

WUND FORUM

HARTMANN



Ausgabe 1/1996
ISSN 0945-6015
E 30725 F

TITELTHEMA

DIE CHRONISCH POSTTRAUMATISCHE WUNDE

FORSCHUNG

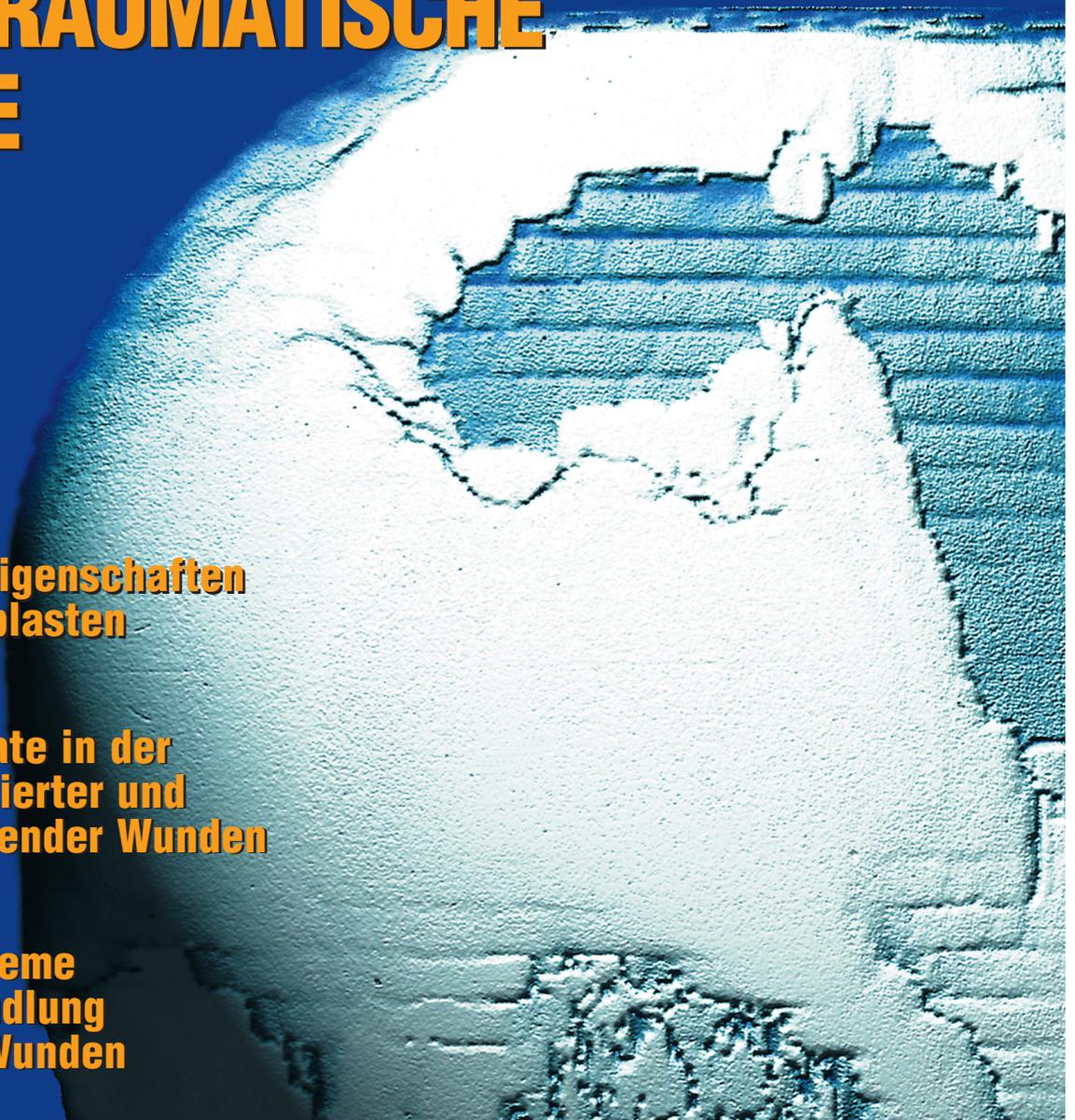
**Biologische Eigenschaften
von Myofibroblasten**

KASUISTIK

**Calciumalginate in der
Therapie infizierter und
sekundär heilender Wunden**

PRAXISWISSEN

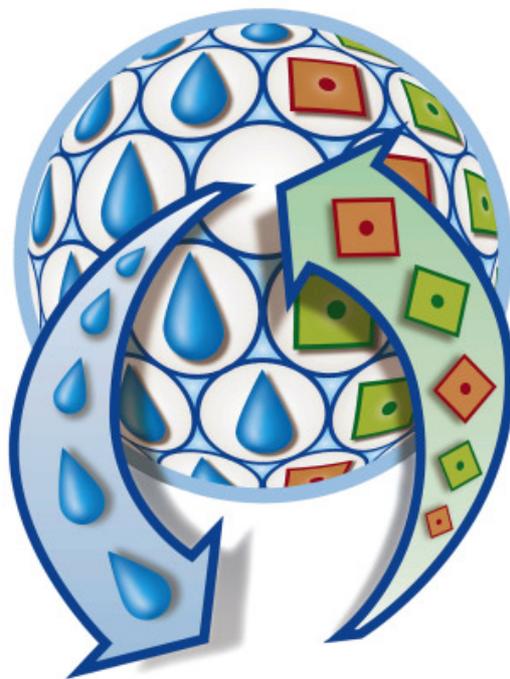
**Häufige Probleme
bei der Behandlung
chronischer Wunden**



Für Wunden, die aktive Reinigung brauchen.

TenderWet.

**NEU! TenderWet,
die Revolution der
Naßtherapie.**



Das Prinzip der TenderWet-Therapie liegt in einer Kombination der Wirkung nasser Verbände und absorbierender Wundauflagen. Das spezielle, superabsorbierende Polyacrylat im TenderWet-Wundkissen gibt nach der Aktivierung bis zu zwölf Stunden lang kontinuierlich Ringerlösung an die Wunde ab. Zugleich wird im Austausch selbst keimbelastetes Exsudat zuverlässig aufgenommen und gebunden. Die Wunde wird gereinigt, Wundödem und Zeichen klinischer Infektion gehen zurück, die Wundheilung kommt wieder in Gang.

Fordern Sie die ausführliche Fachbroschüre zu TenderWet an: per Fax unter 0 73 21/36-36 37, oder schreiben Sie an die PAUL HARTMANN AG, Abteilung MW, 89522 Heidenheim.



Inhalt

AKTUELLES

Die Behandlung venöser
Ulcera und ihre Abrechnung
nach dem neuen EBM 4

Rechtsprechung:
Das Risiko „gefahrgelegter
Arbeit“ – Grauzone zwischen
Theorie und Praxis? 7

Kurzmeldungen 7
Buchtips 7
Termine 10

2. Internationaler HARTMANN
Wundkongreß 10

TITELTHEMA

Die chronisch posttraumatische
Wunde 12

FORSCHUNG

Biologische Eigenschaften
von Myofibroblasten 17

KASUISTIK

Die Behandlung eines
Gamaschenulcus mit TenderWet 20

Calciumalginate in der
Therapie infizierter und
sekundär heilender Wunden 22

PRAXISWISSEN

Häufige Probleme bei der
Behandlung chronischer Wunden ... 27

FAX-HOTLINE

Fragen und Antworten aus
der Fax-Hotline 33

Leitfaden für Autoren 34
Impressum 34

Das Titelphoto zeigt die 3D-Rekonstruktion (Ausschnitt) eines Schädelskelettes nach Hirnoperation mit erheblichem knöchernen Defekt. Das Fallbeispiel ist im Titelthema auf Seite 15 dargestellt.

Editorial

Verehrte Leserinnen und Leser,

das WundForum geht mit der vorliegenden Ausgabe in sein drittes Jahr, und die noch ständig steigende Zahl an Abonnenten deutet immerhin darauf hin, daß diese in ihrer Art erste Fachpublikation im deutschsprachigen Raum auch nach inzwischen neun Ausgaben nichts an Aktualität eingebüßt hat.

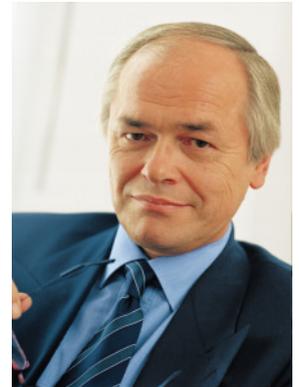
Dennoch würden wir das gerne etwas genauer wissen, um Inhalt und Gestaltung der Zeitschrift künftig vielleicht noch weiter zu verbessern und noch mehr an den Erfordernissen der Praxis zu orientieren. Allen 13 000 Abonnenten-Heften liegt deshalb ein Fragebogen bei, mit dessen Rücksendung Sie Ihren Beitrag dazu leisten können, das WundForum der nächsten Jahre mitzugestalten.

Ich darf Sie somit herzlich bitten, sich an der kleinen Umfrage aktiv zu beteiligen, und ich verspreche, daß Sie dafür nicht mehr als zehn Minuten Ihrer kostbaren Zeit werden aufwenden müssen. Für Schnellentschlossene kann sich die Teilnahme übrigens doppelt lohnen: Unter allen Einsendungen, die uns bis zum 11. März erreichen, verlosen wir fünf Blitzreisen zum 2. Internationalen HARTMANN Wundkongreß in Stuttgart; Kongreßgebühr und Aufenthaltskosten inklusive.

Der Stuttgarter Kongreß ist auch in diesem Jahr mit 27 Referenten wieder hochkarätig besetzt und dürfte damit erneut zu einem Meilenstein innerhalb der fachlichen Auseinandersetzung mit der Thematik der Wundheilung und der Wundbehandlung werden. Sie sind herzlich eingeladen; Details zum Programm und zur Organisation finden Sie auf den Seiten 10/11.

Bitte erlauben Sie mir abschließend noch einen besonderen Hinweis auf ein Experiment, das wir für das vorliegende Heft zum erstenmal gewagt haben. Es geht um den Beitrag „Häufige Probleme bei der Behandlung chronischer Wunden“ auf den Seiten 27-32. Vier Mitglieder unseres Expertenbeirats haben ihre langjährige Praxiserfahrung zu dieser augenscheinlichen Thematik eingebracht. Von unserer Redaktion bearbeitet und zusammengefaßt könnte der Artikel sicher Anlaß zur Diskussion und zum erweiterten Erfahrungsaustausch sein. Zögern Sie also nicht, uns Ihre Meinung dazu wissen zu lassen.

Kurt Röthel
Marketingdirektor der PAUL HARTMANN AG



Die Behandlung venöser Ulcera und ihre Abrechnung nach dem neuen EBM

A. Gericke

Phlebologe, Traunstein

Man schätzt, daß etwa zwei Millionen Bundesbürger mit einem venös bedingten Unterschenkelgeschwür behaftet sind. Dabei haben viele Ulcus-Patienten einen jahrzehntelangen Leidensweg hinter sich, was sicherlich die vielfältigen Schwierigkeiten bei einer Ulcusbehandlung unterstreicht. Vor allem die Tatsache, daß es in den wenigsten Fällen zur schnellen Ulcusabheilung kommt, verursacht Probleme. Arzt und Patient verlieren die Geduld, unwissenschaftliche Polypragmasie ersetzt nicht selten die konsequente Kompressionstherapie und Wundbehandlung, der Ulcus-Patient wird ein „teurer“ Patient, es drohen Regresse der Krankenkassen.

Der neue EBM hat die Situation nicht gerade vereinfacht. Dennoch kann der Ulcus-Patient natürlich nicht unbehandelt bleiben, und es ist nach Lösungen zu suchen, die ihm eine adäquate Versorgung mit Aussicht auf Abheilung des Ulcus bietet. Eine auf pathophysiologischen Erkenntnissen begründete Therapie wird sich hierbei nicht nur als die effizientere, sondern auch als die wirtschaftlichere erweisen.

ZUR KLINIK UND DIAGNOSE

Beinulcerationen entstehen zu etwa 90% auf dem Boden einer venösen Hypertonie als Folge einer ausgeprägten chronischen Veneninsuffizienz. Etwa 6% der Ulcerationen sind auf eine periphere arterielle Minderversorgung und ca. 4% auf spezifische Hauterkrankungen zurückzuführen. Eine exakte Diagnose, die auch differentialdiagnostische Maßnahmen umfaßt, ist daher zu Beginn jeder Behandlung unerlässlich, auch wenn für den Erfahrenen in der Regel die klinische Symptomatik zur Diagnosestellung ausreicht.

Als Prädilektionsstelle bevorzugt das Ulcus cruris venosum die perimalleoläre Region (Bisgaard'sche Kulisse), es kann jedoch auch an anderen Stellen am Unterschenkel auftreten. Vom klinischen Aspekt her unterscheidet man bei der Beurteilung des Ulcusgrundes eine Reinigungs-, Granulations- und Epithelisierungsphase, die jeweils zur Beurteilung der voraussichtlichen Heilungsdauer herangezogen werden können. Die Ausdehnung der Ulceration spielt hierbei eine eher sekundäre Rolle. Häufig sind es gerade die kleinen, in Zonen einer Capillaritis alba auftretenden Ulcerationen, die dem Patienten erhebliche Schwierigkeiten bereiten und ausgesprochen schlechte Heilungstendenzen aufweisen.

Ulcerationen bei primärer Varikosis verursachen zumeist wesentlich geringere Beschwerden – auch ist hier das Ödem weniger ausgeprägt – als jene, die sich in Folge einer postthrombotisch bedingten chronischen Veneninsuffizienz entwickeln.

Bei Postthrombotikern findet sich als Begleiterkrankung häufig ein sekundäres Lymphödem. Spitzfuß-Stellungen und selten Ankylosen im Bereich des oberen Sprunggelenkes sind Zeichen eines schon jahrzehntelang bestehenden Ulcus mit häufigen Rezidiven. Zumeist findet sich auch in der Ulcusumgebung ein mehr oder minder ausgeprägtes Begleitexzem.

Zu jeder klinischen Untersuchung gehört die Palpation der Fußpulse und die Überprüfung der Beweglichkeit in den großen Gelenken, wobei insbesondere auf beginnende Versteifungen im Bereich der Sprunggelenke geachtet werden muß. Bei stärkeren Ödemen sind initial und später vergleichende Umfangmessungen unumgänglich, um

durch den Rückgang des Ödems den Effekt der Kompressionsbehandlung beurteilen zu können.

Auch sollte nach den klinischen Zeichen einer latenten oder manifesten Rechtsherzinsuffizienz gefahndet werden, da die plötzliche Erhöhung des venösen Rückstromes durch den Kompressionsverband eine Rechtsherzde-kompensation auslösen kann. Labor-technisch müssen der postprandiale Blutzucker, CRP, das Hämoglobin, Erythrozytenzahl und gegebenenfalls auch der Hämatokrit bestimmt werden.

Beim diabetischen Patienten kann die Palpation der peripheren Fußpulse als klinisches Kriterium nicht verwendet werden, da gegebenenfalls aufgrund einer ausgeprägten Mediasklerose bei gut gefüllten Pulsen bereits erhebliche mikrozirkulatorische Störungen bestehen können und die Ulceration somit gemischt arteriell-venös bedingt ist. Ebenso können beim Diabetiker aufgrund der eventuell bestehenden diabetischen Neuropathie die typischen klinischen Zeichen einer Claudicatio intermittens fehlen. Auch die periphere Druckmessung mittels Ultraschall-Doppler verschafft keine Klarheit über die aktuelle arterielle Situation, da in Folge der Mediasklerose zu hohe Druckwerte gemessen werden. Diagnostisch weiterführend ist hier ausschließlich die akrale Oszillographie.

ABRECHNUNG DER DIAGNOSELEISTUNGEN

Welche Maßnahmen zur Diagnose und Differentialdiagnose im Einzelfall erforderlich werden, ist natürlich abhängig von der konkreten Patientensituation. In der Tabelle sind kurz die EBM-Leistungen aufgeführt, die grundsätzlich in Frage kommen können.

Dabei ist besonders auf die Möglichkeit der mehrmaligen Abrechnung von aufklärenden und motivierenden Gesprächen mit dem Patienten hinzuweisen, die während der zumeist über Wochen dauernden Ulcusbehandlung die unerlässliche Patientencompliance sichern sollen. Das Gespräch ist unter der Nr. 10 für Hausärzte (Allgemeinärzte, praktische Ärzte, hausärztliche Internisten) bzw. unter der Nr. 17 für die übrigen Fachärzte auch dann abrechenbar, wenn es während anderer Tätigkeiten, so z. B. während des Anlegens des Kompressionsverbandes geführt wird.

THERAPIEPRINZIPIEN

Ein Ulcus kann erst dann abheilen, wenn der venöse Abfluß im Bein weitestgehend normalisiert ist. Das bedeutet, daß zunächst kausalthapeutische Maßnahmen zur Kompensierung der chronisch venösen Insuffizienz erforderlich werden. Zur Verfügung stehen verschiedene invasive Verfahren, z. B. Sklerosierung und/oder Operation, sowie die Kompressionstherapie, die immer – auch bei chirurgischen Eingriffen am Venensystem – die Basis jeglicher Behandlung darstellt.

Kompressionstherapie

Eine lege artis durchgeführte Kompressionstherapie führt rasch zu Schmerzfreiheit, die begleitend einsetzende Heilungstendenz ermutigt den Patienten, die oft langwierige Behandlung zu akzeptieren.

Da zu Beginn der Behandlung das Ulcus täglich versorgt werden muß, erfolgt die Kompressionsbehandlung in Form von Wechselverbänden, d. h. mit elastischen und wiederverwendbaren Kurzzugbinden. Ausnahme sind ausgeprägte Ödeme, die am schnellsten mit einem Zinkleimverband oder einem kombinierten Verband aus Klebebinden- und textilen Kurzzugbinden ausgeschwemmt werden können.

Liegt gleichzeitig eine periphere arterielle Verschußkrankheit vor, stellt die Kompressionstherapie bis Stadium IIa eine relative Kontraindikation dar, ab Stadium IIb darf in der Regel kein Kompressionsverband mehr angelegt werden. Die Kompressionstherapie darf somit immer nur nach Kenntnis der arteriellen Druckverhältnisse durchgeführt werden (Cave: arterieller Knöchel-druck unter 70 mm Hg).

Zu beachten ist auch – wie schon erwähnt – das besondere Risiko bei Diabetes-Patienten mit Mediasklerose und bei Patienten mit einer Rechtsherzinsuffizienz. Nahezu wirkungslos ist der Kompressionsverband, wenn es durch jahrzehntelang bestehende Ulcerationen mit häufigen Rezidiven im Bereich des Sprunggelenkes zu Versteifungen gekommen ist und/oder eine ausgeprägte Dermatosklerose die Tiefenwirkung des Verbandes verhindert.

Lokale Ulcusbehandlung

Die lokale Ulcusbehandlung orientiert sich an den pathophysiologischen Gegebenheiten der chronischen Wun-

ABRECHNUNG VON DIAGNOSE UND THERAPIE VENÖSER ULCERATIONEN NACH DEM NEUEN EBM

Nr.	Leistungsbeschreibung	Punkte
DIAGNOSELEISTUNGEN		
1	Ordinationsgebühr Mitglied/Rentner	265 / 475
2	Konsultationsgebühr	50
10	therapeutisches hausärztliches Gespräch Dauer mindestens 15 Minuten	450
17	fachübergreifendes Beratungsgespräch	450
Klinische Prüfung		
in der Ordinationsgebühr enthalten, in Ausnahmefällen Nr. 60 möglich		
60	Erhebung des Ganzkörperstatus	320
Doppler-Untersuchungen/differentialdiagnostische Maßnahmen		
666	Doppler-sonographische Untersuchung der Venen oder der Arterien einer Extremität, in Ruhe	50
667	Doppler-sonographische Druckmessung an Arterien einer Extremität, in Ruhe und nach Belastung	130
668	Duplex-sonographische Untersuchung, Arterien und/oder Venen	600
671	Direktionale Doppler-sonographische Untersuchung	200
672	Sonographische Untersuchung der Vene, B-Mode	200
650	Oszillographie/Rheographie in Ruhe	150
651	Oszillographie/Rheographie in Ruhe und nach Belastung	200
652	Licht-Reflexions-Rheographie	180
653	Sauerstoffpartialdruck transkutan	190
660	Verschußpletysmographie Vene,	150
665	blutige Venendruckmessung, an einer Extremität; in Ruhe und nach Belastung	350
Labortechnische Maßnahmen		
3661	Glukosebestimmung	25
3707	ggf. als „Zuschlag“ zu Leistungen der Naßchemie	15
3840	Blutbild	40
THERAPIE		
205	Phlebologischer Funktionsverband an einem Bein	160
212	Fixierender Verband (zwei große Gelenke)	180
526	Kompressionstherapie intermittierend, je Sitzung	55
905	Abtragen von Hyperkeratosen (Ulcusrand, Stauungsekzeme)	80
930	Spaltung thrombosierter oberflächlicher Beinvenen, einschl. Thrombus-Expression, je Sitzung	180
2022	Ulcus-cruris-Behandlung einschl. Kompressionsverband je Bein und Sitzung	200
2023	Verödung von Krampfadern einschl. Kompressionsverband je Bein und Sitzung	300
2024	Verödung von Krampfadern einschl. Behandlung eines oder mehrerer Ulcera cruris einschl. Kompressionsverband je Bein und Sitzung	400

de und beinhaltet folgende Therapie-schritte:

- ▶ Wundbettsanierung durch ein gründliches Débridement und effiziente Wundreinigung,
- ▶ Konditionierung der Wunde durch feuchte Wundbehandlung mit dem Ziel eines sauberen, gut durchbluteten Granulationsrasens,
- ▶ Wundverschluß, entsprechend der Wundsituation durch Spontanepithelisierung (erforderlich dazu ist weiterhin eine feuchte Wundbehandlung) oder durch Hauttransplantation. Diese kann vor allem bei großflächigen Ulcera indiziert sein, bei denen durch die lange Konditionierungsphase die Gefahr einer fibrinösen Umbildung des Granulationsgewebes besteht.

Für die feuchte Wundbehandlung sind Verbandstoffe zu wählen, die die Wunde sicher vor dem Austrocknen bewahren, denn ein Austrocknen der Wunde kann zu irreversiblen Zellschädigungen führen und somit die Abheilung erheblich verzögern.

Salben, Puder, Desinfektionsmittel oder gar lokale Antibiotika haben auf der Wunde nichts zu suchen. Davon sind auch die Patienten zu überzeugen. Eine solche Selbstmedikation kann den Prozeß der Wundheilung ebenfalls empfindlich stören und erhöht drastisch das Risiko einer lokalen und/oder systemischen Allergie.

Zur bakteriellen Situation ist anzumerken, daß immer von einer Keimbeseidelung des Ulcus ausgegangen werden muß, wobei die Kontamination relativ selten zu einer klinisch sichtbaren Infektion führt. Das bedeutet, daß weder die „prophylaktische“ Anwendung von Desinfektionsmitteln noch topisch angewandte Antibiotika sinnvoll sind. Aufgrund des hohen Risikos einer Sensibilisierung durch Antibiotika und das Problem von Keimresistenzen, wird eine lokale antibiotische Therapie heute nicht mehr empfohlen.

Normalerweise reinigt sich das Ulcus nämlich von selbst, sobald der durch die Kompressionstherapie bewirkte Heilungsprozeß einsetzt. Zu meist es deshalb auch unnötig, Abstriche zur Keimbestimmung zu machen und womöglich noch systemisch antibiotisch zu behandeln. Ausnahme ist natürlich das gangränöse Erysipel.

Antispetische Lösungen haben ihre Berechtigung dagegen zur Behand-

lung superinfizierter Ekzeme in der Ulcusumgebung. Ein Austrocknen der Haut ist dabei jedoch zu verhindern.

Das subakute oder chronische Ekzem ist einer differenzierten Behandlung zu unterziehen, wobei ausschließlich allergenneutrale Salbengrundlagen (z. B. Pasta zinki und Unguentum leniens zu gleichen Teilen) und Substanzen zur Anwendung kommen dürfen. Insbesondere ist eine Dauertherapie mit kortikoidhaltigen Externas wegen der drohenden Hautatrophie zu vermeiden.

Kontraindiziert sind auch anästhesierende, schmerzlindernde Lokaltherapeutika, die mit hohem Risiko behaftet sind, Kontaktallergien auszulösen. Bei starken Schmerzen empfiehlt sich das Kühlen der Ulcusregion durch intervallmäßiges Auflegen von in Eiswasser getauchten Kompressen oder Eisbeutel für einen Zeitraum von 20 bis 30 Minuten. Bei ausgeprägten nächtlichen Beschwerden kann in der Anfangsphase ein Analgetikum gegeben werden bzw. eine kurzzeitige Kortikoidstoßtherapie erfolgen.

ABRECHNUNG VON THERAPIELEISTUNGEN

Die kurz zusammengefaßten Therapieprinzipien machen deutlich, daß in nahezu allen Fällen ein venöses Ulcus durch eine kontinuierliche, konsequent durchgeführte Kompressionstherapie und eine sachgerechte feuchte Wundbehandlung in der Reinigungs-, Granulations- und Epithelisierungsphase ambulant zum Abheilen gebracht werden kann. Viele Externas, die nur das Budget belasten, sind wissenschaftlich nicht begründet und überflüssig.

Die grundsätzlichen Leistungen für die Kompressionstherapie und lokale Wundbehandlung sind mit den entsprechenden neuen EBM-Nummern in der Tabelle aufgeführt. Dabei wird auf einige Besonderheiten gegenüber dem alten EBM hingewiesen:

In die Ordinationsgebühr sind viele sog. „kleine Leistungen“ eingegangen, die bisher im Rahmen der Ulcusbehandlung angesetzt werden konnten, z. B. 200, 406 oder 407, 252, 253, 295 usw.

Leistungen aus Abschnitt C I (Verbände) sind neben den Nummern 2022, 2023, 2024 nicht abrechenbar, d. h. ein therapeutisch notwendiger, redressierender Klebebinden- oder Zinkgelverband (= Nr. 121) am Ulcusbein

wird nicht vergütet, da in der „Komplexziffer“ 2022 lediglich die „Vergütung“ für die Nr. 205 enthalten ist.

Der Ansatz der Nr. 205 (z. B. Kompressionsverband beim postthrombotischen Syndrom) muß immer begründet werden, wenn am anderen Bein Leistungen nach den Nummern 2022, 2023 und 2024 anfallen.

Aufgrund der Vergütungsarithmetik wurde ein – medizinisch nicht begründbarer – Unterschied zwischen einer nicht primär heilenden Wunde und einem Ulcus cruris geschaffen. Beispiel: Nr. 2021, Wundbehandlung, groß, nicht primär heilend + Nr. 205 = 280 Punkte; Nr. 2022 = 200 Punkte!

Da im neuen EBM ja die zum Teil honorargestützten „Töpfe“ fehlen, können gestiegene Praxiskosten durch eine Leistungsausweitung nicht mehr aufgefangen werden, sondern letztere treibt nur – für alle – den Punktwert in den Keller. Es seien daher noch zwei Hinweise angebracht.

Um die Verbandwechselhäufigkeit in der Praxis zu reduzieren, aber auch um den Patienten in seiner Eigenverantwortlichkeit zu stärken bzw. um ihm die langandauernde Behandlungszeit zu erleichtern, sollten er oder seine Angehörigen (im Falle eines geriatrischen Patienten im Altersheim das Pflegepersonal) in die Kompressionstechnik und Wundbehandlung eingewiesen werden. Bis die Techniken beherrscht werden, ist eine 2-3malige wöchentliche Kontrolle erforderlich. Danach genügt eine mehrwöchige Kontrolle.

Der Patient sollte auch darüber informiert werden, welche Kosten durch seine Behandlung entstehen. Dies kann zu einer neuen Sichtweise beim Patienten mit mehr Kostenbewußtsein führen, was letztlich auch die Compliance stärkt.

*Dr. med. Andreas Gericke
Phlebologe und Angiologe
Ludwigstraße 4-6
83278 Traunstein*

Service

Sammelmappe für 1996/97

Die praktische Stab-Sammelmappe hat sich bewährt und steht jetzt rechtzeitig für die nächsten acht Ausgaben des HARTMANN WundForum zur Verfügung.



Sie kann beim WundForum Abo-Service, Postfach 1420, 89504 Heidenheim, Fax 0 73 21 / 36 36 37, angefordert werden.

Rechtsprechung

Das Risiko „gefahrgeneigter Arbeit“ – Grauzone zwischen Theorie und Praxis?

Theorie und Praxis sind zwei verschiedene Paar Schuhe. So erscheint es zumindest dem objektiven Betrachter auf den ersten Blick. Effektive Präventionen und Behandlungsmaßnahmen sind in der klinischen und ambulanten Versorgung den fortgebildeten ärztlichen und pflegerischen Mitarbeitern bestens bekannt. Doch wie steht es um die Umsetzung?

Bei Mängeln ziehen sich die Verantwortlichen einschließlich der Träger und Organisationsverantwortlichen im

Rahmen einer mitunter auch rechtlich angestellten Untersuchung oft auf wenig schlagkräftige Argumente, Rechtsfertigungen und Entschuldigungen zurück. Pflegenotstand und Überlastung werden bei unterlassenen Therapiemaßnahmen angeführt. Kritische Fragen nach neuen Standards wie z. B. der Wundversorgung werden abgetan mit pauschalen Hinweisen auf gute Behandlungsergebnisse, ohne diese wissenschaftlich und statistisch verifizieren zu können; schließlich habe man immer so gearbeitet, auch sei in all den Jahren nichts passiert.

Wie sieht es aber aus, wenn es um die Vermeidbarkeit eines Patientenschadens geht – sei es nun ein Dekubitus, eine Wundinfektion oder ein sonstiger Schaden, der bei Einhaltung der gebotenen Sorgfalt mit einiger Wahrscheinlichkeit nicht oder mit nicht so gravierenden Folgen eingetreten wäre?

Klarstellend sei vermerkt: Schon die Verlängerung der Leidensphase eines Patienten ist tatbestandlich eine strafrechtlich indizierte Körperverletzung, aus der zivilrechtlich Schadenersatz- und Schmerzensgeldansprüche folgen.

Das gilt für zeitlich verspätet veranlaßte Behandlungsmaßnahmen ebenso wie für sonstige Fehler. Das zunehmend aufgeklärte und anspruchsbewußte Patienten Klientel ist im Schadensfall nicht weiter mit dem Hinweis auf eine Schicksalhaftigkeit oder ein immer verbleibendes Restrisiko zu befrieden. Vielmehr bleibt festzustellen, daß Patienten und ihre Interessensvertreter eher dazu neigen, einen kurzfristigen und oft überzogenen Behandlungserfolg als „Rechtsanspruch“ zu erwarten. Es ist die nicht immer dankbare und oft wegen mangelhafter Behandlungsdokumentation insbesondere bei Beweislastentscheidungen nicht voll überzeugende Aufgabe der Gerichte, Haftung zuzuweisen oder die für Behandlung und Pflege im Einzelfall Verantwortlichen freizuzeichnen.

Dabei sind die rechtlich relevanten Kriterien in Beurteilung der einzuhaltenden Patientensicherheit keineswegs überzogen. Der Patientenanspruch ist nicht auf einen bestimmten Behandlungserfolg ausgerichtet; geschuldet ist „lediglich das sorgfältige Bemühen um Hilfe und Heilung“. Dieser Sicht entspricht die gefestigte Erkenntnis, daß das medizinische Eingriffsrisiko vielfach der körpereigenen, oft un-

BUCHTIP

Rita Jensen
Hans-Werner Röhlig

Das neue Betreuungsrecht

Ein Leitfaden für Krankenhaus
Heim und Sozialstation

Schlütersche

R. Jensen / H.-W. Röhlig

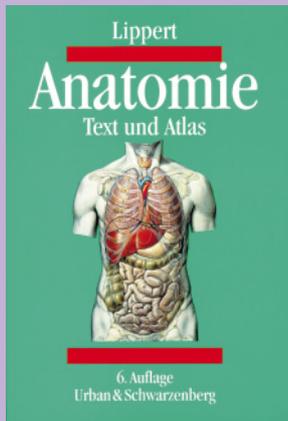
Das neue Betreuungsrecht – ein Leitfaden für Krankenhaus, Heim und Sozialstation

Das neue Betreuungsrecht ist seit 1.1.1992 in Kraft. Es löst das bis dahin geltende Vormundschafts- und Pflegschaftsrecht ab und ändert nicht weniger als 51 Gesetze. Um so notwendiger ist das vorliegende Buch. Es ist eine Quelle umfassenden Wissens für Pflegende, Ärzte und alle, die Verantwortung für Menschen tragen, die nicht mehr für sich entscheiden und handeln können. Es beseitigt die noch weitgehend vorhandenen Unklarheiten über Pflichten und Rechte in verantwortlichen ärztlich-pflegerischen Teams in Alten- und Pflegeheimen, Krankenhäusern und Sozialstationen.

Das Buch beantwortet Fragen wirksamer Versorgungsverträge mit Betreuten, der Aufklärung der Betreuten und ihrer Betreuer, über die Tragweite und Risiken pflegerischer und ärztlicher Maßnahmen, der wirksamen Einwilligung in eine Heilbehandlung sowie der Abgrenzung von Sicherungsmaßnahmen zum Schutz und Wohl des Betreuten von strafrechtlich relevanten Tatbeständen.

(Schlütersche Verlagsanstalt und Druckerei, Hannover, 1993, 107 Seiten, DM 45,-, ISBN 3-87706-392-6)

BUCHTIP



H. Lippert

Anatomie – Text und Atlas

Fachlich präzise und doch verständlich – so präsentiert sich diese Kombination von Kurzlehrbuch und Atlas. In mehr als 1200 Abbildungen werden alle Aspekte des Körperbaus des Menschen veranschaulicht: Zellen, Gewebe, Organe, Lagebeziehungen, Entwicklung und Gestalt werden jeweils in funktioneller und ärztlicher Sicht behandelt. Die Abbildungen sind lückenlos mit deutschen und lateinischen anatomischen Bezeichnungen versehen und werden eingehend erläutert. Ein Wiederholungsteil erleichtert mit rund 800 Fragen und Antworten das Überprüfen des eigenen Wissens und die Vorbereitung auf ein Examen.

Das Buch wendet sich in erster Linie an die Schüler der Pflegeberufe und medizinischen Assistenzberufe, vermittelt aber auch dem Medizinstudenten ein Grundverständnis und Basiswissen der Anatomie, mit denen er die ausführlicheren Lehrbücher effizienter studieren wird. Mit den über 5000 Einzelbezeichnungen des Bildteils behält das Buch als Nachschlagewerk über ein Examen hinaus seinen Wert.

(Urban & Schwarzenberg, München / Wien / Baltimore, 1995, 6. Auflage, 597 Seiten, 1231, großteils mehrfarbige Abb., DM 49,80, ISBN 3-541-07216-4)

berechenbaren Patientensphäre entstammt. Bei aller Objektivität und dem grundsätzlichen Vertrauen in die Kompetenz der Ärzte und Pflegekräfte führen offensichtliche Mängel in der qualitativen Versorgung bei letztlich selbst ungeklärten Schadensfällen dann jedoch fast zwangsläufig zu haftungsrechtlichen Konsequenzen. Eine übermäßige rechtliche Inanspruchnahme ist öfters geäußerten Warnrufen zum Trotz nicht zu befürchten; es sei denn, die selbstverständlichen Pflichten verantwortlichen Handelns, wie sie jedem auch in der Industrie, im Dienstleistungsgewerbe und mit Einschränkung auch in Behörden abverlangt werden, sind kraß mißachtet worden.

So ist eine längerfristige zu Schäden führende Unterversorgung nicht schicksalhaft unabwendbar. Kurzfristige Grenz- und Notfallsituationen sind bei bester Planung und Organisation nie ganz auszuschließen. Eine kontinuierlich andauernde Unterversorgung oder gar eine Schlechtversorgung durch nicht qualifiziertes Personal oder/und mit nicht geeigneten oder minderwertigen Materialien und Medizinprodukten verstößt gegen gesetzliche Obliegenheiten.

Es steht in der Pflicht der Träger stationärer und ambulanter Einrichtungen, ausreichendes und qualifiziertes Personal für die sichere Patientenversorgung vorzuhalten. Eine Einrichtung kann und darf eben Leistungen nur entsprechend den personellen Ressourcen anbieten – Ausnahmen sind nur im akuten Notfall gestattet. Der oft zitierte „Pflegenotstand“ ist bei vollem Verständnis für oft überlastete Schwestern und Pfleger ein nicht hinzunehmender Mangelzustand. Dies hat die Rechtsprechung eindeutig klargestellt, als sie die zur Rechtfertigung erhobene Berufung einer Schwester auf die generelle, streßbedingte Gefahrerhöhung pflegerischer Aktivitäten zurückwies. Begrifflich ist von einer gefahr- oder schadensgeneigten Arbeit nur auszugehen, „wenn die zu leistende Arbeit ihrer Art nach eine besonders große Wahrscheinlichkeit in sich birgt, daß Versehen unterlaufen und dadurch Schäden verursacht werden“; dieses Kriterium wird bei einer im Grundsatz beherrschbaren medizinischen Standardversorgung verneint. Bei personeller Unterversorgung liegt dann bei möglicher Entlastung des strapazierten

Personals im (dokumentierten) Einzelfall in der Regel ein zur Haftung führender Organisations- oder Planungsfehler vor.

Entsprechendes gilt bei Nichteinsatz oder gar Verzicht auf medizinisch nach aktuellem Wissensstand indizierte Medizinprodukte und Verfahren.

Das allerorten angestimmte Klagen über knappe Budgets und die Auswirkungen des Gesundheitsstrukturgesetzes ist kein Joker im Schadensfalle. Der Verzicht z. B. auf die Wundheilung fördernde Maßnahmen und fortschrittliche Materialien aus Kostengründen ist nicht zu rechtfertigen. Gesundheitsfördernde Maßnahmen werden kostenmäßig nicht gesetzlich, sondern leider allzu oft faktisch durch Unwissenheit oder falsch verstandene Gedanken der Wirtschaftlichkeit mit vielleicht fatalen Folgen für Patienten und Anordnungsberechtigte ausgebremst. Wirtschaftlich und damit indiziert im Sinne des Rechts und der Regelung des GSG ist schließlich die Maßnahme, die zur Absicherung eines therapeutischen Ziels erforderlich erscheint, ohne den Patienten weiteren und gegebenenfalls vermeidbaren Risiken auszusetzen. Das Absehen von einer im Einzelfall – doch vielleicht nicht in der Gesamtschau – kostenintensiven Wundbehandlung wurde jüngst von einem Arzt im Ruhrgebiet mit dem „bekannten Kostendruck“ begründet. Die gerichtliche Einschaltung erfolgte, weil bei der schließlich infolge einer Wundinfektion vital gefährdeten Patientin Zweifel an der Geschäftsfähigkeit bestanden und seitens des dann eingeschalteten Chirurgen um die Einwilligung in die Amputation des befallenen Fingers ersucht wurde.

Nach dem aktuellen Erkenntnisstand wird dieser Fall für alle an der Behandlung Beteiligten folgenlos verlaufen, wenn man von der durch schuldhaftes Unterlassen angemessener Versorgung geschädigten Patientin absieht.

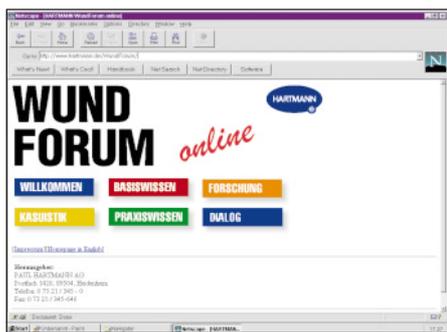
Dieser Fall indiziert die weit über das Maß der gerichtlichen Inanspruchnahme und Verurteilungen hinausgehende Grauzone in diesem Bereich. Zugleich soll er Warnung sein vor haftungsrechtlichen Konsequenzen in vergleichbaren Schadensfällen, mit denen bei Geltendmachung durch zunehmend mündige und selbstbewußte Patienten mit Sicherheit zu rechnen ist.

Hans-Werner Röhlig, Oberhausen

Service

WundForum online im World Wide Web

Kommunikation weltweit – seit dem 15. Februar ist das HARTMANN WundForum auch im World Wide Web vertreten. Unter der Adresse <http://www.hartmann-online.de> findet der Benutzer eine Auswahl wichtiger Beiträge aus dem WundForum. Durch die Gruppierung nach den Rubriken Basiswissen, Forschung, Kasuistik und Praxiswissen lassen sich Artikel zu bestimmten Themen schnell finden. Selbstverständlich sind alle Abbildungen, Graphiken und Tabellen aus der gedruckten Ausgabe auch im Online-Angebot enthalten.



Besonders praktisch: Abonnements für das WundForum, aber auch sonstige Informationsmaterialien zum Thema Wundheilung und Wundbehandlung können ab sofort online bestellt werden. Auch für Leserbriefe stehen die entsprechenden E-Mail-Möglichkeiten zur Verfügung.

Kongreßbericht

V. Wundheilungs- symposium in Jena

Das Interdisziplinäre Symposium „Aktuelle Aspekte der Wundheilung und Wundbehandlung“ fand im Dezember 1995 zum mittlerweile 5. Male an der Klinik für Hautkrankheiten der Friedrich-Schiller-Universität Jena statt. Dieser auch für Ärzte im Praktikum anerkannte Veranstaltungszyklus sieht seine maßgebliche Aufgabe in der breiten Vermittlung praxisnaher neuer

chirurgischer und pharmakologischer Entwicklungen, kombiniert mit der Darstellung gesicherter Methoden.

Teilnehmer waren Chef- und Fachärzte, Naturwissenschaftler, Weiterbildungsassistenten, AiP, leitende Pflegekräfte und Studenten vornehmlich aus dem süd- und mitteleuropäischen Raum, aber auch aus Finnland.

In den einleitenden Worten hob der amtierende Direktor der Universitäts-Hautklinik Jena, Prof. U. Wollina, hervor, daß, bedingt durch die Überalterung unserer Gesellschaft, die Zunahme von Tumor-, Stoffwechsel- und Gefäßerkrankungen sowie einem beträchtlichen Anteil akut Verletzter (z. B. im Straßenverkehr) die Problematik der Versorgung akuter und chronischer Wunden an Bedeutung gewinnt.

Dr. W. Meißner (Klinik für Anästhesie und Intensivmedizin; Univ. Jena) diskutierte in seinem Referat die Rolle der Schmerztherapie bei arteriellen Durchblutungsstörungen sowie beim Herpes zoster. Dr. M. Günther (Abtl. für Geburtshilfe der Univ. Frauenklinik; Univ. Jena) stellte die Besonderheiten der Wundheilung unter der Schwangerschaft vor. Es finden sich neben immunologischen Veränderungen, die mit einer Toleranzinduktion gegenüber dem Fetus verknüpft sind, gerade auch Änderungen der Durchblutung. Sie können bei Schnittentbindungen zu einer Wundinfektion in 1,0 bis 1,6% führen. Dr. Ch. Mühlhausen (Institut für Allgemeine, Krankenhaus- & Umwelthygiene; Univ. Jena) stellte die Situation nosokomialer Infektionen im Zusammenhang mit operativen Eingriffen und der postoperativen Pflege dar. Internationale Statistiken gehen von einer Inzidenz nosokomialer Wundinfektionen nach operativen Eingriffen aus, die von unter 1% (aseptische Eingriffe) bis ca. 30% (septische Chirurgie) ansteigt.

Im zweiten Teil des Symposiums wurden operationstechnische Möglichkeiten bei der Behandlung chronischer Wunden sowie von Verbrennungswunden und Keloiden dargestellt. Dr. C. Dorow (Abteilung Traumatologie der Klinik für Chirurgie; Univ. Jena) erläuterte das neue Verfahren der Wundversiegelung für tiefe Weichteilverletzungen oder kombinierte Fraktur-Weichteiltraumen. Dr. Z. Ruszak (Hautklinik Minden) würdigte die Transplantation von autologen sowie allogenen Keratinozyten-Sheets auf durch Kollagenimplantation

konditionierte Problemwunden als aussichtsreiches Verfahren mit relativ kurzer Heilungsdauer und guter mechanischer Beanspruchbarkeit. Eine andere Methode wurde von Prof. G. B. Stark (Sektion Plastische und Handchirurgie der Chirurgischen Klinik; Univ. Freiburg) im Rahmen der Therapie ausgedehnter Verbrennungen vorgestellt. Hier versagen aufgrund technischer Probleme nicht selten die Keratinozyten-Sheets. Er empfiehlt deshalb die Verwendung von autologen oder allogenen Keratinozytensuspensionen in Fibrinklebern in Kombination mit einer passageren Leichenhautabdeckung. Prof. P. Hyckel (Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie/Plastische Chirurgie; Univ. Jena) würdigte die Gewebeexpander-Technik als nutzbringende Ergänzung plastisch-chirurgischer Maßnahmen in der Keloidtherapie.

Im dritten Teil der Veranstaltung stellte Prof. U. Wollina (Klinik für Hautkrankheiten; Univ. Jena) Trends und Perspektiven synthetischer Wundaufgaben dar. Eine breitere Nutzung neuer Wundaufgaben setzt die Kenntnis grundlegender Produkteigenschaften voraus. An der Klinik für Hautkrankheiten befaßt sich seit mehreren Jahren eine Arbeitsgruppe mit verschiedenen Aspekten der Biokompatibilität von Wundaufgaben und der Wechselwir-



**Tagungseröffnung durch
Professor Uwe Wollina, den
kommissarischen Direktor
der Universitäts-Klinik für
Hautkrankheiten, Jena.**

kung mit Zytokinen und Wachstumsfaktoren. Dr. Zuder (Univ.-Hautklinik Tübingen) präsentierte nicht-invasive objektive Meßverfahren der Mikrodurchblutung. Es wurden erste Ergebnisse des Therapie-Monitoring bei lokaler Anwendung von autologen Plättchen-Wachstumsfaktoren (PDWHF) vorgestellt, die eine verbesserte Mikrozirkulation als ein mögliches Therapieprinzip erscheinen lassen. Dr. D. Becker (Abtl. Unfallchirurgie am Klinikum Bad Hersfeld) verwies auf die praktikable Nutzung von Schweinehaut als temporären Wundersatz in der Traumatologie und Verbrennungsmedizin hin. Dr. Denise Rülke (Klinik für Hautkrankheiten; Univ. Jena) stellte Prinzip und Applikationsmöglichkeiten der Vollhauttransplantation nach Reverdin vor. Sie verwies insbesondere auf die sehr gute Take-Rate selbst bei hochbetagten, multimorbiden Patienten und die ausgezeichnete mechanische Stabilität der Insel-Läppchen. Prof. Dr. Dr. P. Hutzschenreuter (Forschungsinstitut für Lymphologie, Ulm) stellte die Notwendigkeit der frühzeitigen Behandlung des traumatisch bedingten Lymphödems heraus.

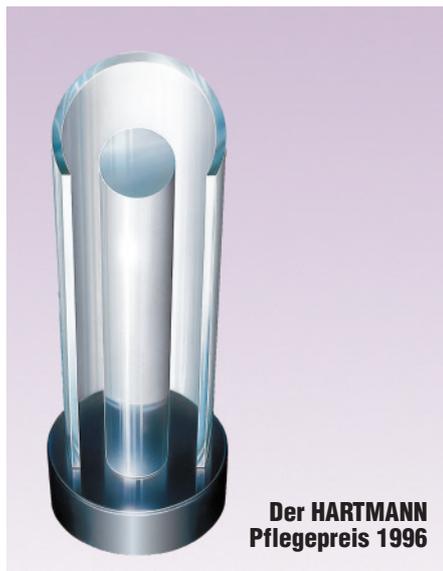
Das Symposium bot den Teilnehmern eine umfassende Informationsmöglichkeiten im Rahmen der Industrieausstellung. Außerdem konnten sich die Gäste vom dynamischen Wandel in der Universitätsstadt Jena überzeugen. Anfang Dezember 1996 findet das nächste Interdisziplinäre Symposium „Aktuelle Aspekte der Wundheilung und Wundbehandlung“ in Jena statt.

Berufsförderung

HARTMANN Pflegepreis '96

Der HARTMANN Pflegepreis ist eine internationale Auszeichnung, mit der bereits zum fünften Mal vorbildliche Ideen aus der Praxis prämiert werden. Auch 1996 wird der Preis wieder in neun europäischen Ländern ausgeschrieben. Der Ausschreibungszeitraum beträgt 4 Monate, 1.3.-30.6.96.

Das Thema in diesem Jahr lautet: „Vorbildliche Ideen und Pflegekonzepte zum Umgang mit stuhlinkontinenten Menschen“.



Eine unabhängige Jury namhafter Praktiker aus der Pflege wählt die Preisträger, pro teilnehmendem Land werden drei Gewinner ermittelt. Der erste Preis ist mit DM 2.000,-, der zweite mit DM 1.000,- und der dritte mit DM 500,- honoriert.

Alle Landessieger werden am 18. und 19. Oktober zur Preisverleihung nach Heidenheim eingeladen. Aus ihren Reihen wählt eine internationale Jury dann den Hauptpreisträger für den HARTMANN Pflegepreis, der mit DM 5.000,- dotiert ist.

Die ausführlichen Ausschreibungsunterlagen können bei der PAUL HARTMANN AG, Kennwort Pflegepreis, Postfach 1420, 89504 Heidenheim angefordert werden.

Termine

Kongresse im Frühjahr '96

4. International Conference on Wounds, Dressings and Burns

Tel Aviv (Israel), 4.-7.3.1996
Auskunft: Staatliches Israelisches Verkehrsbüro, Dr. Yvonne Gleibs, Stollbergstraße 6, 80539 München, Tel. 089 / 2904039, Fax 089 / 2289569

Trinationales Gerontologisches Treffen

Basel (Schweiz), 7.3.1996
Auskunft: Prof. Dr. med. H. B. Stähelin, Geriatrische Universitäts-Klinik, Kantospital, Sekretariat, Spitalstraße,

CH-4031 Basel, Tel. +41 / 61 / 265-2954, Fax +41 / 61 / 265-2670

113. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie

Berlin, 9.-13.4.1996
Auskunft: Prof. Dr. med. Wilhelm Hartel, Generalsekretär der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie, Elektrastraße 5, 81925 München, Tel. 089 / 915-205/-227, Fax 089 / 915-071

EUROMED '96

Leipzig, 2.-5.5.1996
Auskunft: Leipziger Messegesellschaft mbH, Projektteam 6, Postfach 100720, 04007 Leipzig, Tel. 0341 / 223-0, Fax 0341 / 223-2096

Diagnostische und therapeutische Endoskopie in der Medizin

Antalya (Türkei), 22.-26.5.1996
Auskunft: Lemas Touristik GmbH, Birkenring 10, 31319 Ilten, Tel. 05132 / 865251, Fax 05132 / 865086

22./23. März 1996

2. Internationaler HARTMANN Wundkongreß

Die Vorbereitungen sind abgeschlossen, das endgültige Programm steht fest. 27 Referenten aus Deutschland, den USA und den Niederlanden, aus der Schweiz, aus Österreich, Großbritannien, China und Rußland werden in Stuttgart zu Gast sein und ihre Erkenntnisse und Erfahrungen einbringen. Schwerpunkt des ersten Veranstaltungstages wird die Präsentation wissenschaftlicher Denkansätze zur Wundproblematik sein, während am zweiten Kongreßtag die Behandlungsmethodik im Vordergrund steht.

Die offizielle Kongreßsprache ist Deutsch. Für die „internationale Verständigung“ sorgen jedoch Simultanübersetzungen von Deutsch in Englisch/Französisch bzw. von Englisch in Deutsch/Französisch. Selbstverständlich werden auch die Diskussionsrunden nicht zu kurz kommen.

Noch sind Anmeldungen möglich, die Adresse für Anmeldung und Auskunft finden Sie nebenstehend.

PROGRAMM ZUM 2. INTERNATIONALEN HARTMANN WUNDKONGRESS

Freitag, 22. März 1996

**14.00 UHR
BEGRÜSSUNG UND
KONGRESS-ERÖFFNUNG****14.05 – 15.35 UHR
VORTRAGSREIHE I***Habrich (Inglstadt, D)*Aus der Geschichte der Wund-
behandlung*Audring (Berlin, D)*Stadien der Wundheilung –
histologische und histochemische
Untersuchungen*Hatz (München, D)*

Immunobiologie der Wundheilung

*Rasmussen (Odense, DK)*Topical human growth hormone
treatment of chronic leg ulcers*Desmoulière (Genf, CH)*Granulation tissue contraction and
remodeling: myofibroblastic differ-
entiation and apoptosis*Leaper (Bristol, GB)*Technical and surgical factors in
prevention of wound infection**15.35 – 16.00 UHR KAFFEPAUSE****16.00 – 18.00 UHR
VORTRAGSREIHE II***Bell (Boston, USA)*The role of instructive biopolymer
scaffolds in wound healing*Schermer (Cambridge, USA)*Microcarrier grown, high density-
cryopreserved 3T3 for immediate
use as feeders for keratinocyte
cultures*Falanga (Miami, USA)*Growth factors: status and
expectations*Guo (Peking, China)*The experience in the treatment of
patients with major burns*Germann (Ludwigshafen, D)*Therapiekonzepte für problemati-
sche posttraumatische Wunden*Adamyan (Moskau, RUS)*Modern approaches to the devel-
opment and study of dressings*van Dorp (Leiden, NL)*Evaluation of a cell-seeded skin
substitute for the treatment of full-
thickness skin wounds: an in vitro
and in vivo study*Arnold (Oxford, GB)*

Angiogenesis in wound healing

**18.00 UHR
POSTERBEGEHUNG****20.00 UHR
COCKTAILS UND ABENDESSEN**

Samstag, 23. März 1996

**8.45 – 10.15 UHR
VORTRAGSREIHE III***Boswick (Denver, USA)*Decisions on the definitive care
of burn wounds*Gottrup (Kopenhagen, DK)*

Wound healing and oxygen

Jensen (Denver, USA)

Treatment of mal perforans

*Auböck (Linz, A)*Klinische Erfahrungen mit
synthetischen Verbänden*Seiler (Basel, CH)*Pathophysiologische Grundlagen
der Feuchttherapie chronischer
Hautulcera*Winter (Berlin, D)*Chirurgische Behandlung von
Strahlenulcera**10.15 – 10.45 UHR KAFFEPAUSE****10.45 – 13.05 UHR
VORTRAGSREIHE IV***Gerster (Stuttgart, D)*Noch wenig Interesse an neuen
Methoden. Moderne Wundbehand-
lung hat bei Krankenhausärzten
einen geringen Stellenwert –
Ergebnis einer Befragung von
Pflegerinnen*Edgers (Oregon City, USA)*Initiation of consistent wound care
protocols in an acute care setting*Müller (Heidenheim, D)*Kostenmanagement in der Wund-
behandlung*Lang (Leonberg, D)*Hydrogele in der Wundbehand-
lung, intraoperative Prävention
eines Dekubitus*Biedermann (Neuhausen, CH)*Naßtherapie bei Problemwunden –
Erfahrungen aus der Praxis*Albrecht (Erfurt, D)*Einfluß von unterschiedlichen Ver-
bandstoffen auf die Wundheilung*Jürgens (Hamburg, D)*Entwicklung einer neuen resorbier-
baren Wundaufgabe**13.05 – 13.30 UHR
POSTERPRÄMIERUNG****13.45 BUFFET****ANMELDUNG UND AUSKUNFT:**INTERPLAN Kongreß- und Besu-
cherdienst, Sophienstraße 1, 80333
München, Tel. 0 89 / 59 44 92, Fax:
0 89 / 59 16 10.Der 2. Internationale HARTMANN
Wundkongreß wird als Ausbildungs-
veranstaltung nach § 34c der Appro-
bationsordnung für Ärztinnen und
Ärzte im Praktikum anerkannt. Eine
entsprechende Bescheinigung wird
ausgestellt.

**Auditorium beim
1. Internationalen
HARTMANN Wundkongreß
in Stuttgart.**

Die chronisch post-traumatische Wunde

Germann G., Schmidt J.

Abteilung für Verbrennungen, Plastische und Handchirurgie der Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik Ludwigshafen

Die Behandlung einer chronisch posttraumatischen Wunde stellt ein komplexes Problem sowohl für den Patienten als auch für den behandelnden Chirurgen dar. Ein Heilerfolg ist häufig nur unter Einsatz der plastisch-rekonstruktiven Chirurgie zu erzielen, die mit ihren differenzierten Möglichkeiten auch im Falle von therapieresistenten Wunden noch zufriedenstellende Ergebnisse hervorzubringen vermag.

Die Sanierung und Rekonstruktion von Weichteilen ist für den Erhalt der Extremitäten oft von vitaler Bedeutung, und dies nicht nur in der unmittelbar posttraumatischen Situation sondern auch im Falle der chronisch infizierten Wunde. In der Regel stellt sich die Problematik nach Abschluß der Phase der lebenserhaltenden, primär rekonstruierenden Eingriffe, wenn der Patient trotz Mobilisation nicht komplett ausgeheilt und rehabilitiert ist.

Für den Patienten bedeutet eine chronische Wunde neben der körperlichen Schädigung häufig auch eine erhebliche psychische Belastung. Die Tragweite der sozialen Folgen einer Hospitalisierung wie die Entfremdung von der Familie und oftmals der Verlust der Arbeitsstelle darf dabei nicht außer acht gelassen werden.

Nachdem in einer vorangegangenen Ausgabe die plastisch-chirurgischen Verfahren zur Rekonstruktion akuter posttraumatischer Wunden beschrieben wurden, sollen hier Therapiekonzepte bei chronisch posttraumatischen Wunden erläutert werden.

DEFINITION

Die chronisch posttraumatische Wunde entsteht infolge unzureichender Primärbehandlung eines Traumas oder durch Komplikationen während der Primärbehandlung, die nicht in der unmittelbar anschließenden Therapiephase

URSACHEN CHRONISCH POST-TRAUMATISCHER WUNDEN

- ▶ Weichteilkontusionen
- ▶ Décollementverletzungen
- ▶ Hautnekrosen
- ▶ Osteitis
- ▶ Implantatinfekt
- ▶ Endoprotheseninfekt
- ▶ Gelenkinfekt
- ▶ tiefer Weichteilinfekt

saniert wurden. Häufig ist diese Entwicklung auf eine anfängliche Unterschätzung der dem Primärtrauma zugrundeliegenden Weichteilschäden zurückzuführen. Unter den Primärtraumen gilt die offene Fraktur als besonders problematisch: Durch Kontamination werden hier Weichteil- und Knocheninfekte mit oft schwerem Verlauf hervorgerufen.

Eine Sonderstellung nimmt die instabile Narbe ein, die nach sekundär geheilten Wunden oder nach Spalthautabdeckung mechanisch belasteter Areale zu finden ist. Bei diesem Narbentyp ist zwar die Integrität der Weichteile nicht gestört, es kommt aber immer wieder zu rezidivierenden Ulcerationen mit entsprechender Infektionsgefahr, so daß auch hier eine Sanierung der Weichteile erforderlich ist.

PATHOLOGIE

Nach dem histopathologischen Erscheinungsbild lassen sich chronisch-posttraumatische Wunden in drei Typen unterteilen: die chronisch proliferative Entzündung, die anerge und die chronisch postinfektiöse Wunde. Die Kriterien zur makro- und mikroskopischen Unterscheidung dieser Wundtypen sollen im folgenden näher beschrieben werden.

Eine chronisch posttraumatische Wunde stellt sich in der Regel pathologisch-histologisch als chronisch proliferative Entzündung dar. Dieser Prototyp einer Entzündung ist gekennzeichnet durch eine Gewebeneubildung, die vor allem die kleinen Gefäße und das sie umgebende adventitielle Gewebe mit den faserbildenden Zellen betrifft. Auf diese Weise entsteht ein durch oberflächliche Gefäßgranula tiefrot gefärbtes, chronisch-entzündlich infiltriertes Bindegewebe, das als Granulationsgewebe bezeichnet wird.

Histologisch finden sich in den oberen, der Luft ausgesetzten Schichten überwiegend Leukozyten und seröse Exsudate, wie sie auch bei der akuten Entzündung angetroffen werden. In den tieferen Lagen wird das Bild von Lymphozyten und Histiocyten geprägt, die in Begleitung von Fibrozyten und den aus ihnen hervorgegangenen kollagenen und elastischen Fasern nachzuweisen sind.

Als weiteres Erscheinungsbild ist die sogenannte anerge Wunde beschrieben. Bei diesem Typus handelt es sich um eine chronisch nicht-proliferative Entzündung, die sich histologisch durch eine Infiltration von Lymphozyten und Plasmazellen auszeichnet.

Die chronisch postinfektiöse Wunde schließlich hat ein von den beiden oben beschriebenen Wundtypen völlig verschiedenes Aussehen. Ursache für die Entstehung einer Läsion diesen Typs ist die Reaktion auf einen Fremdkörper. Dabei ist es für das Erscheinungsbild unerheblich, ob es sich um einen exogenen Fremdkörper wie etwa ein Metallimplantat oder eine Prothese handelt oder um einen körpereigenen Fremdkörper wie zum Beispiel einen Sequester.

Histologisch findet man zunächst eine Entzündung mit massiver Exsudation, später ein Granulationsgewebe, in dem Makrophagen und Fremdkörperriesenzellen dominieren. Infolge bakterieller Kontamination des Fremdkörpers kann es zusätzlich zu einer Entzündung kommen, die sich innerhalb des Granulationsgewebes ausbreitet.

Je nach Art und Virulenz des Erregers unterscheidet man als Erscheinungstypen seröse, fibrinöse und eitrig-entzündungen, die durch entsprechend eiweißhaltige, fibrinöse oder leukozytenreiche Exsudate geprägt sind. Insbesondere die eitrig-entzündung

Abb. 1a
Chronische Osteitis nach
Unterschenkelfraktur.
Abb. 1b
Z. n. radikalem Débride-
ment und Weichteil-
rekonstruktion durch
mikrochirurgischen
Latissimus dorsi-Lappen.



führt über die Ausbreitung des entzündlichen Geschehens durch direktes Übergreifen (per contiguitatem) oder durch Ausbreitung entlang eines Fistelkanals (per continuitatem) häufig zu Weichteilinfekten und Weichteiluntergang.

BAKTERIOLOGIE

Die Auswirkung einer bakteriellen Kontamination auf die Entwicklung einer chronischen Wunde ist trotz kontroverser Diskussion bis heute nicht geklärt. Bereits die objektive Erfassung der Besiedlungskeime bereitet Schwierigkeiten, da sie auf einer Reihe technischer Verfahren beruht, die von verschiedenen Arbeitsgruppen unterschiedlich gehandhabt werden. Abhängig von der Vorgehensweise bei der Probenahme, der Auswahl der Nährböden, der Inkubation der Proben usw. kommt man zu unterschiedlichen Ergebnissen, was eine Vergleichbarkeit der beschriebenen Daten zumindest in Frage stellt. In diesem Zusammenhang ist sicher auch die praktische Erkenntnis zu sehen, daß das nachgewiesene Keimspektrum nicht immer mit dem Erregerspektrum für eine Wundinfektion identisch sein muß.

So unterschiedlich wie die Ätiologie einer chronisch posttraumatischen Wunde ist auch die Vielfalt und die Zusammensetzung ihrer nachgewiesenen Besiedlungskeime. Während bei der Implantation von Prothesen bevorzugt Staphylococcus epidermidis an-

BEHANDLUNGSPRINZIPIEN

1. Débridement

- ▶ Weichteilsanierung mit ggf. radikaler Resektion funktioneller Strukturen

2. Planung

- ▶ jeweils vor und nach dem Débridement

3. Weichteilverschluß

- ▶ Spalthautdeckung
- ▶ lokale Lappenplastik
- ▶ freier Lappentransfer

4. Rekonstruktion funktioneller Strukturen

- ▶ mikrochirurgischer Transfer (Nerven, Gefäße, Knochen)
- ▶ freie Transplantation (Sehnen)
- ▶ „composite grafts“ (Sehnen und Gleitgewebe)
- ▶ Kallusdistraction nach Ilizarov
- ▶ Arthrodesen/Arthroplastiken

zutreffen ist, überwiegen bei primär aseptischen Weichteileingriffen häufig haemolysierende Streptococci. Bei chronischen Wunden wird vorwiegend Staphylococcus aureus, meist im Rahmen einer Mischbesiedelung, nachgewiesen. Die Zusammensetzung der Begleitkeime ist variabel. Oftmals kommt es hier zu einem vollständigen Erregerwechsel, während Staph. aureus in der Regel immer vorhanden ist.

KLASSIFIKATION

In der klinischen Anwendung haben die Einteilung der Wundverhältnisse nach CRUSE und FOORD und die Klassifikation der chronischen Wunde nach KNIGHTON große Verbreitung gefunden. CRUSE und FOORD verwenden als Unterscheidungskriterium den Kontaminations- oder Infektionsstatus von Wunden. Es werden folgende vier Kategorien definiert:

- I** saubere Wunde
- II** sauber-kontaminierte Wunde
- III** kontaminierte Wunde
- IV** schmutzig-infizierte Wunde

Für die Klassifikation nach KNIGHTON ist das Ausmaß der festgestellten Gewebeschädigung entscheidend. Je nach Ausdehnung der Wunde in die Tiefe der Hautschichten und der darunterliegenden Gewebe unterscheidet man sechs Klassen:

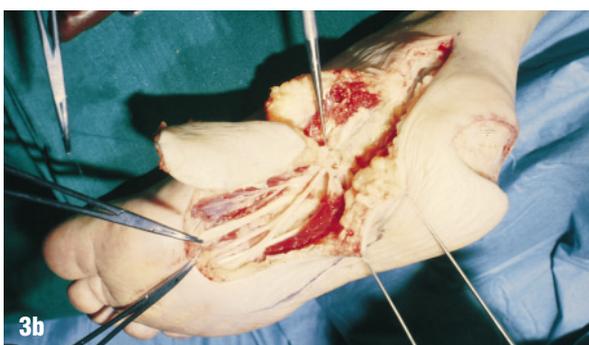
- I** oberflächliche Wunden
 - II** tiefe Wunden
 - III** Mitbeteiligung der Fascie
 - IV** Mitbeteiligung der Muskulatur
 - V** Mitbeteiligung von Sehnen, Bändern und Knochen
 - VI** Mitbeteiligung großer Körperhöhlen
- Beide Klassifikationssysteme gehen über eine rein klinisch deskriptive Beurteilung nicht hinaus. Weitere wichtige Unterscheidungsmerkmale wie etwa der Grad und die Zusammensetzung bakterieller Kontaminationen bzw. Infektionen oder die Ursache und Entwicklung der untersuchten Wunde werden nicht berücksichtigt. Die Erarbei-



Abb. 2a
Instabile Narbe in der Kniekehle nach Verbrennung.
Abb. 2b
Sanierung durch mikrochirurgischen Scapulalappen.



Abb. 3a
Instabiles Narbenareal der Ferse bei Z. n. Verbrennung mit Planung eines gestielten Insellappens vom Hohlfuß.
Abb. 3b
Präparation des Lappens (nicht aus einer Belastungszone).
Abb. 3c
Der Lappen ist reizlos eingeehlt.



tionung eines umfassenden Bewertungsbogens für eine praxisingerechtere und sichere Beurteilung chronischer Wunden wäre daher wünschenswert.

BEHANDLUNGSPRINZIPIEN

Das Ziel aller Maßnahmen zur Behandlung einer chronisch posttraumatischen Wunde ist die stabile Weichteildeckung. Dazu muß zunächst ihre Ursache behoben werden, ungeachtet der beteiligten Strukturen. Wichtig ist, daß die Planung der Behandlungsmaßnahmen in zwei Abschnitten jeweils vor und nach dem Débridement vorgenommen wird. Die Behandlung erfolgt in vier Schritten.

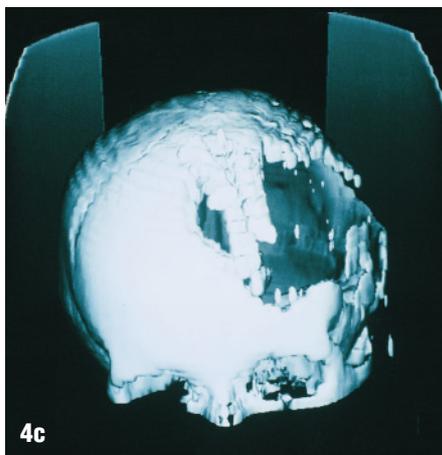
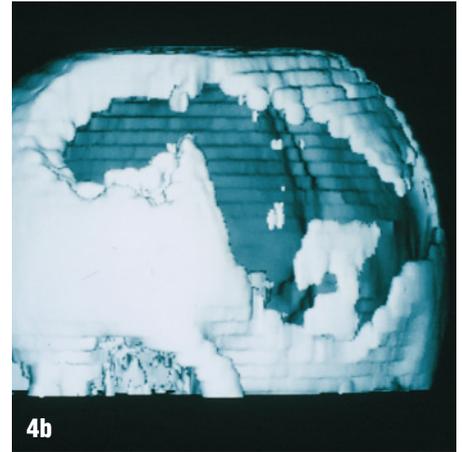
1. Débridement

Ziel dieses Behandlungsschrittes ist die Herstellung einer Weichteilsituation, bei der eine Defektdeckung ohne Gefahr einer weiterbestehenden Nekrose und damit einer Infektpersistenz oder -ausbreitung erfolgen kann. Oberstes Prinzip muß daher die vollständige Beseitigung aller Nekrosen und Infektionsherde sein. Das kann im Extremfall dazu führen, daß auch beteiligte funktionelle Strukturen wie Sehnen, Fascien oder Nerven und Gefäße durch radikales Débridement entfernt werden müssen. Es ist dabei jedoch zu bedenken, daß ein sorgfältig durchgeführtes Débridement für den Erfolg aller weiteren Behandlungsmaßnahmen entscheidend ist.

2. Planung

Mit der Planung der Behandlungsmaßnahmen wird zwar schon vor dem Débridement begonnen, eine vollständige Bewertung der Wunde ist aber immer erst nach erfolgtem Débridement vorzunehmen. Nur in diesem Stadium kann das gesamte Ausmaß des vorliegenden Defektes beurteilt und das weitere Vorgehen in einem zweiten Planungsabschnitt abschließend festgelegt werden. Ziel der weiteren Maßnahmen ist die Wiederherstellung der durch das Débridement beeinträchtigten Funktionen. Schon während des Débridements sollte intraoperativ das rekonstruktive Vorgehen mit einbezogen werden. Nach erfolgreicher Weichteilsanierung ist der Zeitfaktor ein nicht zu vernachlässigendes Kriterium: Nach dem Débridement freiliegende Knochen und Sehnen können sich sekundär infizieren oder austrocknen.

Abb. 4a
Exponierte Schädelkalotte
nach Hirnoperation mit
erheblichem knöchernen
Defekt.
Abb. 4b/c
3D-Rekonstruktion des
Schädelskeletts.
Abb. 4d
Protektion eines während
dem Débridement entstan-
denen Duradefekts durch
Weichteilrekonstruktion mit
mikrochirurgischem Latissi-
mus dorsi-Lappen und vas-
kularisiertem Rippenspan.



Schließlich ist die Entscheidung zu treffen, ob knöcherne und Weichteildefekte in einer Sitzung geschlossen werden sollen, oder ob man einzelne Rekonstruktionsschritte zurückstellt, um sie später bei ausgeheilter Weichteilsituation nachzuholen. In der Regel sollte zwei Tage nach dem Débridement im Rahmen eines geplanten „second look“ der definitive Weichteilverschluss erfolgen. Bei diesem Eingriff wird die gesamte Wunde noch einmal revidiert und es kann gegebenenfalls eine erneute Gewebsresektion erfolgen.

3. Weichteilverschluss

Für den Defektverschluss der Weichteile sollte das gesamte Spektrum der plastisch-rekonstruktiven Chirurgie von der Spalthauttransplantation bis zum freien Lappentransfer zur Verfügung stehen. Die Deckung mit Spalthaut ist immer dann die Möglichkeit der Wahl, wenn keine ungeschützten funktionellen Strukturen vorliegen und keine mechanisch belasteten Regionen betroffen sind. Scherbewegungen und ständiges Reiben in einem asensiblen Spalthautareal können sonst zur Bil-

dung einer instabilen und chronisch ulcerierenden Narbe führen. Wichtige Voraussetzung für eine erfolgreiche Spalthauttransplantation ist weiterhin das Vorliegen einer sauberen Granulationsfläche.

Eine Lappenplastik ist bei tieferen Defekten, insbesondere bei freiliegenden Knochen, Gelenken und Sehnen erforderlich, da diese mit einem gut vaskularisiertem, stabilen Gewebe versorgt werden müssen. Hier sollte zunächst an eine lokale Lappenplastik gedacht werden, wie den gestielten Muskellappen z. B. des M. gastrocnemius oder die vielseitigen Möglichkeiten der lokalen kutanen und fasziokutanen Schwenk- und Annäherungslappen.

Die Abbildungen 3a-c zeigen beispielhaft die Behandlung einer instabilen Narbe bei Zustand nach Verbrennung durch lokale Lappenplastik. Bei der Planung des Eingriffes ist die Hebestelle im Hinblick auf eventuelle Vorschädigung im Rahmen des Traumas sowie auf weitere Zugänge für Folgeoperationen sorgfältig auszuwählen. Auch muß das funktionelle Defizit be-

rücksichtigt werden, das durch Entnahme des Muskellappens an der Hebestelle entsteht.

Ist kein lokal verfügbarer Lappen vorhanden oder ist der Defekt zu groß, um auf diese Weise einen spannungsfreien Verschluss zu erzielen, muß auf den freien Weichteiltransfer zurückgegriffen werden. Freie Lappen können als reine Haut-Fascienlappen, Muskellappen oder Hautmuskellappen übertragen werden. Bei einer chronischen Wunde ist in der Regel ein Muskellappen indiziert, weil damit vitales und gut durchblutetes Gewebe eine oftmals trophisch gestörte Region bedeckt. Weitergehende Korrekturen sind dann ohne wesentlich erhöhtes Infektionsrisiko möglich.

4. Rekonstruktion funktioneller Strukturen

Bei einem radikalen Débridement kann wie oben ausgeführt häufig keine Rücksicht auf funktionelle Strukturen genommen werden; eine Rekonstruktion der betroffenen Areale ist dann unumgänglich. Die Transplantation von Nerven und Gefäßen erfolgt durch mikrochirurgische Techniken. Eine Seh-



Abb. 5a
Chronisch instabile Narbe
nach schwerem Überroll-
trauma.
Abb. 5b
Gehobener kombinierter
Latissimus dorsi/
Scapulalappen.
Abb. 5c/d
6 Wochen nach mikro-
chirurgischer Transplan-
tation des kombinierten
Lappens.



nenrekonstruktion kann durch freies Transplantat vorgenommen werden, allerdings sind hier trotz frühfunktioneller Nachbehandlung häufig Verklebungen und Funktionsverluste zu befürchten.

Die Transplantation von Sehnen mit Gleitgewebe als sog. „composite grafts“ ist durch mikrochirurgische Transplantation z. B. der Zehenstrecksehnen möglich. Hierbei entsteht allerdings ein erheblicher Hebedefekt am Fuß, der durch den funktionellen Ausfall des Empfängers gerechtfertigt sein muß.

Bei einer chronischen Osteitis als Ursache der chronisch-posttraumatischen Wunde muß bei dem Débridement der avitale und/oder infizierte Knochen „im Gesunden“ entfernt werden. Der Wiederaufbau der knöchernen Struktur erfolgt in der Regel in Kooperation mit dem Traumatologen durch eine Kallusdistraction nach Ilizarov oder in Ausnahmefällen durch mikrochirurgischen Transfer von Fibula oder Beckenkammspann.

Auch Gelenkinfekte können die Ursache einer chronischen Wunde sein. Zur Sanierung sind hier zunächst Arthrodesen oder Arthroplastiken notwendig. Die anschließende Weichteildeckung bei knöcherner oder arthrogener Ursache des Defektes erfolgt ebenfalls bevorzugt mit Muskellappen. Als Beispiel für die Rekonstruktion eines knöchernen Defektes ist in Abb. 4a-d der Verschluss einer Schädelkalotte nach Hirnoperation durch mikrochirurgischen Weichteiltransfer und vaskularisierten Rippenspann dargestellt.

ZUSAMMENFASSUNG

Chronisch posttraumatische Wunden sind das Ergebnis einer unzureichenden Primärbehandlung von Traumen, die in der Regel auf einer situativen Fehleinschätzung der zugrundeliegenden Weichteilschädigungen beruht.

Als Besiedlungskeime sind je nach Ätiologie der untersuchten Wunde Staphylococcus aureus oder Staph. epidermidis bzw. haemolysierende Streptococci anzutreffen.

Nach dem histopathologischen Erscheinungsbild lassen sich drei Wundtypen definieren: der chronisch proliferative Typ, der anerge und der chronisch postinfektiöse Typ. In der Praxis wird eine Klassifikation von Wunden anhand ihrer bakteriellen Kontamina-

tion oder der Schwere der Gewebeschädigung nach den Bewertungssystemen von CRUSE und FOORD bzw. KNIGHTON vorgenommen.

Die Therapie der chronisch-posttraumatischen Wunde umfaßt vier Schritte: Débridement, Planung, Weichteilverschluß und Rekonstruktion funktioneller Strukturen. Ziel der gesamten Maßnahmen ist eine stabile Defektdeckung ohne Gefahr einer Infektpersistenz. Für den Weichteilverschluß sind plastisch-rekonstruktive Methoden erforderlich, die vom einfachen Spalthauttransfer bis hin zur freien mikrochirurgischen Lappentransplantation reichen.

SUMMARY

The chronic posttraumatic wound

Chronic posttraumatic wounds usually result from inadequate treatment of primary traumas due to under-estimation of the underlying soft-tissue injuries. Depending on the etiology of the wound germ flora mainly consists of Staphylococcus aureus, Staph. epidermidis or hemolyzing Streptococci. Histopathologic characterization allows definition of three distinct types of chronic injuries: the chronic proliferative wound, the anergic and the chronic postinfective wound. In clinical practice wounds are classified with respect to their bacterial contamination or their degree of tissue damage according to the evaluation systems of CRUSE and FOORD or KNIGHTON. Therapy of chronic posttraumatic wounds involves four steps: Débridement, planning, soft-tissue closure, and reconstruction of functional structures. Primary goal of these measures is a stable closure of the defect without risk of persistent infections. Wound closure requires reconstructive plastic surgery, ranging from skin-grafting to free microsurgical flapping.

Für die Autoren:

Prof. Dr. med. Günter Germann
Chefarzt der Abteilungen für Verbrennungen, Plastische und Handchirurgie der Berufsgenossenschaftlichen Unfallklinik Ludwigshafen
Ludwig-Guttman-Straße 13
67071 Ludwigshafen

Literatur bei der Redaktion

Biologische Eigenschaften von Myofibroblasten

G. Gabbiani

Abteilung für Pathologie, Universität Genf, Centre Médical Universitaire, Genf, Schweiz

Die Vorgänge, die während der Wundheilung zur Retraktion des Granulationsgewebes führen, sind noch nicht vollständig geklärt. Unser Labor hat vor einigen Jahren beschrieben, daß Fibroblasten, die aus Granulationsgewebe isoliert wurden, einige ultrastrukturelle Eigenschaften von glatten Muskelzellen besitzen. Dabei handelt es sich unter anderem um Bündel von Mikrofilamenten mit vereinzelt hierin vorkommenden dichten Körpern. Diese sogenannten Myofibroblasten wurden für retraktile Vorgänge wie die Kontraktion von Granulationsgewebe, die Retraktion von parenchymalen Organen, die Fibromatose und die Stroma-Retraktion bei Epithel-Tumoren verantwortlich gemacht. Das Auftreten von Myofibroblasten im Zusammenhang mit Retraktionsphänomenen spricht für diese Hypothese. Der direkte Nachweis für das Vorhandensein und die Aktivität kontraktile Bestandteile in Myofibroblasten wurde jedoch erst durch die Entwicklung von entsprechenden Techniken zur Lokalisierung und Quantifizierung von Proteinen des Zytoskeletts und von kontraktile Proteinen in den betroffenen Organen möglich. Dabei war auch das fortgeschrittene Verständnis zur Morphologie und Biochemie von Elementen des Zytoskeletts und von kontraktile Proteinen in den unterschiedlichen Zellen von großem Nutzen.

MORPHOLOGIE DES ZYTO-SKELETTS

Heute wissen wir, daß das Zytoskelett von Mesenchymzellen aus Intermediärfilamenten besteht, die aus einem einzigen Protein, dem sogenannten Vimentin, aufgebaut sind. Anders ist es bei Muskelzellen. Hier wurde nachgewiesen, daß die meisten Intermediärfilamente zusätzlich Desmin, ein ver-

wandtes, aber nicht identisches Protein, enthalten. Glatte Gefäßmuskelzellen weisen immer Vimentin und nur einen geringen Anteil an Desmin auf. Inzwischen wurde Desmin auch in zahlreichen nicht-muskulären Mesenchymzellen wie Endothelzellen, Podozyten und Stromazellen unterschiedlicher Lokalisation gefunden.

Ein weiterer Marker für den Gewebeer sprung und damit zur morphologischen Unterscheidung von Geweben ist das Vorhandensein einer spezifischen Isoform von Aktin. Die sechs bekannten Säugetiere, die eine solche Aktin-Isoform bilden, weisen hierfür eine gewebspezifische Verteilung auf. Insbesondere ist das aus glatten Muskelzellen isolierte α -Aktin in sämtlichen glatten Muskelzellen vorhanden. Schließlich können auch Isoformen der schweren und leichten Myosin-Ketten unter normalen Bedingungen für die glatte Muskulatur typisch sein und damit zur Identifizierung von Zellen herangezogen werden, die an verschiedenen pathologischen Veränderungen beteiligt sind.

Mit Hilfe von verschiedenen Antikörpern haben wir bei Myofibroblasten folgende vier Phänotypen des Zytoskeletts definiert:

- ▶ Phänotyp V, der von Myofibroblasten gebildet wird, die nur für Vimentin positiv sind;
- ▶ Phänotyp VA, der von Myofibroblasten gebildet wird, die für Vimentin und α -Aktin der glatten Muskelzellen positiv sind;
- ▶ Phänotyp VAD, der von Myofibroblasten gebildet wird, die für Vimentin, α -Aktin der glatten Muskelzellen und Desmin positiv sind;
- ▶ Phänotyp VD, der von Myofibroblasten gebildet wird, die für Vimentin und Desmin positiv sind.

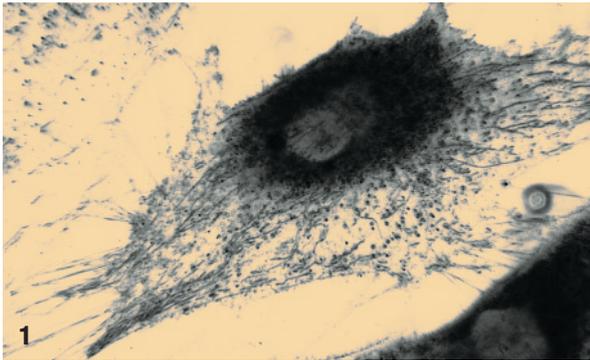


Abb. 1
Dunkelfeldaufnahme eines
vereinzelt Hautfibroblasten
(x250). In den Rand-
zonen sind als fädige Struk-
turen deutlich Elemente des
Zytoskeletts zu erkennen,
die zum Teil Verbindungen
zur umgebenden Matrix her-
stellen.

auf isometrischer (Spannungsentwicklung bei konstanter Länge) als auf isotonischer Kontraktion (Verkürzung bei konstanter Spannung) beruhen.

EXPERIMENTELLE BEFUNDE ZUM MECHANISMUS DER MYOFIBROBLASTENBILDUNG

Zu klären bleibt, welche Mechanismen bei Fibroblasten zur Ausprägung von Eigenschaften am Zytoskelett führen, die denen von glatten Muskelzellen ähneln, unter Einbezug der Faktoren, die in vivo sowie in vitro die Bildung von α -Aktin der glatten Muskelzellen und von Desmin steuern. Die wahrscheinlichsten Kandidaten für eine solche Wirkungsweise sind Zytokine, die von Gefäßzellen, Entzündungszellen und fibroblastischen Zellen selbst lokal freigesetzt werden können. Aber auch Komponenten der extrazellulären Matrix, für die nachgewiesen wurde, daß sie Form, Replikation und Ausbildung zytoskelettaler Eigenschaften bei Fibroblasten und glatten Muskelzellen beeinflussen können, sind als Mediatoren denkbar.

Der Einfluß von γ -Interferon

Wir haben festgestellt, daß γ -Interferon, ein Zytokin, das hauptsächlich von T-Helfer-Lymphozyten gebildet wird, in der Lage ist, die Bildung von α -Aktin der glatten Muskulatur sowohl in der glatten Muskulatur selbst als auch in den Fibroblasten zu hemmen. Bei Anwendung von γ -Interferon bei Dupuy-Knoten kommt es zu einer Besserung der Kontraktionen und bei hypertrophen Narben ist, zusätzlich zur Abnahme der Größe der Läsionen, ein Verschwinden von α -Aktin der glatten Gefäßmuskulatur aus den Myofibroblasten zu beobachten. Auch wenn diese ersten Ergebnisse noch bestätigt werden müssen, denken wir, daß die Arbeit in diese Richtung nicht nur zum Verständnis der Pathogenese von fibrokontraktiven Erkrankungen beiträgt, sondern auch zukünftige Behandlungswege aufzeigen kann.

Der Einfluß von GM-CSF

Im gleichen Zusammenhang haben wir festgestellt, daß bei Ratten, die wir als experimentelles Modell verwendeten, eine subkutane Gabe des Wachstumsfaktors GM-CSF (Granulozyten-Monozyten-koloniestimulierender Faktor) nicht nur die Proliferation von Fibroblasten und die Bildung von ultrastruk-

FUNKTION UND ENTSTEHUNGSWEISE

Bei der Untersuchung von normal heilendem Granulationsgewebe unter diesen Gesichtspunkten wurde während der Kontraktion ein hoher Anteil von Myofibroblasten nachgewiesen, die das für glatte Muskulatur typisches α -Aktin, aber kein Desmin oder Myosin der glatten Muskulatur bilden und somit – zumindest teilweise – Eigenschaften von glatten Muskelzellen annehmen. Nach Beendigung der Kontraktion und vollständiger Epithelisierung der Wunde gehen die Myofibroblasten, die α -Aktin der glatten Muskulatur enthalten, wahrscheinlich durch Apoptose zurück, und die Narbe entwickelt sich auf klassische Weise weiter. Sie wird weniger zellulär und setzt sich aus typischen Fibroblasten mit stark entwickeltem endoplasmatischem Retikulum ohne weitere Mikrofilamente oder α -Aktin der glatten Muskulatur zusammen.

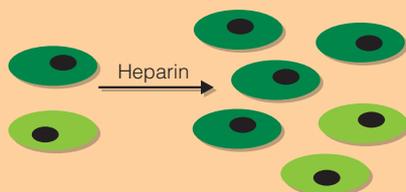
Bei länger anhaltenden retraktiven Vorgängen, insbesondere bei Nieren-, Lungen- oder Leberfibrose, sind Myo-

fibroblasten, die α -Aktin der glatten Muskelzellen bilden, stets vorhanden, wobei ein Teil von ihnen zusätzlich Desmin bildet. Bisher wurden noch keine Myofibroblasten beschrieben, die Myosin der glatten Muskulatur bilden können.

Aufgrund dieser Ergebnisse meinen wir, daß Fibroblasten bei der Entstehung von fibrokontraktiven Erkrankungen kontraktile Eigenschaften entwickeln und die zentripetale Kraft erzeugen, die schließlich zur Retraktion führt. Zu diesem Zweck besitzen Myofibroblasten die Fähigkeit, Verbindungen zur umgebenden Matrix auszubilden und somit eine Wirkung auf das gesamte Gewebe auszuüben. In Fibroblastenkulturen konnte gezeigt werden, daß eher Zug- als Kontraktionskräfte für retraktile Vorgänge auf dem Substrat verantwortlich sind. In Analogie mit diesen Beobachtungen sind wir daher weiterhin der Meinung, daß die retraktile Wirkung von Myofibroblasten bei fibrotischen Veränderungen eher

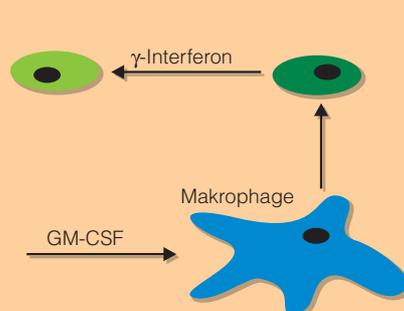
EXPERIMENTELLE BEFUNDE ZUR FIBROBLASTEN-DIFFERENZIERUNG

Selektion (wachsende Zellen)



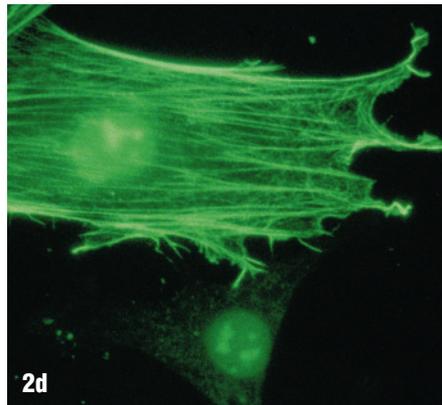
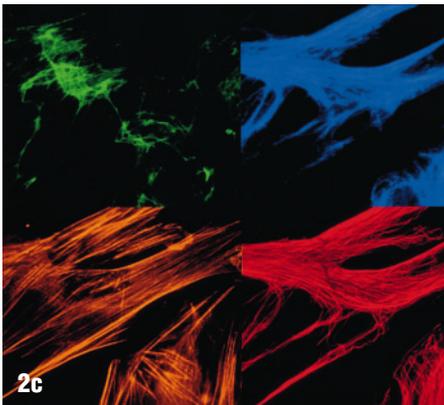
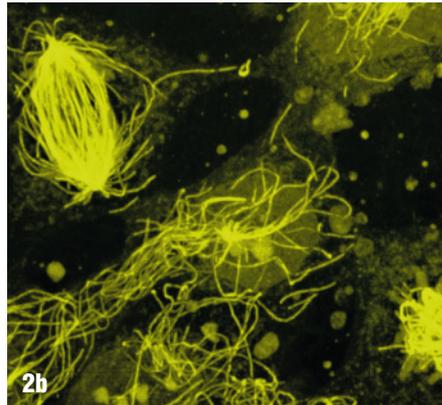
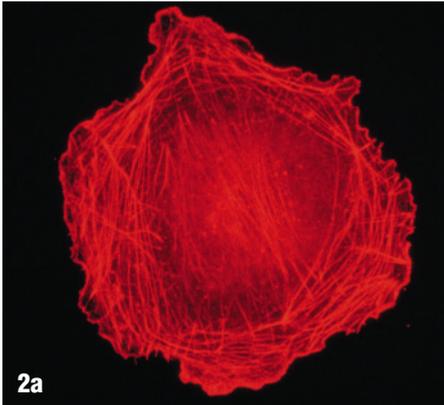
■ Aktin-negativer Fibroblast der glatten Muskulatur α
 ■ Aktin-positiver Myofibroblast der glatten Muskulatur α

Induktion (ruhende und wachsende Zellen)



Heparin fördert die Bildung von α -Aktin der glatten Muskulatur in vivo und in vitro und erhöht somit den Anteil an Myofibroblasten. GM-CSF stimuliert durch indirekte, Makrophagen-vermittelte Wirkung die Bildung von Myofibroblasten. Im Gegensatz dazu bewirkt γ -Interferon eine Reduktion von α -Aktin der glatten Muskulatur und hat somit eine antifibrotische Wirkung.

Graphik nach Desmoulière/Gabbiani



Immunfluoreszenz-Markierung von Hautfibroblasten zur Identifizierung einzelner Komponenten des Zytoskeletts (x125).

Abb. 2a
Darstellung von Aktin in einer transformierten Zelle. Eine Aktin-Mutation führt hier zur Abrundung der Zelle und schränkt ihre Bewegungsfähigkeit ein.

Abb. 2b
Ansicht des Spindelapparates bei in Teilung befindlichen Fibroblasten durch Tubulin-Markierung.

Abb. 2c
Mehrfachmarkierung eines Präparates zur Darstellung von Fibronectin (grün), Vimentin (blau), Aktin (orange) und Tubulin (rot) in derselben Zelle.

Abb. 2d
Nachweis von α -Aktin der glatten Muskulatur in einem vereinzelt Hautfibroblasten mit gleichzeitiger negativer Kontrolle (unten).

turell typischen Myofibroblasten auslöste, sondern bei einem erheblichen Teil dieser Zellen auch zur Ausbildung von α -Aktin der glatten Muskulatur führte. GM-CSF ist vorwiegend für seine hämatopoetische Wirkung bekannt, wobei dem Faktor jedoch auch einige extra-hämatopoetische Funktionen zugeschrieben werden. So stimuliert GM-CSF die Migration menschlicher Endothelzellen und die in vitro-Proliferation verschiedener nicht-hämatopoetischer Zellen mesenchymalen Ursprungs wie Endothelzellen, Vorläufer der Knochenmarkfibroblasten und verschiedene transformierte Zelllinien. Weiterhin entwickelten sich bei transgenen Mäusen, die GM-CSF bilden, fibrotische Knoten in Bereichen von Makrophagen-Ansammlungen. Diese Läsionen wurden als Folgeerscheinung einer chronischen Aktivierung von Makrophagen durch GM-CSF gedeutet. Eine Langzeitbehandlung mit GM-CSF zeigte jedoch bei Mäusen keine langfristigen Nebenwirkungen. Natürlich bedürfen diese Experimente weiterer Überprüfung. Sie zeigen jedoch, daß ein besseres Verständnis der Wirkung von Zytokinen auf fibroblastische Zellen zur Aufklärung des Mechanismus beitragen kann, der zur Ausbildung eines

kontraktilen Phänotyps bei Fibroblasten führt.

Der Einfluß von Heparin

Es ist allgemein bekannt, daß Heparin und Heparansulfate die Replikation glatter Muskelzellen hemmen und die Bildung von α -Aktin der glatten Muskelzellen in diesen Zellen fördern können. Wir haben beobachtet, daß beide Substanzen ähnliche Wirkungen auch auf fibroblastische Zellen ausüben. Somit könnten auch Heparin und Heparansulfate an der Regulation des Phänotyps von Fibroblasten bei der Wundheilung und bei verschiedenen retraktilen Erkrankungen beteiligt sein.

ZUSAMMENFASSUNG

Die frühe Beobachtung, daß Fibroblasten ihren Phänotyp im Verlauf der Wundheilung und bei fibrokontraktilen Erkrankungen verändern können, ist durch eine Reihe von biochemischen und funktionellen Ergebnissen bestätigt worden. Hierzu zählt vor allem der Nachweis von α -Aktin der glatten Muskulatur im Zytoskelett der modifizierten Fibroblasten oder Myofibroblasten. Dieser Befund unterstützt die Hypothese, daß Myofibroblasten die Schlüsselzellen zum Verständnis von retraktilen

Vorgängen darstellen. Experimentelle Untersuchungen mit γ -Interferon, GM-CSF und Heparin weisen auf die Beteiligung von Zytokinen an der Bildung von Myofibroblasten hin.

SUMMARY

The biology of myofibroblasts

Several biochemical and functional findings corroborate the early observations that fibroblasts modify their phenotype during wound healing and fibrocontractive disease to become myofibroblasts. One of the main features of myofibroblasts is the incorporation of smooth muscle α -actin into their cytoskeleton, supporting the idea that they are the key cells to understand retrac-tile phenomena. Experimental findings with γ -interferon, GM-CSF and heparin indicate involvement of cytokines in the mechanism of myofibroblast formation.

*Prof. Dr. med. Giulio Gabbiani
Abteilung für Pathologie
Universität Genf
Centre Medical Universitaire
1 rue Michel Servet
CH-1211 Genf*

Nachdruck mit freundlicher Genehmigung von „Kidney international“.

Die Behandlung eines Gamaschenulcus mit TenderWet

R. Mähr

IVF Internationale Verbandstoff-Fabrik Schaffhausen, Schweiz

Das Ulcus cruris venosum stellt die schwerste Erscheinung einer chronischen Veneninsuffizienz dar, wobei unter dem Begriff der chronischen Veneninsuffizienz alle fortgeschrittenen Krankheitszustände zusammengefaßt werden, die sich aus den Störungen des venösen Blutrückflusses an der unteren Extremität ergeben.

Therapeutisch ist das venöse Ulcus oftmals eine Crux medicorum mit langer Behandlungsdauer und häufigen Rezidiven. Jahrelang bestehende Ulcerationen sind keine Seltenheit. Nachfolgend wird über eine 87jährige Patientin berichtet, die an einem Gamaschenulcus litt, das seit 35 (!) Jahren bestand. Es konnte unter der Naßtherapie mit TenderWet in elf Monaten abgeheilt werden. Dabei ist besonders auf die äußerst ungünstigen Umstände hinzuweisen, die eine Wundheilung gar nicht erwarten ließen.

Die Patientin war in einem reduzierten Allgemeinzustand, der sich aufgrund des hohen Alters während der Behandlung zunehmend weiter verschlechterte. Die Patientin verstarb kurz nach Abheilen des Ulcus.

An eine Kausaltherapie zu einer eventuellen Verbesserung des venösen Blutrückflusses war gar nicht zu denken. Ein Kompressionsverband wurde nicht toleriert und hätte bei der weitgehenden Immobilität der Patientin auch wenig therapeutischen Nutzen gebracht.

KASUISTIK

Die Patientin wurde zur Entlastung der an MS erkrankten Tochter in die geriatrische Klinik eingewiesen, nachdem sie bisher von dieser Tochter in Zusammenarbeit mit den Gemeindefachschwestern zu Hause betreut worden war. Wegen eines progredienten de-

mentuellen Syndroms während der letzten Wochen, teilweise mit paranoiden Gedanken, wurde eine Betreuung der Patientin zu Hause zunehmend schwieriger. Die Patientin selbst konnte nicht angeben, weshalb sie ins Spital gekommen war. Seit ca. 35 Jahren bestand am linken Unterschenkel ein großflächiges chronisches Ulcus cruris venosum. Schmerzen diesbezüglich waren in der Regel keine aufgetreten.

Die Patientin war bei bekannten extrapyramidalen Bewegungsstörungen nur noch schlecht mobil. Sie benutzte zu Hause einen Hocker, mit dem sie vornübergebeugt wenig gehfähig war. Eine bestehende Anämie war seit längerem bekannt. Labormäßig zeigte sie beim Hausarzt einen tiefen Vitamin-B₁₂-Spiegel, weswegen sie alle drei Monate eine Vitarubin-Spritze erhalten hatte, letztmals am 7.9.94, intermittierend auch zusätzlich Eisengabe.

Medikamente bei Eintritt: Vitarubin i/m alle drei Monate, Artane 2 mg 1-0-0 (wegen extrapyramidalen Bewegungsstörungen), Tiatral 600 mg 1/2-0-0.

Diagnosen / Eintrittsbefunde

Dementielles Syndrom, wahrscheinlich Typ Alzheimer, Eisenmangelanämie, hypertensive, koronare und Verdacht auf valvuläre Herzkrankheit (Systolikum über Aortenklappe / Mitralklappe), biventrikuläre Herzinsuffizienz, Verdacht auf Morbus Parkinson (Rigor / Zahnradphänomen), Katarakt beidseits, Status nach Amaurosis fugax links (seit der Tiatral-Therapie), Streßinkontinenz, Presbyakusis, Exanthem auf Distraneurin, akute Bronchitis.

Chronisch venöse Insuffizienz Grad III links mit großflächigem Ulcus im Bereich des ganzen Unterschenkels, teigiges, teils hartes Ödem bis auf den Fußrücken reichend. Flexion/Extension

im Bereich des linken Fußes in 90°-Stellung fixiert. Am rechten Unterschenkel teigiges Unterschenkel-Fußödem bei Seitenast- und Stammvarikosis.

Die allgemeine Behandlung hatte entsprechend den Eintrittsbefunden (hier nur für die Ulceration aufgeführt) zum Ziel, eine Stabilisierung bzw. tendenzielle Verbesserungen des Allgemeinzustandes herbeizuführen.

Ulcusbehandlung

Bereits vor der Spitaleinweisung war die großflächige Ulceration am linken Unterschenkel seit einigen Monaten studienmäßig mit TenderWet-Kompressen behandelt worden.

TenderWet ist eine mehrschichtige, kissenförmige Wundaufgabe, die als zentralen Bestandteil ihres Saugkörpers superabsorbierendes Polyacrylat enthält. Vor der Anwendung wird der Superabsorber mit einer entsprechenden Menge (abhängig von der Größe der Kompresse) Ringerlösung getränkt und aktiviert, die dann über einen bestimmten Zeitraum kontinuierlich an die Wunde abgegeben wird.

Gleichzeitig wird das mit Keimen und Detritus beladene Wundexsudat in den Saugkörper aufgenommen und gebunden. Dieser Austausch funktioniert, weil der Superabsorber eine höhere Affinität für proteinhaltige als für salzhaltige Lösungen besitzt und das Wundexsudat die Ringerlösung aus dem Wundkissen verdrängt.

Durch dieses Wirkungsprinzip sorgt TenderWet für eine gute und gründliche Wundreinigung. Des weiteren wird durch das permanent feuchte Wundmilieu die Wundkonditionierung mit Ausbildung von Granulationsgewebe sowie die Epithelisierung gefördert. Auf den Abbildungen zur Kasuistik sind Granulationsbildung und beginnende Epithelisierung gut zu erkennen.

Der Verbandwechsel war 2x täglich, morgens und abends, erfolgt, wobei die Kompressen unter leichter Kompression mit Idealbinden fixiert wurden. Es kamen weder Desinfektionsmittel noch sonstige „wundheilungsfördernde“ Substanzen zur Anwendung.

Die Naßtherapie mit TenderWet wurde mit den gleichen Verbandwechselrhythmen auch während des Krankenhausaufenthaltes strikt beibehalten, und es konnte weiterhin eine deutliche Verbesserung der Wundverhältnisse beobachtet werden.



Klassisches Gamaschenulcus bei 87jähriger Patientin, das seit 35 Jahren bestand.

Abb. 1
Zustand zu Beginn der Behandlung zu Hause mit der TenderWet Naßtherapie am 9.6.94. Kausaltherapien, wie z. B. eine Kompression des Beines, waren aufgrund des Allgemeinzustand nicht mehr möglich.

Abb. 2/3
Deutlich sichtbare, zunehmende Verbesserung der Wundverhältnisse mit beginnender Epithelisierung.

Abb. 4
Zustand des Beines am 23.5.95, das Ulcus ist geschlossen. Auch wenn angenommen werden muß, daß sich der Wundschluß auf Dauer als instabil erwiesen hätte, ist das Abheilen der Wunde nur durch die lokale Wundbehandlung mit TenderWet unter der spezifischen Patientensituation als bemerkenswert einzustufen.

Der Klinikaufenthalt dauerte vom 8.9. bis 17.11.94. An diesem Tag wurde die Patientin in soweit gutem Allgemeinzustand in ein Pflegeheim überwiesen. Unter entsprechender Kontrolle wurde dort die begonnene Wundbehandlung mit TenderWet bis zum vollständigen Wundverschluß weitergeführt. Die Patientin verstarb am 19.7.1995.

FAZIT

Die Naßtherapie mit TenderWet zeigte auch im Falle des jahrzehntelang bestehenden Gamaschenulcus Erfolg, dessen Behandlung aufgrund des spezifischen Status der Patientin als palliativ einzustufen war. Da kau-

salthérapeutisch keine Ansatzpunkte gegeben waren, bleibt dahingestellt, ob es nicht wieder zu einem Rezidiv gekommen wäre. Für die Patientin bedeutete jedoch das Bemühen, das Ulcus ohne belastende Behandlung zum Abheilen zu bringen, ein Ereignis, das trotz des dementiellen Syndroms zumindest teilweise als positiv registriert wurde.

SUMMARY

Ulcus cruris therapy with TenderWet

A leg ulcer existing for about 35 years was completely cured upon treatment with the new wound dressing TenderWet. This remarkable therapeu-

tic result can essentially be regarded as effect of the wound dressing, as the patient's general condition did not allow additional causal therapy. Wet therapy with TenderWet generates a permanent moist wound milieu that continuously sustains thorough wound cleansing and at the same time pro-motes formation of granulation tissue and epithelisation.

*Dr. sc. nat. Rudolfo Mähr
Leitung Marketing Spital
IVF Internationale Verbandstoff-Fabrik
Schaffhausen
CH-8212 Neuhausen am Rheinfall*

Calciumalginate in der Therapie infizierter und sekundär heilender Wunden

M. Teschner

Städtisches Krankenhaus Heidehaus Hannover, Klinik für Thorax- und Gefäßchirurgie (Chefarzt: Dr. D. Dragojevic)

ZUSAMMENFASSUNG

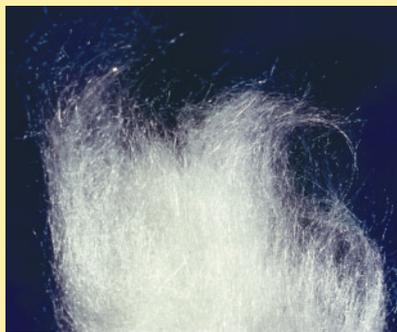
Im Zeitraum zwischen Mai und Dezember 1995 wurden 13 Patienten im Alter zwischen 42 und 76 Jahren (medianes Alter: 68 Jahre, 5 Frauen und 8 Männer) mit infizierten oder sekundär heilenden, primär nicht infizierten Wunden aus der Klinik für Thorax- und Gefäßchirurgie mittels Calciumalginate-Kompressen versorgt. Anhand klinischer Verlaufsbeobachtungen mit exemplarischen, photographisch dokumentierten Kasuistiken wird über die Indikation sowie über Vor- und Nachteile dieser zunehmend aktuellen Form der Wundbehandlung berichtet. Im Zusammenhang mit den derzeit experimentell und klinisch möglichen Untersuchungsverfahren zur Evaluierung von Wirkungen und Nebenwirkungen von Lokalthapeutika wird der derzeitige klinische Stellenwert der Calciumalginate diskutiert.

EINLEITUNG

Calciumalginate-Fasern mit der Basis substanz Alginsäure, einer Polyuronsäure der Gruppe der Faserpolymere, die aus den Monomeren D-Mannuronat und L-Guluronsäure besteht, werden aus marinen Braunalgen gewonnen. Zur Herstellung wird das Natriumalginate in Wasser gelöst und die Lösung in ein Calciumchloridbad extrudiert, wobei die Natriumionen durch Calciumionen ersetzt werden. Für die feuchte Wundbehandlung von besonderer Bedeutung ist die Fähigkeit der Calciumalginate zur Quellung und intrakapillären Flüssigkeits- und Sekretabsorption (Tab. 1). Die spontane Ansaugkraft und Saugkapazität beträgt ca. 10 ml Sekret pro Gramm Kompressengewicht. Die

EIGENSCHAFTEN VON CALCIUMALGINATEN (TAB. 1)

- ▶ Fähigkeit zur Gelbildung mit intrakapillärer Flüssigkeitsabsorption (Faserquellung mit Einschluß von Detritus und Bakterien)
- ▶ Gaspermeabilität
- ▶ hämostyptischer Effekt
- ▶ keine Bakterizidie, sondern mechanische Keimelimination



Guluronsäure geht mit Calcium eine Verbindung ein und gibt so den Anstoß zur Bildung der durchgehend dispersen Phase eines Hydrogels. Gleichzeitig besteht aufgrund der unterstützenden Bildung von Prothrombin durch Ca^{2+} -Ionen eine hämostyptische Wirkung. Daneben hat Calcium einen stabilisierenden Effekt auf die Zellmembranen und wirkt der erhöhten Kapillarpermeabilität, z. B. im Rahmen einer Histamin-Freisetzung im allergischen Reaktionsablauf, entgegen.

Trotz der zunehmenden Verbreitung der Calciumalginate seit Mitte der 80er Jahre gibt es nur wenige und zum Teil

widersprüchliche Angaben über die Einsatzmöglichkeiten und die Vor- und Nachteile der Anwendung im Falle infizierter und sekundär heilender Wunden. Im folgenden sollen daher exemplarisch einige Falldarstellungen und praxisrelevante Gegebenheiten dieser speziellen Form der Wundtherapie demonstriert werden. Zur klinischen Erprobung standen Calciumalginate-Fasern als lockere, nicht gewebte trockene Kompressen zur Verfügung. Die klinische Erfahrung bezieht sich auf 388 Behandlungstage bei 13 thorax- und gefäßchirurgischen Patienten mit infizierten oder sekundär heilenden Wunden.

KASUISTIKEN

Fallbericht 1

42jährige Patientin mit einer unklar umschriebenen, ca. 5 x 6 mm großen, schwarz-bräunlichen Verfärbung unter dem linken Großzehennagel (D 1). Größenzunahme des Prozesses seit etwa 2 Monaten, erhebliche Zunahme von Schmerzen im Zehenendglied, regelmäßige tägliche Analgetika-Medikation in den letzten 12 Tagen. In der Anamnese kein Trauma erinnerlich; zweimal wöchentlich Tanzsport bis vor 6 Wochen. Geschlossenes Schuhwerk wurde von der Patientin seit dieser Zeit nicht mehr toleriert. Ähnliche Veränderungen seien zuvor noch nicht aufgetreten.

Bei der Aufnahmeuntersuchung massive Druckdolenz subungual im mittleren und distalen lateralen Drittel des Nagelbettes. Der Großzehennagel selbst war unauffällig. Keine perifokalen Entzündungszeichen, keine tastbaren Lymphome im regionären Lymphknotenbereich des Unterschenkels und inguinal. Durchblutung, Motorik und Sensibilität vollständig erhalten. Stamm- und Astvarikosis der V. saphena magna, Perforansinsuffizienz der Cockett-I-Gruppe. Keine Pigmentierungen oder trophische Hautstörungen des Unterschenkels.

Bei der Bestimmung laborchemischer Parameter mit Retentionswerten, Leberenzymen, Blutsenkungsgeschwindigkeit und Blutbild mit Ausnahme einer ausgeprägten Lymphozytose (60%) im Differentialblutbild keine Veränderungen. Radiologisch keine ossären Veränderungen der knöchernen Endphalanx.

Fallbericht 1:
Subunguale, chronisch
nekrotisierende Entzündung.

Abb. 1a

Z. n. partieller Nagelextraktion
und Débridement,
1. Tag postoperativ.

Abb. 1b

25 Tage postoperativ:
persistierende seröse
Sekretion im Resektions-
areal.

Abb. 1c

46 Tage postoperativ:
Abschluß der Wund-
behandlung.

Abb. 1d

Follow-up 87 Tage post-
operativ: ungestörtes
Nagelwachstum.



Differentialdiagnose: Subunguales Druckulkus mit nekrotisierender Entzündung, neoplastische Veränderung (z. B. malignes Melanom, lymphozytäres Infiltrat bei lymphatischer Leukämie).

Operation: In Oberst-Anästhesie partielle Nagelresektion des mittleren und distalen Nageldrittels. Débridement des sulzig-nekrotischen Gewebeareales bis zum Periost der knöchernen Endphalanx. Histopathologische Untersuchung des Resektates: Chronisch-nekrotisierende Entzündung, kein Anhalt für Malignität. Mikrobiologisch keine Keime nachweisbar. Intraoperativ Auflage von Calciumalginat auf das Wundbett, sterile Kompressenabdeckung. Knochenmarksbiopsie (Yamshidi-Punktion) ohne pathologischen Befund.

Verlauf (Abb. 1a-d): Am 1. postoperativen Tag reizfreie Wundverhältnisse; Calciumalginat-Auflage vollständig gelartig umgewandelt, schmerzfrei zu entfernen. Ausgedehnte seröse Wundsekretion mit Durchfeuchtung der Kompressenabdeckung. Geringe Mazeration des lateralen Wundrandes. Im Resektionsbereich ältere thromboti-

sche Auflagerung. Im Zeitraum von 25 Tagen unter täglichem Verbandwechsel zunehmende Granulation des Wundgrundes, jedoch im Resektionsareal persistierende seröse Sekretion. Zu keiner Zeit klinische Hinweise für eine sekundäre Wundinfektion. Vollständige Verschorfung des Wundbereichs mit Sistieren der Sekretion am 34. Tag nach partieller Nagelextraktion und Débridement des Nagelbettes. Unter nunmehr täglichem trockenem Verbandwechsel durch Auflage von Mullkompressen ungestörter Heilungsverlauf. In der Folgezeit auch regelrechtes Nagelwachstum.

Fallbericht 2

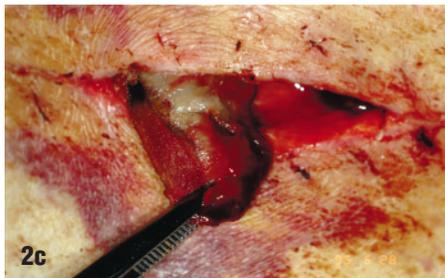
71jähriger Patient mit einem sekundär heilenden Wundbereich aufgrund einer Hämatom- und Serombildung im Verlauf einer links antero-axillären Thorakotomie-Wunde (Abb. 2a). Zustand nach Pneumonektomie aufgrund eines zentralen Bronchialkarzinomes 11 Tage vor Auftreten der Wunddehiszenz. Entfernung der Hautfäden am 10. postoperativen Tag.

Lokalbefund: ca. 4 cm langer Wundbereich mit erheblicher subkutaner

Wundrandunterminierung, reichlich altes thrombotisches Material; Wundgrund mit beginnender Granulation, Wundrand gut durchblutet, ausge dehnte perifokale Hämatombildung, keine lokalen Infektzeichen. Kein Fieber, keine Leukozytose. Laborchemisch keine pathologische Veränderung der Gerinnungsparameter.

Therapie: Entfernung des thrombotischen Materials durch Digitoklasie, Einlage von Calciumalginat-Kompressen und täglicher Verbandwechsel. Sterile Wundabdeckung mittels Mullkompressen.

Verlauf (Abb. 2a-h, Seite 24): Unter anfänglich (in den ersten 10 Tagen) zweimal täglichen, später einmal täglichen Verbandwechseln mit Calciumalginaten ungestörte Granulation und Retraktion der Wunde in einem Zeitraum von 24 Tagen. Abschluß der Wundbehandlung mit Sekundärnaht in Lokalanästhesie. Zu keiner Zeit klinische Hinweise für eine Wundentzündung. Mikrobiologisch in Wundabstrichen bakterielle Kontamination mit Staph. aureus, im Zusammenhang mit dem klinischen Verlauf jedoch keine bakterielle Infektion.



Fallbericht 2:
Sekundärheilung nach antero-axillärer Thorakotomie links, 71jähriger Patient.
Abb. 2a-2c
Wundversorgung mittels Calciumalginat-Kompressen, anfänglich zweimal täglich (in den ersten zehn Tagen), dann einmal täglich Verbandwechsel.
Abb. 2d-2g
Weiterer Heilungsverlauf, Granulation und Retraktion der Wunde innerhalb von 24 Tagen.
Abb. 2h
Abgeschlossene Sekundärheilung und Wundversorgung mittels Calciumalginaten, Wundverschluß durch Sekundärnaht in Lokalanästhesie.

Fallbericht 3

68jähriger Patient mit einer ca. 5 cm langen Wundrandnekrose im mittleren Bereich einer antero-axillären Thorakotomie-Wunde rechts (Abb. 3a), Zustand nach erweiterter (transperikardialer) Pneumonektomie aufgrund eines zentralen Bronchialkarzinomes vor 10 Tagen. Durch geringen manuellen, senkrecht zum Wundrand ausgeübten Zug sofortige Dehiszenz der Wundränder. Subcutangewebe ebenfalls mangelhaft durchblutet, Wundgrund fibrinös belegt, freiliegende Fasziennaht. Perifokales Wundareal gering gerötet. Kein Fieber.

Therapie: Säuberung des Wundgrundes durch Digitoklasie, Einlage von Calciumalginat in trockenem Zustand ohne Wirkstoffzusatz. Entfernung

der Fasziennaht. Bakteriologischer Wundabstrich ohne Keimnachweis.

Verlauf (Abb. 3a-d, Seite 26): Nach täglichem Verbandwechsel mit Calciumalginat deutliche Rückbildung der fibrinösen Sekretion innerhalb von 5 Tagen. Ungestörte Granulation und Retraktion der sekundär heilenden Wunde, Sekundärnaht nach Débridement der nekrotischen Wundränder und Anfrischen des Wundgrundes 17 Tage nach Revision. In der Folgezeit unkomplizierter Heilungsverlauf, planmäßiges Entfernen der Hautfäden.

DISKUSSION

Hauptproblem bei der Beurteilung eines neuen, sich an den Bedingungen der Pathophysiologie der gestörten Wundheilung orientierenden Wundpfl-

gemittels ist das Fehlen der klinischen Vergleichbarkeit des neuentwickelten Therapeutikums mit altbewährten Substanzen oder Wundaufgaben. Prospektiv randomisierte Studien können das Dilemma nicht lösen, da sie aufgrund differierender lokaler und systemischer Faktoren wie arterieller Wundperfusion, venösem Flow-up, Keimbesiedlung, Größe, Tiefe und Lokalisation der Wunde sowie Ausmaß der Begleitentzündung und interkurrenter Erkrankungen nicht oder nur schwer, d. h. mit außerordentlich großen Patientenkollektiven, durchführbar sind. Bedingt durch die enorme Heterogenität der gestörten Wundheilung stehen auch keine adäquaten Wundmodelle zu Verfügung.

Zu einem bestimmten Teil könnten jedoch objektiv erfaßbare Kriterien zur

Beurteilung der Wirksamkeit von Wundaufgaben durch experimentelle Studien gewonnen werden, ähnlich denen, wie sie zur Prüfung pharmazeutischer Substanzen für die Wundbehandlung angewandt werden. Solche Studien sind in wesentlich umfangreichem Maße als bisher durchgeführt erforderlich, nicht zuletzt, um den kommenden EU-Richtlinien gerecht werden zu können.

Grundsätzlich aber wird sich die Beurteilung eines Verbandstoffes auch künftig an den Ergebnissen klinischer Verlaufsbeobachtungen orientieren müssen, die allerdings zwangsläufig von subjektiven Einschätzungen nie frei sein werden. Immerhin ist bereits die Entscheidung, welcher Verbandstoff im vorliegenden Fall zur Anwendung kommen soll, „subjektiv“ geprägt vom Wissen des Arztes über die Wundheilung und die sachgerechte Wundbehandlung. Im weiteren Verlauf der Behandlung ist dann nicht selten der persönliche Eindruck, der z. B. auch äußere Faktoren wie Aussehen und Präsentation des Materials umfaßt, von ausschlaggebender Bedeutung für den klinischen Erfolg oder Nicht-Erfolg. Tabelle 2 gibt einen Überblick über die möglichen experimentell reproduzierbaren Studien und die empirisch zu erfassenden Ergebnisse klinischer Verlaufsbeobachtungen.

Beurteilung von Calciumalginaten

Die Vor- und Nachteile bzw. die Indikationsbeschränkungen einer Wundversorgung mittels Calciumalginaten sind entsprechend unserer Erfahrungen in Tabelle 3 zusammengefaßt. Aufgrund des biologischen Wirkprinzips mit Quellung und Gelbildung nach Absorption von Sekret und fehlender direkter bakterizider Wirkung sind zytotoxische Wirkungen eher nicht zu erwarten. Eine bakterienschädigende Wirkung ohne Zytotoxizität ist nur in Ausnahmefällen gegeben, wenn beispielsweise Fimbrien und Flagellen zerstört werden und damit die Adhäsivität an Zellmembranen von Epithelzellen verhindert wird.

Seit mehreren Jahren finden Alginat als Gelierstoff in der Nahrungsmittelindustrie Verwendung, so daß die Unbedenklichkeit als Nahrungsmittelzusatz als gesichert angesehen wird.

Lichtmikroskopisch konnte gezeigt werden, daß die Bakterien neben dem

EXPERIMENTELLE UND KLINISCHE UNTERSUCHUNGEN ZU WIRKUNGEN / NEBENWIRKUNGEN VON LOKALTHERAPEUTIKA (TAB. 2)

Reproduzierbare Ergebnisse

- ▶ Zytotoxizität
 - direkte Zytotoxizität (laborchemisch, licht- und elektronenmikroskopisch, Zellkulturen, Hautäquivalenzmodelle)
 - indirekte Zytotoxizität durch Vasokonstriktion (Perfusionsmessung des dermalen Gefäßplexus, Bestimmung der transkutanen Sauerstoffspannung)
- ▶ quantitative Messungen
 - Planimetrie
 - Reißfestigkeit
- ▶ vergleichende Wundheilung mit Hilfe von Referenzsubstanzen (tierexperimentell)
- ▶ experimentelle in-vitro-Bestimmung des Keimwachstums
- ▶ Bestimmung von Hydroxyprolin (Wunde, Serum, Urin)

Empirisch erfaßbare Ergebnisse

- ▶ allergene Sensibilisierungsrate
- ▶ Schmerzreaktionen
- ▶ Nebenwirkungen
- ▶ Persistenz und Progredienz bakterieller Infektion, Superinfektion
- ▶ Therapieabbruch nach Therapieversagen, Verfahrenswechsel

Zelldetritus und den Wundsekreten in die Alginatfasern direkt resorbiert werden. Hieraus resultiert bei jedem Verbandwechsel eine Keimreduktion durch mechanische Elimination. Eine Bahnung von Sekundärinfektionen der Wunden haben wir nicht beobachtet.

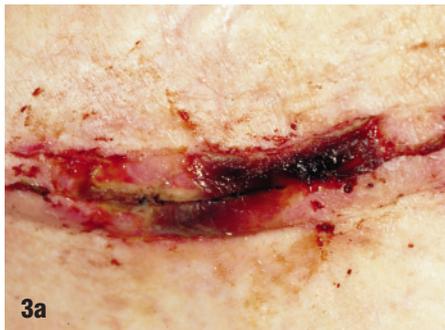
Vorteile der Wundversorgung mittels Calciumalginaten sind weiterhin eine gute Verträglichkeit, leichte Handhabung der Verbandwechsel und offensichtlich auch eine niedrige allergene Sensibilisierungspotenz. Wir haben bei keinem Patienten eine lokale oder systemische allergische Reaktion beobachtet. Entsprechende Literaturhinweise sind uns nicht bekannt. Es handelt sich bei den Calciumalginaten jedoch nicht um allergenfreie Substanzen, so daß mit allergischen Reaktionen im Einzelfall zu rechnen ist.

Weitere Vorteile der Wundversorgung mittels Calciumalginaten sind die gute Tamponierfähigkeit des leicht an die Wundgegebenheiten zu adaptierenden Materiales (auch z. B. von Fisteln und Abszeßhöhlen) und der Erhalt der Gaspermeabilität, die einem okklusiven Wundverschluß und damit der obturierten „feuchten Kammer“ mit Retention von Zelldetritus und purulentem Sekret sowie Bahnung einer Anaerobier-Infektion entgegenwirkt.

Nachteile der Wundtherapie mittels Calciumalginaten ist das Splitten des

faserigen, gelierten Materiales bei jedem Verbandwechsel. Des weiteren wird vielfach mit dem Argument der Auflösung im Wundsekret auf die Unbedenklichkeit von verbleibenden Restfasern in der Wunde hingewiesen. Zum einen ist die mechanische Keimelimination und Säuberung des Wundgebietes damit aber inkomplett, zum anderen kann die oberflächliche Granulationsschicht irritiert werden und gleichzeitig Wundbereiche verlegt werden, die durch das neu eingebrachte Alginat nicht erreicht werden können. Eine Entfernung des gelierten Materiales ist zwar möglich, aber auch eine Wundspülung oder Digitoklasie kann bei speziellen Wundlokalisationen unseren Beobachtungen zufolge, entgegen den bisherigen Literaturangaben, zu Schmerzen oder Mißempfindungen führen.

Bei stark sezernierenden Wunden ist aufgrund des naturgemäß begrenzten Resorptionsvermögens der Alginat ein häufiger und damit personal- und kostenintensiver Verbandwechsel erforderlich. Die Kosten spielen im Vergleich zu herkömmlichen Verbandmaterialien, z. B. mit Ringerlösung durchtränkten Kompressen, einen nicht unerheblichen Faktor in den Überlegungen, die Alginat in der Klinik einzuführen. Allerdings ist festzuhalten, daß Verbände aus Mullkompressen mit



3a



3b



3c



3d

Fallbericht 3:
Wundrandnekrose im Verlauf einer antero-axillären Thorakotomiewunde rechts, 68jähriger Patient.

Abb. 3a

Z. n. nach antero-axillärer Thorakotomie.

Abb. 3b

Wundgrund fibrinös belegt, nach täglichem Verbandwechsel mit Calciumalginaten deutliche Rückbildung der fibrinösen Sekretion.

Abb. 3c

Gute Granulation des Wundgrundes nach 5 Tagen.

Abb. 3d

Weiterhin Wundbehandlung mit Calciumalginaten, nach 17 Tagen Wundverschluß durch Sekundärnaht.

Ringerlösung noch häufiger gewechselt werden müssen, wenn ein wundheilungsstörendes Austrocknen und Verkleben mit der Wundfläche verhindert werden soll. Ein weiterer Nachteil dieser Methode ist auch, daß Keime nicht direkt in die Faser eingeschlossen werden, so daß bei einem nicht rechtzeitigen Verbandwechsel die Gefahr einer Rekontamination besteht. Ob längerfristig prinzipiell eine Kostenreduktion durch Verkürzung des Therapiezeitraumes mit Calciumalginaten erreicht werden kann, bleibt abzuwarten.

Nicht wissenschaftlich rational begründet, aber mit einem doch nicht unerheblichen Einfluß auf die Wahl des Lokaltheraeutikums spielt das Aussehen des Verbandmateriales für das subjektive Empfinden des Anwenders zum Teil eine entscheidende Rolle. Das gequollene gelartige Alginatmaterial kann in der Wunde wie ein infizierter Fremdkörper wirken und ist von seinem optischen Bild sicherlich gewöhnungsbedürftig.

Wie unsere Erfahrungen ergaben, ist das Calciumalginat als alleiniges Wundtherapeutikum bei der Behandlung areaktiver Wunden ohne Sekretion nicht geeignet. Erforderlich ist in diesen Fällen der Zusatz einer Lösung, z. B. Ringer-Lösung, oder es sind andere hydroaktive Systeme zur Wundbehandlung anzuwenden.

Zusammenfassend ist unserer klinischen Erfahrung zufolge eine interakti-

VOR- UND NACHTEILE VON CALCIUMALGINATEN (TAB. 3)

Vorteile

- ▶ kein Okklusiveneffekt
- ▶ Erhalt der Gaspermeabilität
- ▶ keine Bakterizidie, keine Zytotoxizität
- ▶ mechanische Keimreduktion
- ▶ keine Bahnung von Sekundärinfektionen
- ▶ kein Verkleben mit dem Wundgrund
- ▶ hämostyptischer Effekt
- ▶ gute Adaptation des Materials an die Wundgegebenheiten
- ▶ leichte Handhabung
- ▶ gute Verträglichkeit
- ▶ niedrige allergene Sensibilisierung

Nachteile / Indikationseinschränkung

- ▶ begrenzte Resorptionskapazität
- ▶ Splitten des faserigen Materials
- ▶ subjektiv: gelartiges Material wirkt wie infizierter Fremdkörper
- ▶ nicht für chronische und areaktive Wunden ohne Sekretion geeignet
- ▶ Störung der Granulation im Falle der Faserentfernung bei nicht vollständiger Gelumwandlung
- ▶ häufiger Verbandwechsel bei stark sezernierenden Wunden
- ▶ Kosten

ve Feuchttherapie mit Hilfe der Calciumalginaten möglich. Gute Resultate haben sich z. B. in der Wundkonditionierung bei geplanter Sekundärheilung gezeigt. Inwieweit es sich um einen „idealen Verbandstoff“ handelt, müssen weitere klinische Verlaufsbeobachtungen und experimentelle, reproduzierbare Studien ergeben.

SUMMARY

Between May and December 1995 in the department of thoracic and vascular surgery 13 patients at the age of 42 to 76 years (median age: 68 years, 5 women and 8 men) with infected wounds and secondary, primary not infected wound healing were treated with calcium alginate pads. By means of clinical follow-up and documented cases by photographs the indication and the pros and cons of this actual method of wound dressing will be described. The actual clinical value of the calcium alginate and the experimental and clinical methods to prove the effects and side effects of a local therapy are discussed.

*Dr. med. Martin Teschner
 Klinik für Thorax- und Gefäßchirurgie
 Krankenhaus Heidehaus Hannover
 Am Leineufer 70
 30419 Hannover*

Literatur bei der Redaktion

Häufige Probleme bei der Behandlung chronischer Wunden

F. Lang, Kreiskrankenhaus Leonberg

H. Lippert, S. Piatek, Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg

W. Vanscheidt, Klinikum der Albert-Ludwigs-Universität Freiburg

H. Winter, Universitätsklinikum Charité, Berlin

Definitionsgemäß wird eine sekundär heilende Wunde, die trotz kausaler und sachgerechter lokaler Therapie innerhalb von 8 Wochen makroskopisch keine Tendenz zur Heilung zeigt, als chronisch bezeichnet. Chronische Wunden können sich jederzeit aus einer akuten Wunde entwickeln, so z. B. durch nicht erkannte persistierende Infektionen oder eine inadäquate Primärversorgung. In den überwiegenden Fällen stellen chronische Wunden jedoch das letzte Stadium einer fortschreitenden Gewebeerstörung infolge venöser, arterieller oder stoffwechselbedingter Gefäßleiden, von Druckschädigungen, Strahlenschäden oder Tumoren dar.

Entsprechend den Ursachen sind vor allem ältere Menschen von chronischen Wunden betroffen, und die Veränderung der Altersstruktur hin zur Überalterung der Bevölkerung wird zu einer weiteren deutlichen Zunahme chronischer Wunden führen.

Einige Beispiele hierzu: Bei einem Anteil von etwa 4% Diabetikern in der Gesamtbevölkerung der Bundesrepublik leiden ca. 30-40% an einer Polyneuropathie und peripheren arteriellen Verschlusskrankheit. So kann bei 1 Million Risikopatienten mit der Entwicklung eines diabetischen Fußes gerechnet werden. Im Bereich der venösen Beinleiden geht man davon aus, daß etwa 2 Millionen Bundesbürger mit einem venösen Ulcus behaftet sind.

Diese Zahlen machen unter anderem die soziale und sozialökonomische Relevanz chronischer Wunden deutlich, wobei die prekäre Situation im Gesundheitswesen mehr denn je dazu zwingt, die Behandlung verstärkt unter Kostenaspekten zu betrachten.

Welche Minderung an Lebensqualität ein chronisches Ulcusleiden für den Betroffenen mit sich bringt, geht aus solchen Zahlen jedoch nicht hervor. Nicht zuletzt aufgrund inadäquater Therapieversuche bestehen chronische Ulcerationen nicht selten über lange Jahre und führen gegebenenfalls zu vorzeitiger Berufsaufgabe und sozialer Isolation.

Die Behandlung chronischer Wunden stellt höchste Anforderungen an das therapeutische Management und ist grundsätzlich damit belastet, daß noch längst nicht alle Vorgänge erforscht sind, die die verschiedenen fehlgesteuerten Zellmechanismen hinreichend erklären könnten. Dennoch bietet das heutige Verständnis der Pathophysiologie der gestörten Wundheilung durchaus Ansatzpunkte für erfolgreiche Therapien. Es sind eine Reihe von Störfaktoren sowohl endogener als auch exogener Natur definiert, die durch eine sachgerechte Wundbehandlung eliminiert bzw. kompensiert werden können.

Im nachfolgenden Beitrag soll unter Berücksichtigung dieser bekannten Störfaktoren versucht werden, häufige Probleme bei der Behandlung chronischer Wunden aufzuzeigen und zu ihrer Lösung beizutragen. Die Arbeit stützt sich dabei nicht nur auf die klinische Erfahrung des Autorenteams, sondern orientiert sich auch an den vielen Erkenntnissen zur chronischen Wundheilung, die in den acht bisherigen Ausgaben des WundForums zusammengetragen und publiziert wurden. So hat auch das Titelthema dieser Ausgabe die Behandlung der chronisch posttraumatischen Wunde zum

Inhalt, weshalb auf die spezifische Problematik solcher Wunden in diesem Beitrag nicht mehr weiter eingegangen wird. Nachfolgende Ausführungen beziehen sich vorrangig auf Behandlung venöser, arterieller und diabetischer Ulcerationen sowie auf Druckgeschwüre.

ALLGEMEINE THERAPIEPRINZIPIEN ZUR BEHANDLUNG CHRONISCHER WUNDEN

Unabhängig vom Ulcustyp sind die pathophysiologischen Mechanismen, die zur chronischen Wundheilung führen, untereinander sehr ähnlich. Wenngleich durch die unterschiedlichsten Gefäßschädigungen ausgelöst, münden die Ernährungs- und Entsorgungsstörungen letztlich in zunehmender Gewebhypoxie und Ischämie mit der Folge von Zelltod und Nekrosenbildung. Diese Situation bedeutet für die Wundheilung aber auch gleichzeitig, daß die Reparationsleistung der Zellen in einem extrem stoffwechselgeschädigten Gebiet gestartet werden müßte, was ohne therapeutische Intervention nicht möglich ist.

Die Wundheilung kann somit erst in Gang kommen und auch zum Abschluß gebracht werden, wenn zwei Grundvoraussetzungen erfüllt sind:

- ▶ Blutversorgung und Mikrozirkulation müssen weitestgehend normalisiert werden, d. h. kausaltherapeutisch sind zuallererst die Ursachen anzugehen, die zur Gefäßschädigung und der damit verbundenen defizitären nutritiven Situation geführt haben.
- ▶ Durch eine gründliche Wundbett-sanierung ist die chronische Wunde so gut wie möglich in den Zustand einer akuten, sauberen Wunde zu überführen. Damit ist die Chance gegeben, daß die für die Heilung erforderlichen Vorgänge in der richtigen Zell- und Zeitabfolge neu gestartet werden können.

Die Möglichkeiten kausaltherapeutischen Vorgehens sind in der Übersichtstabelle 1 wichtiger chronischer Ulcustypen kurz zusammengefaßt. In Tabelle 2 ist der Behandlungsablauf schematisch dargestellt.

Therapie der Wahl zur Sanierung des Wundbettes ist das chirurgische Débridement, mit dem am schnellsten und am gründlichsten alles aus der Wunde entfernt werden kann, was die Heilung blockiert: nicht mehr durchblutetes und nekrotisches Gewebe, das gleichzeitig

einen riskanten Infektionsherd darstellt sowie weitere inhibitorische Faktoren wie toxische Zerfallsprodukte von Gewebe und Bakterien, Fremdkörper usw. Mit dem chirurgischen Débridement läßt sich so die lokale vaskuläre Situation schlagartig verbessern und das Infektionsrisiko sicher eindämmen.

Sollte ein chirurgisches Débridement aufgrund spezifischer Situationen nicht möglich sein, muß auf ein enzymatisches Débridement mit proteolytisch wirkenden Enzymen und/oder eine feuchte Verbandbehandlung zur Nekrosenaufweichung und -ablösung ausgewichen werden. Hierbei ist allerdings zu berücksichtigen, daß diese Methoden je nach Wundzustand viel Zeit in Anspruch nehmen können, die unter Umständen gar nicht mehr zur Verfügung steht, und z. B. bei diabetischen Ulcera schwere Infektionen mit Verlust der Extremität drohen.

Mit dem initialen Débridement ist der Vorgang der Wundbettsanierung und -reinigung bei chronischen Wundverhältnissen jedoch nur selten abgeschlossen. Entsprechend der Entwicklung neuer Nekrosen oder von Fibrinbelägen können immer wieder ein subtiles Débridement, vorsichtige Wundrandanfrischungen oder das Abtragen von Fibrinbelägen erforderlich werden, wie auch keimbelastetes und überschüssiges Exsudat weiterhin aus der Wunde zu entfernen ist. Die sach-

gerecht durchgeführte feuchte Wundbehandlung ist hierzu ein adäquates Mittel.

Darüber hinaus läßt sich mit Hilfe der feuchten Wundbehandlung ein physiologisches Mikroklima in der Wunde aufrechterhalten, das die anschließende Konditionierung der Wunde mit Aufbau von Granulationsgewebe fördert.

Ein frischer, sauberer Granulationsrasen bis etwa auf Hautniveau bietet dann je nach Wundsituation die Voraussetzung zum Wundverschluß durch Spontanepithelisierung bzw. zur Dekung durch Hauttransplantation.

Bei bestimmten Indikationen, so z. B. Strahlenulcera oder chronisch posttraumatischen Wunden, sind es vor allem die Verfahren der plastischen Chirurgie, mit denen diese oft jahrzehntelang bestehenden Wunden erfolgreich und stabil saniert werden können. Da die Erfahrung zeigt, daß diese Ulcerationen, wie auch Strahlenulcera, so gut wie nie konservativ heilen, sollte zum Wohle des Patienten die operative Behandlung frühzeitig angestrebt werden.

DIE PROBLEME IM ÜBERBLICK

Zwangsläufig wird im Rahmen der Zusammenstellung vorrangig von Behandlungsfehlern gesprochen werden müssen. Dennoch erhoffen sich die Autoren, daß die Analyse als konstruktiver Beitrag zur Lösung oftmals schwieriger Probleme gewertet wird.

Unzureichende Basisdiagnostik und Kausaltherapien

Chronische Wunden können nur dann abheilen, wenn die auslösende Grunderkrankung entsprechend kompensiert wird. Noch oft werden jedoch schlecht heilende Wunden monatelang mit verschiedensten Externas behandelt, ohne daß zuvor eine Anamnese und Basisdiagnostik erfolgte.

Im Zusammenhang mit der einwandfreien Diagnostik der Entstehungsursache des Ulcus sind auch alle anderen systemischen wundheilungshemmenden Einflüsse zu sondieren und zu evaluieren, wie sie sich z. B. infolge von Multimorbidität, Mangelzuständen (z. B. Anämien, Eiweiß- und Vitaminmangel) und Medikamenten (z. B. Kortikosteroide, Zytostatika, Antikoagulantien) ergeben können.

Steht die Kausaltherapie fest, wird diese häufig nicht konsequent genug durchgeführt. Oft ist der Patient nicht richtig über seine Krankheit und den Sinn der Behandlungsmethode aufgeklärt, wodurch die für den Therapieerfolg unerläßliche Patientencompliance erheblich leidet oder erst gar nicht zustande kommt.

Als mangelhaft ist auch die interdisziplinäre Zusammenarbeit einzuschätzen. Dabei kann es für den Patienten von schicksalhafter Bedeutung sein, wie rechtzeitig Spezialisten zur Behandlung hinzugezogen werden.

CHRONISCHE HAUTULCERA MIT WUNDHEILUNGSSTÖRUNGEN (TAB. 1)



Ulcusart Arteriell
Teilursache Obliterierende Arteriosklerose, zunehmende Verengung der Gefäße führt zu chronischer Ischämie an exponierten Stellen (Zehen, Fersen, Tibiakante)
Kausaltherapie Rekanalisierung der Lumen-einengung durch angi-chirurgische und transkutane dilatative Techniken



Ulcusart Venös
Teilursache Chronisch venöse Insuffizienz; gestörter Blutrückfluß führt über Druckerhöhung in den Venen zu Gewebephypoxie und Ischämie
Kausaltherapie Verbesserung des venösen Blutrückflusses durch Kompressionstherapie und Venen-chirurgie



Ulcusart Diabetisch
Teilursache Neuropathische und angio-pathische Prozesse; Einlagerung saurer Mukopolysaccharide in die Gefäße führt zu Störungen der Mikro-zirkulation mit Ischämie
Kausaltherapie Optimale Diabeteseinstellung; Therapie der Infektion; ggf. Behandlung der Durchblutungsstörung



Ulcusart Dekubital
Teilursache Kompression der Mikro-zirkulation der Haut durch Auf-lagedruck, z. B. einer harten Matratze, führt bei anhalten-dem Druck zur Ischämie und Nekrose
Kausaltherapie Komplette Druckentlastung der Hautgefäße durch Super-weichlagern (unter 25 mm Hg) und Umlagern

Beispiele für chronische Wunden unterschiedlichster Genese.
Abb. 1a
Zustand nach Mamma NPL und Radatio vor 20 Jahren und nachfolgender Osteoradionekrose des Manubrium sterni sowie Z. n. Clavikula-segmentresektion li und inkompletter Plexusparesse.

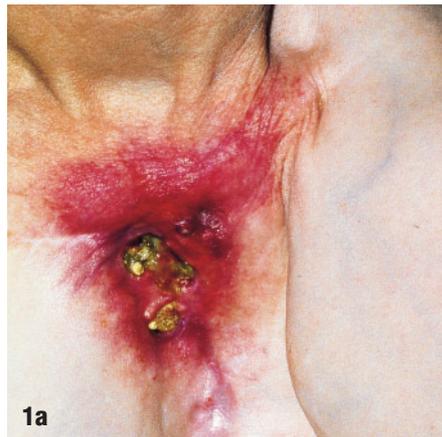


Abb. 1b
60jährige Patientin mit exulceriertem Mammakarzinom.



Abb. 1c
Ulcus cruris bei Protein- und Vitamin-C-Mangel.



Abb. 1d
Ulcus cruris verursacht durch ein Basaliom.



Allerdings sind der Durchführung von Kausaltherapien in praxi so manches mal auch Grenzen gesetzt: Ein sehr hohes Alter des Patienten oder terminale Erkrankungen sind einige Gründe hierfür. Hier verbleiben dann nur noch die Möglichkeiten einer adäquaten palliativen Wundbehandlung, um den Leidensdruck sowie Schmerzen zu mindern.

Schwierigkeiten bei der Wunddiagnostik

Den Status der chronischen Wunde richtig einzuschätzen und sie prognostisch zu beurteilen, ist selbst für den Erfahrenen nicht immer einfach, vor allem dann, wenn Wunden schon jahrelang bestehen. Ohne ausreichendes Assessment kann jedoch keine effiziente Wundtherapie festgelegt werden.

Zur Wunddiagnostik gehört die Beurteilung der Wundgröße, der Wundtiefe (einschließlich der Mitbeteiligung tieferliegender Strukturen wie Faszien, Muskeln, Sehnen, Knorpeln und Knochen), der Wundränder (glatt, unregelmäßig, zerklüftet, unterminiert, mit Wundtaschen) sowie des Wundgrundes: Wie sieht das nekrotische Gewebe aus (geschlossene schwarze Nekrosenkappe,

Schorf, schmieriges Gewebe)? Wie ist das Exsudat beschaffen (serös, blutig-serös, eitrig)? Ist eine Wundgranulation (schlaff-blaß, zyanotisch, frisch-rot) und Epithelbildung erkennbar? Ist die Wunde infiziert und welche Infektionszeichen sind vorhanden?

Auch der Grad der Blutungsneigung sowie die Schmerzhaftigkeit der Wunde sind richtungsweisende Kriterien für die Wahl der lokalen Wundtherapie. Des weiteren sind in diesem Zusammenhang Aussagen über das Alter der Wunde, der Lokalisation sowie über den Zustand der Wundumgebung von Bedeutung.

Der Erstbefund ist zu dokumentieren, möglichst mit Fotos, wobei die Dokumentation zur Kontrolle des Therapieverlaufs hergezogen werden kann und auch zur rechtlichen Absicherung dient.

Zögerliches und zu spätes chirurgisches Débridement

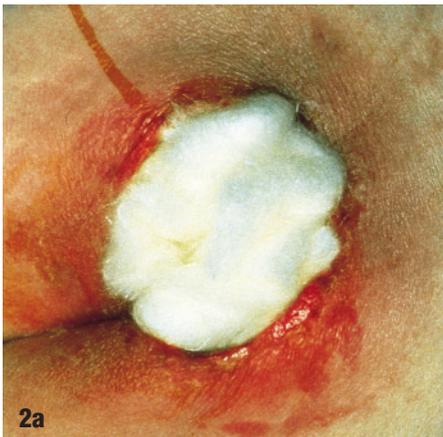
In der Regel wird das gründliche chirurgische Débridement der schnellste und sicherste Weg zur Wundbett-sanierung und zur Eindämmung des Infektionsrisikos sein. Insbesondere

bei stark infektionsgefährdeten Ulcustypen, wie z. B. diabetische Ulcerationen oder Grad-III-IV-Dekubitalulcerationen, ist die mit dem chirurgischen Débridement mögliche, schnelle Infektionseindämmung durch keine andere Maßnahme zu ersetzen.

In diesem Zusammenhang ist auch die rechtzeitige Durchführung des chirurgischen Débridements von höchster Priorität, die zudem den Vorteil hat, daß sich dadurch das Ausmaß der Exzision oftmals begrenzen läßt.

Da die Entfernung von Nekrosen mit Blutungsgefahr verbunden ist und eine ausreichende Schmerzausschaltung erfordert, ist das chirurgische Débridement sowohl im klinischen als auch im ambulanten Bereich immer eine ärztliche Tätigkeit. „Rumschnippeln“ an der Wunde mit ungeeigneten Instrumenten, z. B. Schere statt Skalpell, sollte der Vergangenheit angehören. Ein aufwendiges Débridement hat im OP zu erfolgen.

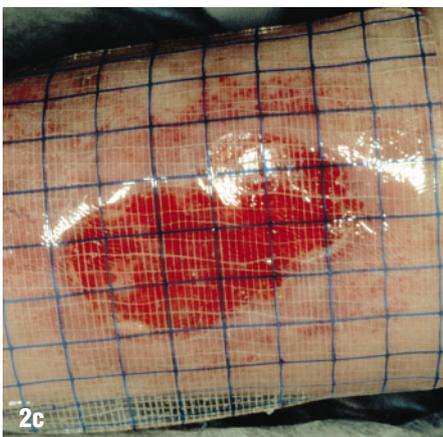
Das chirurgische Débridement unterbleibt im niedergelassen Bereich öfter als in der Klinik. Bestehen deshalb in der niedergelassenen Praxis ungünstige Konstellationen, die ein ambulant



2a



2b



2c



2d

Innovative Verbandstoffsysteme ermöglichen heute eine problemlose feuchte Wundbehandlung.

Abb. 2a
Trockene Calciumalginat wandeln sich mit der Sekretaufnahme in ein Gel um. Sie sind gut tamponierbar; gaspermeabel.

Abb. 2b
Kompressen mit Superabsorber (TenderWet) werden mit Ringerlösung aktiviert, die dann im Austausch mit Exsudat an die Wunde abgegeben wird; gaspermeabel.

Abb. 2c
Hydrogele verfügen über einen hohen Wasseranteil in ihrer Gelstruktur und halten die Wunde über mehrere Tage sicher feucht; semipermeabel.

Abb. 2d
Hydrokolloide gehen ebenfalls bei Sekretaufnahme in ein Gel über, das in die Wunde expandiert und sie feucht hält; semipermeabel.

durchgeführtes Débridement verhindern, ist die Überweisung des Patienten in eine stationäre Behandlung in Betracht zu ziehen.

Die initiale Wundreinigung mit Hilfe enzymatischer Substanzen und/oder feuchter Wundbehandlung sollte dagegen auf Ausnahmesituationen beschränkt bleiben, da beide Verfahren die Effizienz eines chirurgischen Débridements nicht erreichen können.

Beide Methoden sind allerdings dann sinnvoll, wenn es gilt, das débridierte Wundbett durch fortlaufende Reinigung sauberzuhalten. Gerade das Problem des „Sauberehaltens“ ist bei chronischen Wunden sehr ausgeprägt, weil die therapeutische Beeinflussung der defizitären nutritiven Ernährungssituation des Gewebes längere Zeit in Anspruch nimmt, falls nicht ohnehin irreversible Gefäßschädigungen vorliegen.

Falsches Infektionsmanagement

Hier stehen zwei grundsätzliche Probleme zur Diskussion: Zum einen werden aus Angst vor Infektionen antiseptische Substanzen und Antibiotika unkritisch lokal appliziert, zum anderen

werden Infektionen nicht selten zu spät erkannt.

Chronische Wunden sind niemals steril. Dies bedeutet jedoch nicht, daß die Wunden infiziert sind. Bei jeder Erörterung einer bakteriellen Präsenz muß klar zwischen drei Zuständen unterschieden werden:

- ▶ Kontamination – Bakterien sind vorhanden, vermehren sich aber nicht.
- ▶ Kolonisierung – Bakterien vermehren sich, aber es erfolgt keine Wirtsreaktion.
- ▶ Infektion – Ablagerung und Vermehrung von Organismen im Gewebe und entsprechende Wirtsreaktion.

Zu einer klinischen Infektion kommt es somit erst, wenn Bakterien tiefer in die Wunde und das umgebende Gewebe eindringen und eine Entzündungsreaktion hervorrufen, die durch die fünf klassischen Kriterien Rötung, Schwellung, Überwärmung, Schmerzen und Funktionsbeeinträchtigung gekennzeichnet ist. Allgemeine Symptome sind Fieber und Schüttelfrost, Leukozytose sowie eine Schwellung der regionalen Lymphknoten, wobei insbesondere Fieber einer sorgfältigen Abklärung bedarf.

Messungen an standardisierten Proben haben nachgewiesen, daß 10^4 pyogene Streptokokken/mm³ bzw. 10^5 - 10^6 Staphylococci aurei/mm³ vorhanden sein müssen, um eine Wundinfektion zu erzeugen. Abhängig vom klinischen Zustand kann also eine Zahl von 10^5 Keimen/mm³ Gewebe als ungefähre Richtschnur für eine therapiebedürftige Infektion angesehen werden. Bei der Anfertigung des Wundabstriches ist die richtige Technik für das zuverlässige Ergebnis entscheidend. Die Abstriche sind aus der Tiefe der Wunde und von den Wundrändern zu entnehmen, da sich an diesen Stellen die Infektionserreger konzentrieren.

Inwieweit die bloße Kontamination bzw. die Kolonisierung das Wundheilungsgeschehen beeinträchtigen, ist aufgrund nur weniger Studien noch nicht sicher beurteilbar. Die derzeitigen Erkenntnisse rechtfertigen aber keineswegs die „prophylaktische“ Anwendung antiseptischer und antibiotischer Lokalthérapeutika.

Ein grundsätzliches Problem dieser Lokalthérapeutika, nicht nur auf die prophylaktische Anwendung bezogen, sondern auch auf den Fall klinisch ma-

nifester Infektionen, liegt darin, daß sie durch die verschiedensten Diffusionsbarrieren (Einfluß des Entzündungsgeschehens, Nekrosen, Eiter, pH-Wert usw.) das eigentliche Infektionsgeschehen in der Tiefe kaum erreichen.

Dem zweifelhaften Nutzen stehen zum Teil beträchtliche Nebenwirkungen gegenüber: eine unterschiedlich ausgeprägte Zytotoxizität gegenüber immunkompetenten Zellen (Granulozyten, Lymphozyten und Makrophagen) sowie Fibroblasten (Störungen bei der Bildung von Granulationsgewebe) und Epithelzellen, Allergisierung, Resistenzentwicklung, Schmerzen, aber auch Verfärbungen der Wunde mit daraus resultierender schlechter Beurteilbarkeit des Wundzustandes.

Unter diese Problematik fallen auch Wundspülungen mit z. B. 3%igem Wasserstoffperoxyd oder physiologischer Kochsalzlösung. Beide Substanzen haben nachgewiesenerweise ein

zelltoxisches Potential, so daß Nutzen und Risiko gut abzuwägen sind. Nebenwirkungsfrei sind dagegen Spülungen mit Ringerlösung oder sterilem Wasser.

Grundsätzlich hat man sich jedoch immer zu vergegenwärtigen, daß die beste Infektionsprophylaxe in der Beachtung folgender Kriterien liegt: eine möglichst gute Wiederherstellung der Durchblutungssituation im Wundgebiet, ein gründliches chirurgisches Débridement sowie eine sorgfältige fortlaufende Reinigung und der Schutz der Wunde vor Sekundärinfektion durch eine sachgerechte Verbandbehandlung.

Werden bei Infektionen trotzdem Antiseptika topisch angewandt, soll die Behandlung nur kurzfristig erfolgen und ist spätestens dann abzusetzen, wenn sich sauberes Granulationsgewebe bildet, um Schädigungen zu vermeiden. Bei der Wahl des Antisepti-

kums ist darauf zu achten, daß es möglichst wenig zytotoxisch wirkt (z. B. Lavasept) und keine Schmerzen verursacht.

Von einer topischen Antibiotikatherapie sollte aus den genannten Gründen Abstand genommen werden. Die einzig akzeptable Vorgehensweise bei klinisch manifesten Infektionen ist die systemische Gabe von Antibiotika gemäß der Keimbestimmung und Resistenzprüfung.

Unsachgemäße Verbandbehandlung

Der Wundverband ist eine wesentliche adjuvante Maßnahme bei der Behandlung chronischer Wunden. Ein konsequentes, phasengerechtes Vorgehen unter Anwendung differenzierter Wundaufgaben mit unterschiedlichen physikalischen Wirkungsprinzipien ermöglicht eine weitreichende Beeinflussung der Wundverhältnisse, die dann in vielen Fällen zu einem befriedigen-

BEHANDLUNGSABLAUF BEI CHRONISCHEN WUNDEN (TAB. 2)

ANAMNESE UND BASISDIAGNOSTIK

zur exakten Abklärung der Ulcusursache einschließlich differentialdiagnostischer Maßnahmen

KAUSALTHERAPIEN

zur Wiederherstellung bzw. bestmöglicher Kompensierung der Durchblutungssituation im gestörten Hautgebiet

Maßnahmen entsprechend der auslösenden Ursachen, z. B.

- Venenchirurgie
- Kompressionstherapie
- angiochirurgische, dilatative Techniken
- optimale Diabeteseinstellung
- Druckentlastung

WUNDDIAGNOSTIK / ASSESSMENT

Wundbettaunierung

- möglichst durch chirurgisches Débridement,
- ansonsten Wundreinigung enzymatisch und /oder durch feuchte Wundbehandlung

Wundkonditionierung

mit Hilfe feuchter Wundbehandlung

Wundverschluß

durch Kontraktion und Spontanepithelisierung

Deckung durch Spalthauttransplantation

durch plastisch-chirurgische Verfahren (Haut-Muskel-Lappen)

den Heilergebnis beiträgt. Falsch angewandt, kann der Wundverband aber durchaus auch zu Wundheilungsstörungen führen.

Zur Wundbehandlung stehen heute eine Reihe innovativer Wundauflagen zur Verfügung, deren indikationsspezifische Vorteile aus den verschiedensten Gründen häufig noch nicht gezielt genutzt werden. Hier werden sicherlich verstärkt pathophysiologisch begründete Wirksamkeitsnachweise erforderlich sein, um Unsicherheiten bei der Anwendung auszuschalten.

Welche prinzipiellen Anforderungen an eine Wundaufgabe zu stellen sind, wird durch die Bedürfnisse der Wunde in den einzelnen Phasen vorgegeben. Das bedeutet praktisch, daß die Wundaufgabe im Verlauf der Therapie phasengerecht zu wechseln und den veränderten Wundverhältnissen anzupassen ist.

In der Reinigungsphase steht das Absaugen von überschüssigem, keimbelastetem Exsudat im Vordergrund. Durch das Absaugen werden die körpereigenen Reinigungsmechanismen unterstützt, im Hinblick auf fakultativ pathogene Keime wird eine effiziente Infektionsprophylaxe betrieben.

Wichtig ist dabei, daß die Wundaufgabe über eine für die vorliegende Sekretion ausreichende Saugkraft verfügt und dabei engen Kontakt zur Wundfläche hat, da sie ansonsten kein Exsudat absaugen kann. Dies ist mitunter schwierig bei zerklüfteten Wundverhältnissen und tiefen Wundtaschen. Hier werden tamponierfähige Verbandstoffe benötigt, die allerdings ohne Druck einzutamponieren sind, um die Mikrozirkulation der Ulcusfläche nicht zu gefährden. Des weiteren sollten bereits in der Reinigungsphase „feuchte“ Verbandstoffsysteme zur Anwendung kommen, da sie besser reinigen als trocken angewandte Wundaufgaben.

In der Granulationsphase während der Wundkonditionierung sowie in der Epithelisierungsphase ist dann oberstes Gebot, die Wunde feucht zu halten. Dies gilt seit den Arbeiten von Winter als unumstritten. Wesentlich für den Behandlungserfolg ist jedoch, daß die Wunde permanent feuchtgehalten wird und nicht zwischendurch immer wieder austrocknet. Jedes Austrocknen und Verkleben des Verbandes mit der Wunde führt beim Verbandwechsel zum Zellstripping und damit zu einer erheb-

HÄUFIGE BEHANDLUNGSFEHLER BEI CHRONISCHEN WUNDEN

- ▶ mangelhafte bzw. fehlende Anamnese und Basisdiagnostik
- ▶ nicht konsequent durchgeführte Kausaltherapie
- ▶ mangelhafte Wunddiagnostik
- ▶ zögerliches oder zu spätes chirurgisches Débridement
- ▶ viel zu häufige prophylaktische, topische Anwendung antiseptischer und antibiotischer Substanzen mit wundheilungsstörenden Nebenwirkungen
- ▶ Antibiotikagaben ohne vorherige Keim- und Resistenzbestimmung
- ▶ zu spätes Erkennen von Infektionen
- ▶ unsachgemäße Verbandbehandlung mit nicht phasengerecht eingesetzten Wundaufgaben
- ▶ häufiger, unbegründeter Wechsel von lokalen Behandlungsmethoden
- ▶ kaum Dokumentation der Wundbehandlung bzw. des Heilungsverlaufes

lichen Störung der Wundheilung. Auch das vielfach praktizierte Anfeuchten des eingetrockneten Verbandes vor dem Wechsel belebt die abgestorbenen Zellen nicht wieder.

Selbstverständlich muß der Wundverband sicheren Schutz vor Kontamination bieten und darf auch bei der Langzeitanwendung keine Irritationen und allergische Reaktionen auslösen. Er muß einfach anwendbar sein, so daß unter Umständen auch der Patient damit zurecht kommt, und muß natürlich über atraumatische Eigenschaften verfügen. Von größter Wichtigkeit ist schließlich die Indikationsabgrenzung für infizierte und nicht infizierte Wunden. Hierzu gilt, infizierte Wunden sind mit luftdurchlässigen, also gaspermeablen Wundaufgaben zu versorgen, um jegliches Risiko von Anaerobier-Infektionen auszuschalten.

FAZIT

Die Heilung chronischer Wunden stellt eine große Herausforderung an das fachliche Können aller an der Behandlung und Wundpflege Beteiligten

dar. Mit am schwierigsten scheint es jedoch zu sein, die Geduld aufzubringen, oft über lange Wochen konsequent die eingeschlagene Therapie zu verfolgen, den Patienten entsprechend zu motivieren und ihn unter Umständen von eigenmächtigem Handeln abzubringen. Unwissenschaftliche Polypragmasie wird aber keine Lösung der Probleme bringen und die Heilung eher verzögern als verkürzen.

SUMMARY

Frequent problems in the treatment of chronic wounds

Chronic wound treatment requires normalization of the metabolic situation in the wound area in conjunction with thorough wound sanitation in order to restart the healing process under improved conditions. In practice, problems mainly arise from inadequate initial diagnosis, insufficient causal therapy, or hesitant to delayed debridement. Diagnosis and therapy of infections as well as phase specific use of different wound dressings prove comparably difficult. Therapeutic results can frequently not be controlled because documentation is incomplete or missing. Due to polypragmasy with common change of therapeutic concepts patients are often non-compliant.

*Friedhelm Lang
Abteilungsleitung Chirurgie
Kreiskrankenhaus Leonberg
Rutesheimer Straße 50
71229 Leonberg*

*Dr. med. Stefan Piatek
Prof. Dr. med. Hans Lippert
Otto-von-Guericke-Universität
Medizinische Fakultät
Zentrum für Chirurgie
(Direktor: Prof. Dr. med. Hans Lippert)
Leipziger Straße 44
39120 Magdeburg*

*PD Dr. med. Wolfgang Vanscheidt
Leitender Oberarzt der Hautklinik der
Albert-Ludwigs-Universität Freiburg
Hauptstraße 7
79104 Freiburg*

*Prof. Dr. med. Helmut Winter
Abteilungsleiter Dermatochirurgie
Universitätsklinikum Charité
Humboldt-Universität Berlin
Schumannstraße 20/21
10117 Berlin*

Fragen und Antworten aus der Fax-Hotline

DEKUBITUS

? MS-Patientin mit einem 10-Pfennig-Stück großen, 1,5 cm tiefen, sauberen, gut durchbluteten Dekubitus am Steißbein. Zur Druckentlastung liegt die Patientin auf einer Würfelmatratze. Bisheriger Behandlungsverlauf: zur Reinigung H_2O_2 , NaCl-Spülungen und Fibrolan-Salbe, anschließend sterile Wundabdeckung ohne Fixierung, die Wundränder sind zur Zeit wulstig und weiß.

Die Reinigungsphase ist unserer Meinung nach beendet und wir bitten um Vorschläge zur Aufbau- und Granulationsphase. Unsere Überlegungen: z. B. mit Ringerlösung getränkte Tupfer oder in Ringerlösung getauchter Schaumstoff, evtl. Actihämysalbe. Die Patientin ist sehr hautempfindlich; sie verträgt keine Filmdressings wie z. B. Biocclusive oder Hydrokolloide.

! **Friedhelm Lang:** Den von Ihnen beschriebenen Dekubitus sollten Sie auf keinen Fall mehr mit H_2O_2 oder NaCl 0,9%ig spülen. Sie verhindern bzw. verzögern damit die Granulation. Dagegen können Sie den Dekubitus wie vorgeschlagen mit Ringerlösung behandeln. Eine Möglichkeit dazu ist, Calciumalginat-Kompressen (Sorbagon) mit Ringer- oder Glukoselösung zu befeuchten und dann in das Wundgebiet einzubringen.

Sollte der Dekubitus noch in ausreichendem Maße Wundsekret abgeben, das zur Umwandlung der Calciumalginat-Fasern in ein Gel erforderlich ist, können Sie die Calciumalginat-Kompressen auch in trockenem Zustand locker in den Defekt eintamponieren. Wenn eine zufriedenstellende Gelumwandlung nicht mehr gewährleistet ist und Fasern in der Wunde verbleiben könnten, bitte mit Ringer- oder Glukoselösung feuchthalten.

Eine weitere Alternative, die Wundgranulation schonend zu unterstützen, wäre die Anwendung einer Hydrogelplatte (Hydrosorb). Diese kann 3-4

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.

Verwenden Sie bitte für Ihre Anfrage einen FAX-Vordruck aus früheren WundForum-Ausgaben oder stellen Sie alle Grunddaten, die zur Beurteilung oder Einschätzung einer Wunde erforderlich sind, selbst auf einem Briefbogen in gut leserlicher Schrift oder Maschinenschrift zusammen: Alter und Geschlecht des Patienten, Wundgenese, Lokalisation, Tiefe und Ausdehnung der Wunde, Grunderkrankungen und Allgemeinzustand des Patienten sowie eine kurze Beschreibung des bisherigen Behandlungsverlaufs.

Der ausgefüllte Vordruck bzw. Ihre Zusammenstellung sind per Fax an die PAUL HARTMANN AG einzusenden.

Tage auf der Wunde belassen werden, fördert die Granulation und ist sehr hautfreundlich.

DIABETISCHE ULCERATION

? 65jährige Patientin, seit 20 Jahren bekannter Diabetes mellitus (diätetisch grenzwertige Blutzuckerwerte). NB: Gefäßsklerose, Hypertonie, diabetische Retinopathie; Compliance mäßig. Zustand nach Großzehenamputation links vor einem Jahr.

Zwei Wochen vor Krankenhausaufnahme bemerkte die Patientin eine offene Stelle an der rechten Fußsohle, rasche Verschlechterung mit starken Schmerzen. Zunächst ambulant behandelt. Bei Aufnahme: Mal perforans, Druckulcus rechte Fußsohle. Die Patientin ist jetzt seit über vier Monaten hospitalisiert.

Rö-Vorfuß: zunächst o. B., jetzt V. a. entzündlichen Knochenprozeß. Am zweiten Tag nach der stationären Aufnahme erfolgte eine Amputation der Zehen 3. bis 5. rechts (mit Köpfchenresektion). Zwei Monate später Wundrevision i. N. (tiefe Taschenbildung, purulente Sekretion). Die Wundversorgung erfolgt anfangs mit PVP-Jod-Salbe, nach der Wundrevision mit Jodformgaze (bei täglichem Fußbad mit Salz bzw. PVP-Jod-Seife), Spülung mit Wasserstoffperoxid. Versuch der Wundreinigung mit Streptokinase/Streptodornase. Wundabstriche zeigten wechselnde Kontamination (Staph. aureus [++ bis +++], Strept. viridans [++], Pseudomonas aeruginosa [+++], Proteus mirabilis [+++]). Seit 20 Tagen feuchte Wundbehandlung mit Alginate und Hydrokolloidverbänden. Keine Heilungstendenz erkennbar.

! **Friedhelm Lang:** Die von Ihnen beschriebene Patientin hat sicher eine Menge an Nebenbefunden, die eine Wundheilung zusätzlich erschweren. Aus pflegerischer Sicht würde ich Ihnen empfehlen, die Wunde nicht mit Wasserstoffperoxid oder Jod (in welcher Form auch immer) zu behandeln. Anstelle einer Wundversorgung mit Streptokinase oder Streptodornase (Varidase-Gel) bietet sich eine mindestens 2stündlich durchzuführende Spülung der Wunde mit Lavasept (Fresenius) an. Diese Therapie läßt sich mittels eines angelegten Katheters problemlos durchführen. Die Wundhöhle sollte weiterhin mit Alginat-Kompressen austamponiert werden, die auch während des Spülvorgangs im Wundgebiet verbleiben können.

Der Einsatz von hydrokolloiden Verbänden ist in dem von Ihnen beschriebenen Wundstadium nicht indiziert. Es gilt darauf zu achten, daß das Bettende der Patientin immer tief gestellt ist (auf keinen Fall Beine hochlagern). Sorgen Sie zudem für eine ausreichende Eiweißzufuhr, evtl. auch i. v. Verabreichung. Als polsternden Effekt empfehle ich Ihnen das Anbringen eines dicken Watteschuhs.

Die Durchblutungsverhältnisse können meiner Ansicht nach entweder mit Prostavasin-Infusionen oder aber über einen Bypass verbessert werden. Diese Entscheidungen fallen jedoch in den Kompetenzbereich des ärztlichen Dienstes.

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 pro gedruckter Seite ein Honorar in Höhe von DM 250,- 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.

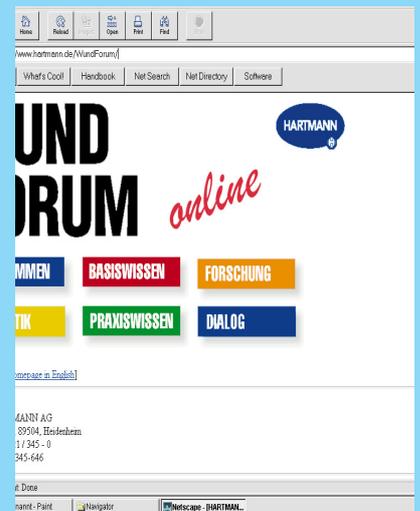
LITERATUR

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



AKTUELLES

Großer Bericht vom 2. Internationalen HARTMANN Wundkongress in Stuttgart

FORSCHUNG

Zytotoxizität von Wundtherapeutika

PRAXISWISSEN

Verbandstoffsysteme für die feuchte Wundbehandlung

Die nächste Ausgabe des HARTMANN WundForum erscheint im Mai 1996.

Impressum

Herausgeber:
PAUL HARTMANN AG
Postfach 1420, 89504 Heidenheim
Telefon: 0 73 21 / 36 - 0
Fax: 0 73 21 / 36 - 3637

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

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

Redaktion:
CMC Medical Information
Grabenstraße 9, 89522 Heidenheim
Telefon: 0 73 21 / 93 98 - 0
Fax: 0 73 21 / 93 98 - 20
E-Mail: wufo cmc@aol.com

Das HARTMANN WundForum erscheint viermal jährlich. ISSN 0945-6015

Druck: C. F. Rees, 89520 Heidenheim

Bildnachweise:
G. Germann (S. 1, 12-16, 29), PAUL HARTMANN AG (S. 3, 7, 10, 11, 28, 30, 34), H. Lippert (S. 29), R. Mähr (S. 21, 30), M. E. Müller-Institut für Mikroskopie (S. 18-19), M. Teschner (S. 22-26), W. Vanscheidt (S. 29), U. Wollina (S. 9)

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.

Abo-service:

Bestellungen für ein kostenloses Abonnement richten Sie bitte an folgende Adresse:
PAUL HARTMANN AG
WundForum Abo-service
Frau Steffi Söngen
Postfach 1420
89504 Heidenheim
Telefon: 0 73 21 / 36 - 1382
Fax: 0 73 21 / 36 - 3637