

WUND FORUM



Ausgabe 1/1998
ISSN 0945-6015
E 30725 F

TITELTHEMA

TUMOREN DER HAUT

FORSCHUNG

**Wundheilungsmodelle –
Möglichkeiten und Grenzen**

KASUISTIK

**Lokale Wundbehandlung
von Dekubitalulcera mit
TenderWet**

PRAXISWISSEN

**Die Behandlung des
Ulcus cruris venosum**



Inhalt

AKTUELLES

Ganz und gar nicht oberflächlich – „Biosurf“-Konferenz in Zürich 4

Buchtips 5

Kurzmeldungen 7

Termine 8

Rechtsprechung:
Das gerichtliche Betreuungs-
dezernat: Partner, kein Gegner! 9

TITELTHEMA

Tumoren der Haut 11

FORSCHUNG

Wundheilungsmodelle –
Möglichkeiten und Grenzen 16

KASUISTIK

Lokale Wundbehandlung von
Decubitalulcera mit TenderWet 20

PRAXISWISSEN

Die Behandlung des
Ulcus cruris venosum 23

FAX-HOTLINE

Fragen und Antworten aus
der Fax-Hotline 29

Leitfaden für Autoren 30

Impressum 30

Das Titelphoto zeigt eine Immunofluoreszenz-Aufnahme von Zellen eines Plattenepithelkarzinoms, aus einem Tumor kultiviert. Zellkerne blau, Zytoplasma rot und grün eingefärbt, wobei der Farbwechsel zum Rot das Wachstum des Tumors anzeigt.

Editorial

Verehrte Leserinnen und Leser,

akute posttraumatische Weichteildefekte, chronische Wunden wie das Ulcus cruris oder das Decubitalulcus aber auch Defekte nach ausgedehnten Tumorresektionen bzw. Folgeschäden der Tumorbehandlung werden heute unter dem Begriff der „Problemwunde“ zusammengefaßt. In der täglichen Praxis sind diese Wunden stets eine therapeutische Herausforderung. Bei ihrer Vielzahl ist es um so erstaunlicher, daß kaum ein Therapieverfahren in der Medizin so wenig standardisiert ist wie die lokale Wundbehandlung. Noch oft werden die Entscheidungen gewohnheitsmäßig getroffen.

Auch die Vielfalt der Wundbehandlungsprodukte führt häufig noch eher zu einer Verunsicherung als zum klaren Einsatz der verschiedenen Präparate entsprechend der einzelnen Wundheilungsphasen. Aber gerade die Spezifikation der modernen interaktiven Wundaufgaben gestattet eine den Wundheilungsphasen adaptierte Lokaltherapie.

Im Beitrag zur lokalen Wundbehandlung venöser Ulcera wird der Wert der phasenadaptierten Lokalbehandlung unterstrichen. Des weiteren wird im vorliegenden Heft die Anwendung von Laminat-Kompressen (TenderWet) zur Versorgung von Decubitalulcera vorgestellt. Bekanntermaßen liegt der Vorteil dieses seit 1992 zur Verfügung stehenden Verbandstoffsystems in der Entfaltung einer selbsttätigen Spülwirkung.

Das Titelthema „Tumoren der Haut“ gibt als Beginn einer Serie zunächst einen Überblick über Inzidenz und Ätiologie von Basaliom, Spinaliom und malignem Melanom. In den weiteren Arbeiten wird dann die operative Behandlung der Hauttumoren einschließlich der Problematik der Wundkonditionierung und -deckung dargestellt werden.

In diesem Zusammenhang möchte ich auch auf die vom 22.-24. Mai 1998 unter der Leitung von Prof. Dr. med. J. Peters in Kassel stattfindende 21. Jahrestagung der Vereinigung für Operative und Onkologische Dermatologie hinweisen. Diese unter dem Thema „Operative onkologische Dermatologie – Quo vadis?“ stehende Tagung wird sich insbesondere dem Stellenwert der operativen Primärtherapie als prognostisch wichtigstem Schritt in der Therapie maligner Hauttumoren widmen. Im Rahmen eines Satelliten-Symposiums wird dabei auch das „WundForum vor Ort“ präsent sein. Und im Ausblick auf das nächste Heft möchte ich schon jetzt auf den in Vorbereitung befindlichen Beitrag über den Chirurgen Paul Leopold Friedrich hinweisen, der an Hand von Tierversuchen die nach ihm benannte Methode der primären Wundversorgung entwickelte und seine bahnbrechenden Ergebnisse erstmals am 13. April 1898 auf dem XXVII. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie in Berlin erläuterte.



Prof. Dr. med. Hans Lippert
Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg

Ganz und gar nicht oberflächlich

„BioSurf“-Konferenz über biokompatible Oberflächen in Zürich

Wenn Sie einen Computeringenieur, einen Pathophysiologen, einen Polymerchemiker und einen Lithographen zum Abendessen einladen, ist die Chance groß, daß das Gespräch lange Zeit an der Oberfläche bleibt. Das heißt nun ganz und gar nicht, daß es ein „oberflächliches“ Gespräch sein muß – wie vor kurzem eine Konferenz namens „BioSurf“ an der Eidgenössischen Technischen Hochschule in Zürich eindrücklich zeigen konnte. Thema der Konferenz war „Die Oberfläche“, spezieller: ihre biokompatible Gestaltung für verschiedene Einsatzgebiete aus Medizin und Technik. Was finden so verschiedene Berufsgruppen nur so interessant an etwas scheinbar nebensächlichem wie Oberflächen?

WARUM INTERESSE AN OBERFLÄCHEN?

Eine Entwicklung haben die verschiedenen Fachgebiete mindestens gemeinsam: den Trend zur maximalen Miniaturisierung. In Biologie und Medizin boomt die zelluläre und molekulare Größenordnung; Zellbiologie und Molekulargenetik sind die Motoren der modernen Biotechnologie. In der Computerchip-Technologie werden bei dem Versuch, immer mehr Schaltelemente auf immer weniger Raum unterzubringen, inzwischen ebenfalls molekulare

Maßstäbe erreicht. Tatsächlich wird außer mit Licht auch bereits mit Biomolekülen und lebenden Zellen als elektronische Schalter experimentiert. Raffiniertere Methoden des Informationstransfers können die Computerexperten wiederum von biologischen Systemen lernen, die diese Methoden schon seit Millionen von Jahren ständig optimieren mußten. Eine Erkenntnis erst neueren Ursprungs war dabei, daß der Informationsaustausch an der Zelloberfläche beginnt und schon hier maßgeblich verändert, gefiltert, zusammengefaßt und „übersetzt“ wird. In der Zellmembran sitzen spezialisierte Eiweißmoleküle (sogenannte „Rezeptoren“, meist aus der Stoffklasse der Glykoproteine), die ankommende Nachrichten entgegennehmen, sortieren, bündeln und weiterleiten.

Bei der näheren Analyse dieses biologischen Informationstransfers war es sehr hilfreich, daß auch die Untersuchungsmethoden dem „Miniatur“-Trend folgten: Das alte Lichtmikroskop wurde zum „Atomic Force Microscope“ weiterentwickelt, mit dem heute sogar einzelne Atome sichtbar gemacht und zum Teil in Echtzeit beobachtet werden können. Spektroskopische Methoden mit so unverständlichen Namen wie „ToF-SIMS“ („Time of flight secondary

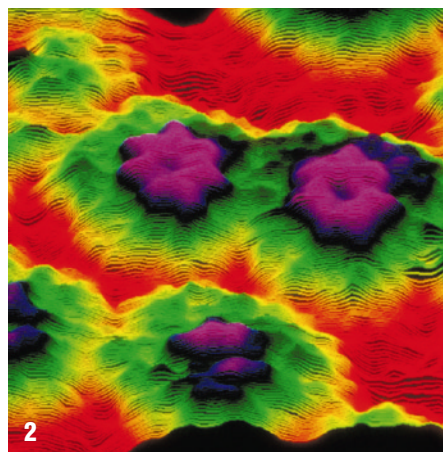
ion mass spectrometry“) erlauben auch sub-molekulare Feinanalysen. Die verfeinerte Diagnostik ermöglicht erst die Nano-Technologie. Hier gilt in besonderem Maß die Aussage von Marcel Proust: „Die wahre Kunst des Entdeckers besteht nicht darin, in neue Länder zu reisen, sondern darin, mit neuen Augen zu sehen.“ – wohl wahr!

ZUSAMMENHANG MIT DER WUNDBEHANDLUNG

Angenommen, der Gastgeber unseres Abendessens wäre vor allem an Wundbehandlung interessiert: Was könnte er aus dem Gespräch lernen? Nun, auch in der Wundbehandlung halten Zell- und Molekularbiologie zunehmend Einzug. Es ist inzwischen klar, daß die physiologische Wundheilung letztlich von lebenden, körpereigenen Zellen durchgeführt und mit Hilfe von Wachstums- und Differenzierungsfaktoren (dies sind ebenfalls körpereigene, spezialisierte Proteine) koordiniert wird. „Rekombinant“, also auf gentechnischem Weg in Mikroorganismen hergestellte Wachstumsfaktoren werden zur Behandlung chronischer Wunden klinisch erprobt, und im Labor („in vitro“) vermehrte Hautzellen werden zur Behandlung von Verbrennungen fast schon routinemäßig eingesetzt. Diese Zellen wachsen nur dann optimal, wenn sie sich auf bestimmten, jeweils zelltypspezifischen Oberflächen anheften können. Daher wird intensiv erforscht, welche Oberflächeneigenschaften besonders wichtig und welche Designvarianten für welche Zellkultur besonders günstig sind. Auch in der Wunde gibt es biologisch relevante Oberflächen, wie beispielsweise die Basalmembran zwischen Dermis und Epidermis. Forscher über-



1



2

Abb. 1
Das BioScope AFM des amerikanischen Herstellers Digital Instruments ist ein speziell für Anwendungen in der Biologie entwickeltes „Atomic Force Microscope“.

Abb. 2
Molekulare Oberflächenstruktur eines Proteins (GroES-Heptamer). Das gesamte Molekül mißt 84Å, die violette Struktur hebt sich 8Å von der umgebenden Fläche ab.

legen bereits, wie man dieses Gebilde „vor Ort“ gezielt günstig beeinflussen kann. Durch zukünftige Verbesserungen der Methodik erhofft man sich bessere Therapien von Wundheilungsstörungen. Dies betrifft die Korrektur sowohl stagnierender Heilungsprozesse („impaired healing“: chronische Wunden wie *Ulcera cruri*) als auch überschießender Reaktionen („overhealing“: Keloide, Fibrosen, Adhäsionen) und chronischer Entzündungsprozesse – und dies nicht nur in der Haut.

ZENTRALE FRAGE

Die zentrale Frage der aktuellen Diskussion ist dabei: Was sind eigentlich die relevanten Eigenschaften einer Oberfläche? Ist vor allem die Oberflächenchemie wichtig (Ladungsverteilungen, Hydrophilie, Enzyme, ...) oder vor allem die Topologie (Rauhigkeit, Porosität, bestimmte Muster von Vertiefungen und Erhöhungen, ...)?

TOPOGRAPHISCHE ASPEKTE

Für jede dieser beiden Sichtweisen gibt es durchaus Hinweise, die sie jeweils zu stützen scheinen. Sowohl die mechanische Veränderung einer Oberfläche als auch ihre chemische Modifikation führen zu reproduzierbaren Veränderungen im Verhalten der Zellen, die auf diesen Oberflächen wachsen. Schon mechanisch läßt sich eine Oberfläche mit sehr verschiedenen Methoden gestalten: durch Bestrahlen (mit Laser oder Elektronenstrahl), Ätzen, Ritzen, Schleifen, Sandstrahlen oder Beschichten, und all dies entweder fein oder grob, also entweder im Nanometer- oder im Millimetermaßstab. Adam Curtis aus Glasgow unterscheidet „Makro-, Mikro-, und Nano-Designs“ und fand in Untersuchungen, daß verschiedene Zelltypen sogar für bestimmte Größen unterschiedlich empfindlich sind. Am empfindlichsten waren die Makrophagen, die „Freßzellen“ des Immunsystems. Sie reagierten bereits auf 12 Nanometer (nm) hohe Unebenheiten, die meisten anderen Zellen erst auf Erhöhungen im Bereich von 100 nm. Durch die Wahl des richtigen Maßstabs lassen sich so geeignete Zelltypen voneinander trennen: An einer minimalen Erhöhung halten sich Makrophagen fest; andere Zellen „laufen einfach achtlos daran vorbei“. Auch der Abstand zwischen regelmäßig angeordneten Rillen beeinflusst die

Zellmigration: Bei richtig gewählter Größe (Höhe, Breite, Abstand, Steilheit der Rillen) ordnen sich Nervenzellen parallel zu den Rillen aus, bei falscher Dimensionierung werden die Rillen ignoriert.

Auch andere einfache physikalische Parameter beeinflussen Zellanheftung und -mobilität, und dies je nach Zelltyp unterschiedlich ausgeprägt. Beispiele wären etwa die Ladung oder die Hydrophilie bzw. -phobie, also der Grad der Wasserlöslichkeit oder Wasserabstoßung. Einen allgemeinen Überblick über mögliche Auswirkungen von in dieser Hinsicht verschiedenen Beschichtungen gab Roger Thull aus Würzburg am Beispiel von Zahnimplantaten.

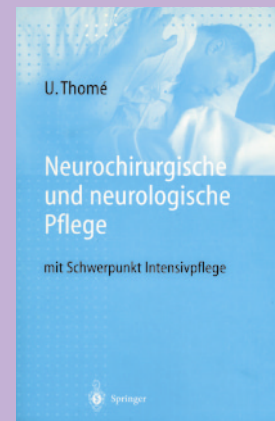
Daß diese Veränderungen des Zellverhaltens letztlich auch klar beobacht- und meßbare, medizinisch relevante, makroskopische Auswirkungen hat, machte u. a. Jörg Jensen aus Nijmegen, NL, deutlich: Er wies nach, daß eine Veränderung der Zelladhäsivität von Implantaten zu einer (statistisch signifikanten) Senkung der Infektionshäufigkeit führen kann. Ähnlich zeigte Marcy Wong aus Bern, daß u. a. die Rauhigkeit und die Porosität eines Hüftimplantats wesentlichen Einfluß auf das Einwachsen und damit die Haltbarkeit des Transplantats haben, insbesondere dann, wenn kein zusätzlicher Knochenzement verwendet wird (Osteointegration).

CHEMISCHE ASPEKTE

Eher chemischer Natur ist dagegen die Veränderung von Glasoberflächen durch „organische Silane“, über die James Anderson berichtete, oder das Aufbringen von geladenen Atomgruppen, wie beispielsweise Carboxyl- oder Aminogruppen. Schon die Wahl oder das spezifische Design des verwendeten Polymers kann die Oberflächenchemie massiv beeinflussen. Jörns Hilborn aus Lausanne und Donald Elbert von der ETH Zürich beschrieben unterschiedliche Auswirkungen, die sich ergeben, je nach dem, ob beispielsweise Polyurethan (PU), Polyethylenglykol (PEG), Polyglycolsäure (PGA), Poly-L-Lysin (PLL), oder bestimmte Co-Polymere aus diesen Stoffen zur Herstellung verwendet werden.

Noch spezifischer wird die Interaktion zwischen Zellen und Oberflächen, wenn biologische Adhäsions- oder Si-

BUCHTIP



U. Thomé

Neurochirurgische und neurologische Pflege

Nahezu jeder, der in der medizinischen Versorgung tätig ist, wird irgendwann mit Patienten konfrontiert, die spezifisch neurologisch-neurochirurgische Probleme haben. Über deren Behandlung und den speziellen Umgang mit ihnen existieren außerhalb der wenigen Facheinrichtungen kaum Informationen und Literatur. Diese Defizite auszugleichen, soll Aufgabe des Buches sein.

Strukturiert nach dem Lebensaktivitätsmodell von N. Roper werden Zusammenhänge detailliert dargestellt und zugleich praxisnahe Informationen vermittelt. Inhaltlich orientiert sich das Buch an der zentralen Aufgabe der neurochirurgisch-neurologischen Allgemein- und Intensivmedizin: der Überwachung und Beobachtung des Patienten und der Sicherstellung der Versorgung des ZNS mit Sauerstoff und Nährstoff.

Fundiertes Wissen und fachlich-persönliche Kompetenz stellen die Grundlagen einer therapeutisch orientierten, selbstbewußten pflegerischen Tätigkeit dar. Dies ist die Voraussetzung dafür, daß diese spezielle Patientengruppe ihren Problemen gemäß versorgt wird.

Springer-Verlag, Heidelberg, 1997, 496 Seiten, 138 Abb., 27 Tab., DM 48,-, ISBN 3-540-62615-8

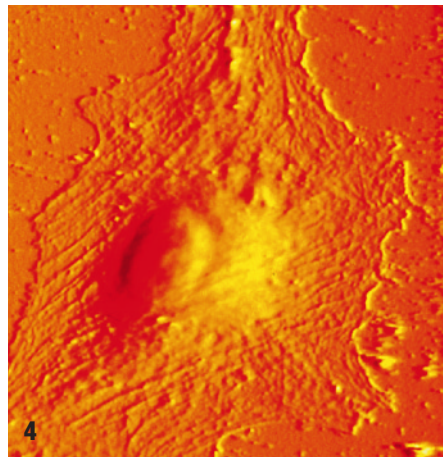
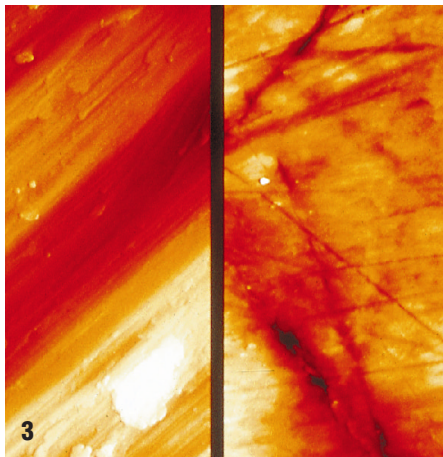


Abb. 3
Wenig (links) und stark (rechts) bearbeitete Titan-Implantate (4 µm Scans).

Abb. 4
Lebende Gliazelle eines afrikanischen Krallenfrosches auf einem proteinbeschichteten Glasplättchen (75 µm Scan).

gnalmoleküle fest an die Substratoberfläche gekoppelt werden. Proteine der extrazellulären Matrix (ECM) wie Laminin, Fibronectin oder Kollagen wurden bereits ebenso untersucht wie bestimmte Peptidsequenzen, die bekanntermaßen mit diesen Eiweißstoffen spezifisch reagieren, wie etwa das sogenannte „RGD-Peptid“ (also die Aminosäuresequenz „Arginin-Glutaminsäure-Asparaginsäure“).

SIGNALTRANSFER VON DER OBERFLÄCHE IN DIE ZELLE HINEIN

Bei diesen Biomolekülen setzt auch die Frage an, wie denn unterschiedliche Oberflächen zu unterschiedlichen Reaktionen der lebenden Zellen führen, wie also die Information über die Außenwelt in das Zellinnere, in die „Schaltzentrale“ der Zelle, den Zellkern, gelangt.

David Grainger aus Fort Collins, USA, skizzierte den Signalweg von der ECM über die ECM-bindenden „Integrine“, die ihrerseits über sogenannte „focal adhesion complex“-Regionen mit dem Zytoskelett und darüber mit dem Kern verbunden sind. So werden Informationen über die ECM zum Teil direkt mechanisch an den Zellkern übermittelt. Eine wichtige Rolle in der chemischen Signalkette spielen bestimmte membranständige Enzyme wie z. B. die „Kinasen“ und „GTPasen“, die über Veränderungen an anderen Proteinen neue Anordnungen des Zytoskeletts bewirken und damit zugleich chemische und mechanische Signale integrieren. Mit gentechnischen und zellbiologischen Methoden lassen sich diese Schaltpläne der Informationsvermittlung einerseits aufklären, andererseits zum Teil schon gezielt beeinflussen und verändern.

Teils bestimmt schon die Art der chemischen Koppelung (über Aldehyde oder über Estherbindungen oder ...) von Biomolekülen an die Oberfläche deren spezifische Eigenschaften mit. Der experimentellen Kreativität scheinen hier zunächst keine Grenzen gesetzt. Ob später dann „selektive Oxidation“ oder Lithographie, ob molekulare Stempelverfahren oder chemisches „Imprinting“ für die Massenherstellung verwendet werden, macht durchaus große Unterschiede. Letztlich entscheidend ist aber, wie sich die technische Oberflächengestaltung – egal ob topologisch oder physikalisch oder chemisch – auf drei zentrale biologische „Designthemen“ auswirken, nämlich auf „Ordnung, Erkennung und Beweglichkeit“ (nach B. D. Ratner, zitiert von J. Jansen). Trotzdem gilt, was James Anderson feststellte: „Die Frage, was eine Zelle wirklich ‘sieht’, ist seit zwanzig Jahren unbeantwortet!“ Ein wesentliches Resultat der Konferenz war: Diese Frage wird wohl auch noch für einige Zeit, allem Fortschritt zum Trotz, nur unvollständig beantwortbar bleiben.

WEITERE ASPEKTE

Oft sind die Auswirkungen der vorgenommenen Oberflächenveränderungen nur experimentell prüfbar, zunächst im Labor, später in der Klinik. Spätestens hier zeigt sich, daß ein späteres Medizinprodukt wesentlich mehr können muß, als Zellverhalten in vorhersagbarer Weise zu beeinflussen. Willi Frick aus Winterthur verwies am Beispiel von Knochenersatzmaterialien darauf, daß ein marktfähiges Medizinprodukt neben seinen physikochemischen Eigenschaften und seiner Biokompatibilität ja auch noch klinische

Eignung und Sicherheit belegen, leichte Handhabung und Langlebigkeit aufweisen, den Zulassungs- oder Registrierungsanforderungen entsprechen sowie Marktbedingungen, Anwendergewohnheiten und nicht zuletzt den ökonomischen Zielsetzungen des Herstellers entgegenkommen muß.

Auch eine Vielzahl nichtmedizinischer Anwendungen sind denkbar und werden untersucht. Sie reichen von neuen Schaltkreisdesigns in der Mikroelektronik über raffiniertere Meßsonden für die Umweltsensorik bis zur „selbstreinigenden“ Oberfläche für Möbel. Nur ein Beispiel: Ingenieure, Physiker, Biochemiker, Genetiker, Informatiker und viele andere Berufsgruppen arbeiten an der Weiterentwicklung von „Biochips“, die durch eine Kombination von synthetischen und biologischen Materialien noch mehr Information auf noch weniger Fläche speichern können als heutige Computerchips aus Silizium. Kein Wunder also, daß auch aus dem Kreis der Computerhersteller Referenten anwesend waren. Hans Biebuyck aus dem Forschungszentrum der Firma IBM in Rüschlikon berichtete z. B. über miniaturisierte Kanal-Netzwerke, in denen Nanolitermengen von Flüssigkeiten bewegt und auf diese Weise Informationen / Signale transportiert werden können.

Innerhalb der Medizin heißen zwei derzeit heiß diskutierte Themen „Guided Tissue Repair“ und „Tissue Engineering“, zusammen also in etwa „gesteuerte Reparatur von Gewebe“. Mit den Methoden dieser Disziplinen soll letztlich die originalgetreue Regeneration von Geweben und Organen, entweder im Organismus selbst induziert oder mehr oder weniger vollständig im Labor (in vitro) durchgeführt werden:

Das Ersatzteillager für menschliche Organe wird bereits geplant. Manche der dafür notwendigen Teilschritte sind bereits Routine, bei vielen spielen Oberflächendesigns eine zentrale Rolle.

SZENARIO FÜR DIE WUNDBEHANDLUNG: „EINMAL QUER DURCH'S MENU“...

Wenn wir nach diesem Ausflug in die medizinische und technische Umgebung des anfangs erwähnten Abendessens wieder an den Eßtisch unserer Wissenschaftlergruppe zurückkehren, können wir noch die Frage stellen, wie denn angesichts der auf dem Spaziergang gewonnenen Erkenntnisse die optimale Wundaufgabe der Zukunft gestaltet werden könnte. Die Vorstellung der Experten ginge wahrscheinlich „quer durch die Speisekarte“: Für optimale Handhabung wird ein Trägermaterial aus einem komplexen, aber technisch leicht herstellbaren Co-Polymer konstruiert, beispielsweise in Form eines Hydrogels. Dessen Oberfläche wird mikrotextriert, mit bestimmten biologischen Adhäsions- oder Signalmolekülen biochemisch dotiert und am besten gleich noch mit lebenden Zellen bestückt.

Sogar das „Guten Appetit“ beim Diner wird sich durch die neuen Technologien verändern. Während die französischen Gourmets sich noch ganz konventionell „bon appetit“ wünschen, sagen die englischen Orthopäden – in Anlehnung an das Knochen(=bone)-Ersatzmaterial „Hydroxyapatit“ – neuerdings „bone apatite“! Lediglich die Züricher Biomaterialexperten wünschen sich weiterhin schlicht „Än guätä“...

ZU GUTER LETZT...

Wie man sieht: „Die Oberfläche“ ist gar nicht so „oberflächlich“, wie sie auf den ersten Blick wirkt. Völlig neu ist diese Erkenntnis auch wieder nicht. Im alltäglichen Bereich hat ja jeder sicher selbst schon einmal die Erfahrung gemacht: Auch eine ganz leichte Berührung der Körper-Oberfläche, nur mit den Fingerspitzen, kann schon ganz schön „unter die Haut gehen“...

*Dr. rer. nat. Klaus Schenck
Leiter der Abteilung
„Wissenschaft und Medizin“
PAUL HARTMANN AG
89522 Heidenheim*

Wettbewerb

HARTMANN Pflegepreis '98: Dekubitus – ein Pflegefehler?

Der HARTMANN Pflegepreis ist eine internationale Auszeichnung, mit der alle zwei Jahre vorbildliche Ideen aus der Praxis prämiert werden. Der Preis hat mittlerweile Tradition und wird auch 1998 wieder europaweit ausgeschrieben. Das Thema lautet diesmal: „Dekubitus – ein Pflegefehler? Erfahrungen, Probleme sowie praktische Lösungsansätze zur Prophylaxe und Therapie des Dekubitalulkus“.

Ein Dekubitus ist eine der folgenschwersten Komplikationen von Immobilität und bedeutet für den betroffenen Menschen immer eine zusätzliche schwere und schmerzhaftes Erkrankung. Das Problem Dekubitus betrifft dabei alle Pflegebereiche, sowohl die institutionelle als auch die ambulante häusliche Pflege, und das Nichtauftreten eines Dekubitus wird heute als Qualitätsmerkmal der Pflegeleistung angesehen. In diesem Sinne hat man der Dekubitusprophylaxe gerade in den letzten Jahren verstärkt Aufmerksamkeit gewidmet, und auf der Basis wissenschaftlicher und klinischer Studien wurde versucht, Richtlinien für praktikable Prophylaxemaßnahmen zu erarbeiten und sie als Standard in der Pflege zu etablieren.

Dennoch hat die Dekubitusproblematik aus vielfältigen Gründen nach wie vor aktuelle Brisanz, wobei die zunehmende Zahl an alten und hochbetagten Menschen mit eingeschränkter Mobilität und oft ausgeprägter Multimorbidität eine besondere Rolle spielt. Und gerade bei alten Menschen stellt

dann die Behandlung eines Dekubitus eine Herausforderung dar, die nicht selten ungelöst bleibt.

Wie also gehen Pflegekräfte mit dem Problem Dekubitus um? Dabei kann beispielsweise die Umsetzung bekannter Pflegerichtlinien genauso interessant sein wie die Beschreibung individuell angepaßter Methoden oder eine kritische Auseinandersetzung mit dem Ist-Zustand bei Prophylaxe und Behandlung.

TEILNAHMEBEDINGUNGEN

Beschreiben Sie maximal auf sechs Schreibmaschinenseiten Ihr Pflege-/Behandlungskonzept in Theorie und Praxis. Erläutern Sie die gedanklichen Hintergründe Ihres Konzeptes und schildern Sie vor allem, wie Sie diese Vorstellungen im pflegerischen Alltag umgesetzt haben.

Sie können als Einzelperson oder Gruppe teilnehmen. Bitte beachten Sie, daß keine Arbeiten berücksichtigt werden können, die bereits von anderer Seite aus finanziell unterstützt werden.

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

Aus den Erstplatzierten aller Länder wird dann von einer internationalen Jury der Hauptpreisträger gewählt. Er erhält den HARTMANN Pflegepreis sowie DM 5.000,-.

Alle Landessieger werden zur Preisverleihung im Oktober 1998 nach Heidenheim eingeladen.

Einsendeschluß für die Arbeiten ist der 30. Juni 1998, zu senden sind sie an folgende Adresse:
PAUL HARTMANN AG
Kennwort: Pflegepreis
Postfach 1420
D-89504 Heidenheim



Service

Das WundForum auf einen Blick...

Alle bisher erschienenen 16 Ausgaben des HARTMANN WundForum sind jetzt als Sammelband auf CD-ROM erhältlich. Sämtliche Artikel sind im Originallayout mit Graphiken und Abbildungen als Adobe Acrobat-Dateien im PDF-Format gespeichert und können durch einfache Suchsysteme schnell angezeigt und auch ausgedruckt werden.



Die CD-ROM läuft sowohl auf IBM-kompatiblen PCs unter Windows 3.x, Windows 95 oder Windows NT 4.0 als auch auf Apple Macintosh. Die Systemvoraussetzungen unter Windows sind mindestens ein 386-Prozessor, VGA-Graphik mit mehr als 256 Farben, 4 MB RAM und ein Double-Speed CD-ROM-Laufwerk.

Der Macintosh sollte mindestens mit einem 68020-Prozessor oder einem Power-PC ausgerüstet sein, über mindestens 2 MB Anwendungs-RAM verfügen und unter System 7 oder höher betrieben werden. Die CD-ROM mit den WundForum-Ausgaben 1994 - 1998 kann kostenlos bei der PAUL HARTMANN AG, Aboservice WundForum, Postfach 1420, 89504 Heidenheim, bestellt werden. Oder verwenden Sie die Bestellkarte in der Hefmitte.

Auch die praktische Stab-Sammelmappe hat sich in den letzten Jahren bewährt und steht jetzt rechtzeitig für die nächsten acht Ausgaben des HARTMANN WundForum (1998-99) zur Verfügung. Sie kann ebenfalls beim WundForum Abo-Service angefordert werden.

Termine

Kongresse und Fortbildung im Frühjahr '98

4. Interdisziplinärer Pflegekongreß EUROMED

Leipzig, 4.-7.3.1998
 Auskunft: Leipziger Messe GmbH, Presse- und Öffentlichkeitsarbeit, Ingrid Bednarsky, Postfach 100720, 04007 Leipzig, Tel.: 0341 / 678-8185, Fax: 0341 / 678-8182, E-Mail: bednarsk@leipziger-messe.de

9. Deutscher Ärztekongreß gemeinsam mit der 8. EUROMED-Fachmesse für Medizin und Pflege

Leipzig, 4.-7.3.1998
 Auskunft: Verband der Schwesternschaften vom Deutschen Roten Kreuz e. V., Brigitte Wilke-Budde, Friedrich-Ebert-Allee 71, 53113 Bonn, Tel.: 0228 / 40070-0/-23, Fax: 0228 / 400-7025

1. Kongreß „Lokale und systemische Behandlung chronischer Wunden und Verbrennungen in der Arztpraxis“

Berlin, 21.-22.3.1998
 Anmeldungen: Frau U. Rother, P & R Kongresse GmbH, Bleibtreustr. 12 A, 10623 Berlin, Tel.: 030 / 885 10 27, Fax: 030 / 885 10 29

Fortbildungskurs der Arbeitsgruppen Operative Dermatologie, Phlebologie und Dermatopathologie

Oberlech / Arlberg, 21.-28.3.1998
 Auskunft: EMC – Eva Maier Congress, Postfach 46, A-1095 Wien, Tel.: +43 / 1 / 408 00 59, Fax: +43 / 1 / 402 20 30

XXIV. Basler Dekubitus-Seminar: Dekubitusproblematik bei Geriatriepatienten

Basel, 24.-25.3.1998
 ZLF Kantonsspital
 Auskunft: Fr. D. Gerber, Geriatriische Universitätsklinik, Tel.: +41 / 61 / 2 65 29 96

1998 Symposium on Advanced Wound Care & Medical Research Forum on Wound Repair

Miami Beach, 18.-21.4.1998
 Contact: Health Management Publications Inc., 950 West Valley Road, Suite

2800, Wayne, PA 19087, USA, Tel: +1 (610) 688 8220, Fax: +1 (610) 688 8050

8th European Conference on Advances in Wound Management

Madrid, 26.-28. 4.1998
 Contact: The Conference Office, 8th European Conference, Advances in Wound Management, Mac Millan Magazines Ltd, Porters South, Crinan Street, London NW1 9XW, UK, Tel: +44 (0) 171 833 4000, Fax: +44 (0) 171 843 4950

115. Chirurgenkongreß – Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie

Berlin, 28.4.-2.5.1998
 Auskunft: Prof. Dr. Chr. Herfarth, Direktor der Chirurgischen Univ.-Klinik, Kongr.-Sekt. Dr. Jan Schmidt, Im Neuenheimer Feld 110, 69120 Heidelberg, Tel.: 06221 / 56-2890 / -2891, Fax: 06221 / 56-5331, www.chirurgie98.org

INTERHOSPITAL 98 mit INTERFAB / 21. Deutscher Krankenhaustag

Hannover, 12.-15.5.1998
 Auskunft: Verband der Schwesternschaften vom Deutschen Roten Kreuz e. V., Friedrich-Ebert-Allee 71, 53113 Bonn, Tel.: 0228 / 40070-0/-23, Fax: 0228 / 400-7025, www.interhospital.de

Zweiter Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Wundbehandlung: „Therapiestrategien bei der Behandlung chronischer Wunden“

Ulm, 14.-16.5.1998
 Congress-Centrum Ulm
 Auskunft und Anmeldung: Deutsche Gesellschaft für Wundbehandlung e. V., Peter Wassel, Postfach 2607, 89016 Ulm, Tel.: 0731 / 55 43 05, Fax: 0731 / 55 43 07, E-Mail: peter.wassel@extern.uni-ulm.de, www.uni-ulm.de/klinik/bwk-ulm

21. Jahrestagung der Vereinigung für Operative und Onkologische Dermatologie: „Onkologische operative Dermatologie – Quo vadis?“

Kassel, 21.-24.5.1998
WundForum vor Ort – Chronische Wunden in der Dermatologie: Ulcus cruris, Decubitalulcus, diabetischer Fuß
 Satelliten-Symposium am 21.5.1998, 10-13 Uhr
 Auskunft: PD Dr. Rainer Rompel, Hautklinik der Städtischen Kliniken Kassel, Mönchebergstraße 41-45, 34125 Kassel, Tel.: 0561 / 9800

Rechtsprechung

Das gerichtliche Betreuungs- dezernat: Partner, kein Gegner!

Wer scheut nicht den Kontakt mit dem Gericht? Das Bild der Justiz ist geprägt von einer Furcht vor Strafverfolgungsmaßnahmen und Verstrickungen zivilrechtlicher Haftung. Die dritte Macht im Staate erweckt bei dem mit ihr in Berührung kommenden Bürger eher Berührungsängste als Vertrauen. Doch ist das die Realität? Ist nicht zumindest in Bereichen der ambulanten und stationären Patientenversorgung ein Umdenken hin zu einem neuen Realitätsbewußtsein angebracht? Vielleicht ist es aus den nicht immer profunden Erfahrungen der Vergangenheit schwer, ermittelnden Richtern Vertrauen entgegenzubringen und sie als Partner der sicheren Versorgung im Gesundheitswesen zu sehen.

Die Berichterstattung in den Medien vermittelt nur selten das Bild eines partnerschaftlichen Verhältnisses zwischen Bürgern und Justiz. Vielleicht liegt es daran, daß mit der Präsentation intakter Verhältnisse keine hohen Einschaltquoten und Leseranteile zu erreichen sind. Manchmal ist auch die Darstellung verzerrt – wie es an einem jüngst vom Oberlandesgericht Köln entschiedenen Fall zum Zusammenleben mit behinderten Menschen deutlich wurde.

Diese in heftige Kritik geratene Entscheidung sollte wegen ihrer Bedeutung in einer gesonderten Betrachtung eingehend beleuchtet werden. An dieser Stelle soll nur klarstellend vermerkt sein, daß das umstrittene Urteil in keiner Weise den Anspruch behinderter Mitbürger auf Freiheit und Lebensqualität dem Begehren sogenannter nicht-behinderter Menschen untergeordnet hat.

Es ließen sich hinlänglich weitere Beispiele aufzählen, die nicht gerade geeignet sind, die Gerichte als Partner der klinisch Verantwortlichen im Gesundheitswesen zu sehen. Diesen skeptischen Betrachtungen, die vielleicht aus strafrechtlichen Ermittlungen

wegen Vorteilsnahme bei der Beschaffung von Medizinprodukten oder aus einem Schadenersatzfall bei einem Dekubitus unter rechtlicher Anwendung der Beweislastumkehr im Einzelfall herühren, ist eines gemeinsam: es handelt sich immer um ein Vorgehen und Entscheidungen der streitigen Gerichtsbarkeit.

Klar, bei einer Auseinandersetzung gibt es mitunter Sieger und Besiegte; das ist vor Gericht nicht anders als im täglichen Leben. Eigentlich ist es bei der aktuellen Diskussion um diverse Gerichtsentscheidungen in der Öffentlichkeit angezeigt, durch Klarstellungen und Erläuterungen das Vertrauen in die Justiz insgesamt zu stärken. Dieser Punkt soll nur am Rande erwähnt sein. Hier geht es darum, einen Teilbereich der Justiz zu präsentieren: das gerichtliche Betreuungsdezernat als Partner von Einrichtungen, Ärzten, Schwestern und Pflegern im Gesundheitsdienst.

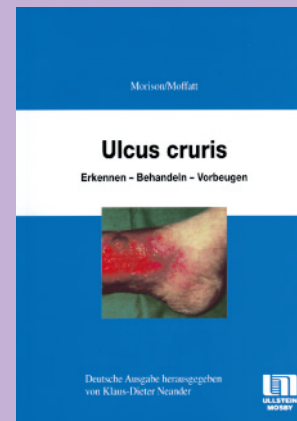
KOMPETENZBEREICH DES GERICHTLICHEN BETREUUNGSDEZERNATS

Die gerichtlich erstinstanzlich bei den Amtsgerichten eingerichtete Abteilung Betreuungssachen ist zuständig für Rechtsangelegenheiten von Mitbürgern, die alters-, krankheitshalber oder aus sonstigen Gründen nicht in der Lage sind, ihre Angelegenheiten zu regeln. Unter diesen Kompetenzbereich fällt bei diesem Klientel auch die Gesundheitsfürsorge.

Die gerichtliche Betreuungsabteilung ist zu einem stützenden Eingreifen verpflichtet, wenn z. B. ein ambulant oder stationär versorgter Patient nicht in der Lage ist, sein Versorgungsproblem alleinverantwortlich zusammen mit dem Behandlungsteam zu regeln.

Selbstverständlich hat der geistig klare Patient das Recht, seine Entscheidungen auch im gesundheitlichen Bereich eigenverantwortlich und verbindlich für das ärztlich-pflegerische Behandlungsteam zu treffen; gegebenenfalls sogar unter Inkaufnahme erheblicher Eigengefährdung bis hin zu einem im Ergebnis eventuell tödlichen Risiko. Hierfür seien exemplarisch angeführt die Verweigerung einer notwendigen Blutübertragung wie notwendige Infusionen und Behandlungsmaßnahmen, Prophylaxen aller Art sowie die Durchsetzung unvernünftiger Lebensführung, z. B. bezogen auf un-

BUCHTIP



M. Morison / Ch. Moffat

Ulcus cruris: Erkennen – Behandeln – Vorbeugen

Ulcus-cruis-Wunden gehören zu den häufigsten sekundär heilenden Wunden, die Pflegenden zu versorgen haben. M. Morison und Ch. Moffat, zwei Expertinnen aus Großbritannien, die sich ausschließlich der Pflege von Patienten mit Ulcus cruris gewidmet haben, legen hier ein Standardwerk vor, das in verständlicher Weise Wissen für eine zuverlässige Einschätzung und Beurteilung von Fuß- und Unterschenkelgeschwüren unterschiedlicher Genese und deren sachgemäße Behandlung vermittelt.

Wie der Herausgeber für die deutsche Ausgabe, Klaus-Dieter Neander, in seinem Vorwort betont, zeigt das Buch gleichzeitig auf, welchen professionellen Anspruch die Pflegenden in den englischsprachigen Ländern hinsichtlich der Betreuung und Versorgung von Betroffenen mit chronischen Wunden haben. Für die Situation in Deutschland gilt dagegen, daß die Therapie chronischer Wunden ausschließlich in die Entscheidungsbefugnis des Arztes gehört und dies auch akzeptiert wird. Dennoch könnte das Buch auch Anregung sein, die Zusammenarbeit Arzt und Pflegekraft zu optimieren.

Ulstein Medical Verlagsgesellschaft mbH & Co., Wiesbaden, 1996, 152 Seiten, 43 Abb., DM 42,- ISBN 3-86126-554-0

verträglichen Alkohol- und Nikotinkonsum.

Zunehmend haben stationäre und ambulante Einrichtungen heute mit nicht mehr bewußtseinsfähigen, z. B. altersverwirrten Patienten zu tun. Hier fällt dann eine Entscheidung manchmal schwer, ob intuitiv vom Patienten verweigerte Behandlungsmaßnahmen ausgelassen werden sollen oder ob und inwieweit eine mehr oder weniger aufgedrängte Versorgung durchzusetzen ist. Diese Fälle sind nicht allein im ärztlich-pflegerischen Team zu lösen. Hier sind von Fall zu Fall Konflikte unvermeidlich, die auch nicht durch Beteiligung noch so kooperativer Angehöriger – denen schließlich nicht automatisch ein rechtlich verbindliches Entscheidungsrecht zukommt – faktisch und rechtlich befriedigend bereinigt werden können.

Manche Konstellationen verlangen nach einer Einschaltung des Gerichts, das im Betreuungswesen partnerschaftlich und vermittelnd unter Ein-schluß aller an der Versorgung des Patienten Beteiligten nicht streitig, sondern nach Maßgabe der *freiwilligen Gerichtsbarkeit (FGG)* Lösungswege sucht, aufzeigt und anordnet bzw. genehmigt.

DER PRAXISFALL

Die beratende und wegweisende Tätigkeit der gerichtlichen Betreuung soll an Hand eines Praxisbeispiels aus dem Dezerat des Verfassers (3 XVII S 217 AG Gladbeck) erläutert werden:

Am 8.9.1997 erhielt das Gericht über die Pflegedienstleitung eines städtischen Altenheims die Mitteilung, die 92jährige, unter Betreuung stehende Patientin Frau S. könne nicht ausreichend ernährt werden und verweigere eine im Krankenhaus zur Abhilfe vorgeschlagene PEG-Maßnahme. Da der Hausarzt der Patientin nach zwischenzeitlicher Krankenhausentlassung von Frau S. bei der mittlerweile teils verwirrten Patientin Infusionen wegen einer Verweigerungshaltung in mehreren Fällen nicht mehr durchführen ließ, drohe die Patientin zu verhungern und zu verdursten. Der Betreuer sei angesichts einer Einstellung weiterer Behandlungsmaßnahmen ratlos und greife nicht stützend ein.

Auf gerichtliche Anfrage teilte der Hausarzt der Frau S. mit, die 92jährige habe keinen Lebenswillen mehr; weite-

re von ihm nicht befürwortete Maßnahmen könnten allein zu einer kurzfristigen und von der Patientin offensichtlich nicht gewünschten Lebensverlängerung führen. Das Absehen von weiterer lebenserhaltender medizinischer Versorgung sei mit der Stationsärztin des Krankenhauses abgesprochen. Dies sei weitergehend dem Betreuer und den Angehörigen der Patientin erklärt worden, die nicht auf weiteren Maßnahmen bestanden hätten.

Die am 10.9.1997 im Altenheim durchgeführte Anhörung der Patientin unter weiterer Beteiligung der Stationsärztin des Krankenhauses, eines eingesetzten Verfahrenspflegers zur Wahrung der Interessen der Patientin, des Betreuers und der Angehörigen der Frau S., eines unabhängigen ärztlichen Sachverständigen, der städtischen Betreuungsbehörde, der PDL und der zuständigen Abteilungsschwester des Altenheims führte zu einem von allen Beteiligten einmütig beurteilten Sachstand:

Frau S. hatte durchaus einen noch bestehenden Lebenswillen. Während der Anhörung trank sie auf Vorschlag der Stationsschwester einen Schluck Tee und aß freiwillig ein Stück Keks, was ihr jedoch nach eigenen Angaben Unwohlsein bereitete. Die Patientin stimmte einer Infusionstherapie zu, die auch von der seinerzeit ärztlich zuständigen Stationsärztin des Krankenhauses entgegen den Angaben des Hausarztes als zur Weiterführung empfohlen angesehen wurde.

Im Ergebnis konnte das Gericht von einer Entscheidung über durchzuführende oder zu unterlassende Behandlungsmaßnahmen nach Maßgabe des § 1904 BGB absehen, da einmütig alle Beteiligten der vom ärztlichen Sachverständigen und der Krankenhausärztin vorgeschlagenen Lösung einer zwischenzeitlichen Infusionstherapie zustimmten. Nach einer gerichtlich angeordneten Beobachtungsphase von drei Wochen wurde mitgeteilt, daß zwischenzeitlich weitere therapeutische Maßnahmen zur Behebung der von der Patientin beklagten Unverträglichkeit bei der Nahrungsaufnahme durchgeführt seien. Eine Nachfrage nach 2 Monaten ergab, daß Frau S. normal ernährt werde und wieder am Heimleben Anteil nehme.

Ergänzend sei zu diesem Fall angeführt, daß es im übrigen einer recht-

lichen Verpflichtung des Pflegepersonals entsprach, bei dieser für die Altenheimpatientin lebensbedrohlichen Situation zumindest auf die Bedenklichkeit der Einstellung notwendiger medizinischer Maßnahmen hinzuweisen. Dieser Punkt zählt zu der auch die Pflege treffenden Remonstrationspflicht (Hinweispflicht) bei erkennbaren Bedenklichkeiten und Gefahrensituationen.

DAS SPEKTRUM DER BETREUUNG UND DER ZUR PATIENTENVERSORGUNG BETEILIGTEN PARTNER

Der zum Anlaß der Betrachtung ausgewählte Praxisfall weist nur eine von vielfältigen Möglichkeiten teamorientierter gerichtlicher Beteiligung aus. An Hand dieses Falles soll verdeutlicht werden, daß Gerichte im Rahmen des Betreuungsrechts in der weit gefächerten Palette der Gesundheitsfürsorge nicht einfach autoritär entscheiden, sondern partnerschaftlich mit den Einrichtungen des Gesundheitswesens und seinen Mitarbeitern und weiteren Verfahrensbeteiligten nach einer all-seits befriedigenden Lösung suchen, die sie dann rechtlich absichernd für alle Beteiligten aufzeigen und vorgeben.

Zum sicheren und problemlosen Umgang mit teamorientiert und partnerschaftlich arbeitenden Gerichten gehört natürlich eine Kenntnis der medizinischen Dienste von den Funktionen und Aufgaben weiterer Beteiligter wie von gesetzlich bestellten Betreuern, Betreuungsstellen und Verfahrenspflegern. Das bloße Erscheinen eines Richters oder Rechtspflegers im Krankenhaus, der Patientenwohnung oder im Heim wird zuweilen noch eher mißtrauisch als vertrauenserweckend gesehen. Hier ist ein erheblicher Fortbildungsbedarf angezeigt, damit die gesetzlich vorgesehene teamorientierte Partnerschaft mit den gerichtlichen Einrichtungen zum Wohle des Patienten und zugleich zur Absicherung des Pflege- und Behandlungsteams nicht im Sande verläuft und ad absurdum geführt wird.

*Hans-Werner Röhlig
Richter am Amtsgericht Gladbeck
Oberhausen*

Tumoren der Haut

E. Dräger, H. Winter

Universitätsklinikum Charité, Medizinische Fakultät der Humboldt-Universität zu Berlin, Dermatologische Universitätsklinik und Poliklinik
(Direktor: Prof. Dr. W. Sterry), Abt. Dermatochirurgie

EINLEITUNG

Allgemein ist ein stetiger Anstieg maligner Erkrankungen des Menschen zu verzeichnen. Ob dies die Folge einer erhöhten Belastung des Menschen mit kanzerogenen Noxen aus unserer Umwelt ist oder ob es sich bei diesem Inzidenzzuwachs infolge der erhöhten Lebenserwartung nur um einen scheinbaren Anstieg handelt, ist noch nicht definitiv entschieden. Diese Frage kann nur durch die sorgfältige Führung von Krebsregistern und deren gewissenhafte epidemiologische Auswertung beantwortet werden.

Diese globale Zunahme der Inzidenz maligner Neubildungen trifft in gleicher Weise für das Hautorgan zu. Als wich-

tigste kutane Malignome sind das maligne Melanom („Schwarzer Hautkrebs“), das Spinaliom (spinozelluläres Karzinom, Plattenepithel-Karzinom) und das Basaliom zu nennen (siehe Tabelle 1). Als Konsequenz steht jeder Arzt vor der Herausforderung, sich permanent mit den Prinzipien der onkologischen Diagnostik und den sich ständig in Weiterentwicklung befindlichen therapeutischen Konzepten zu beschäftigen.

Das Hautorgan bietet dabei einen entscheidenden Vorteil. Das gesamte Integument ist dem Arzt vollständig ohne weitere diagnostische Hilfsmittel einsehbar, so daß durch das geschulte Auge bereits frühzeitig malignitätsver-

dächtige Veränderungen erkannt und einer weiteren feindiagnostischen Abklärung und kurativen Therapie zugeführt werden können.

Ein weiterer wichtiger Faktor sind in diesem Zusammenhang die Programme zur Früherkennung und Prävention, verbunden mit einer adäquaten Aufklärung der Bevölkerung über entsprechende Risiken, Kardinalsymptome und allgemeine therapeutische Möglichkeiten. Die wichtige Rolle der Früherkennung ist im Falle des malignen Melanoms der Haut besonders deutlich. Obwohl das primäre maligne Melanom bei frühzeitiger Diagnose und adäquater Therapie potentiell heilbar ist, sterben in der Bundesrepublik Deutschland jährlich mehrere tausend Patienten an einem nicht rechtzeitig erkannten und behandelten schwarzen Hautkrebs.

ÄTIOLOGIE KUTANER MALIGNOME

Bei der Karzinogenese kutaner Malignome spielen eine Vielzahl von Faktoren eine Rolle. Allgemein sind chemische, physikalische und virale Karzinogene zu nennen. In der Vergangenheit konzentrierten sich die experimentellen Untersuchungen vor allem auf die

DIE WICHTIGSTEN PRÄKANZERSEN, PSEUDOKANZERSEN, SEMIMALIGNEN UND MALIGNEN TUMOREN AM HAUTORGAN (TAB. 1)

Obligate Präkanzerosen

- ▶ Aktinische Keratosen
- ▶ Bestrahlungskeratosen (Röntgenkeratosen)
- ▶ Keratosen bei Xeroderma pigmentosum
- ▶ Arsenkeratosen
- ▶ Teerkeratosen
- ▶ Comu cutaneum
- ▶ Morbus Bowen
- ▶ Erythroplasia Queyrat
- ▶ Morbus Paget (mammär und extramammär)
- ▶ Leukoplakien
- ▶ Lentigo maligna

Fakultative Präkanzerosen

- ▶ Chronisch-entzündliche Zustände (z. B. Radioderme, Radioulkus, chronisches Ulcus cruris)
- ▶ Chronisch-degenerative Erkrankungen (z. B. straffe sklerotische Atrophien, Verbrennungsnarben, Bindegewebsveränderungen infolge chronischer Lichtexposition)
- ▶ Gutartige Tumoren (z. B. Naevus sebaceus, melanozytäre Nävi)

Pseudokanzerosen

- ▶ Papillomatosis cutis carcinoides Gottron
- ▶ Floride orale Papillomatose
- ▶ Epithelioma cuniculatum
- ▶ Keratoakanthome
- ▶ Condylomata acuminata (gigantea)

Semimaligne und maligne epitheliale Tumoren

- ▶ Basaliome
- ▶ Spinaliome (spinozelluläres Karzinom, Plattenepithelkarzinom, Stachelzellkarzinom)
- ▶ Metastasen von Karzinomen anderer Organe am Hautorgan (z. B. bei Karzinomen der Mamma, der Lunge, des Magen-Darm-Traktes, der Niere, des Uterus, der Ovarien, oropharyngeale Karzinome)

Maligne melanozytäre Tumoren

- ▶ Maligne Melanome

Mesenchymale und neuronale Tumoren

- ▶ Tumoren des perifollikulären Bindegewebes

- ▶ Tumoren des fibrösen Bindegewebes
- ▶ Fibröse Tumoren
 - Dermatofibrosarkoma protuberans
 - Atypisches Fibroxanthom
 - Malignes fibröses Histiozytom
 - Fibrosarkom
- ▶ Tumoren der Blutgefäße (Hämangiome)
- ▶ Angiokeratome
- ▶ Tumoren der Lymphgefäße
- ▶ Angiosarkome
- ▶ Tumoren des Fettgewebes
- ▶ Tumoren des Muskelgewebes
- ▶ Tumoren des Knorpel- und Knochengewebes
- ▶ Tumoren des Nervengewebes

Pseudolymphome der Haut

- ▶ B-Zell-Pseudolymphome
- ▶ T-Zell-Pseudolymphome
- ▶ Andere

Kutane maligne Lymphome

- ▶ Primäre und sekundäre T-Zell-Lymphome der Haut
- ▶ B-Zell-Lymphome der Haut

onkogene Rolle der chemischen Substanzen. Darunter befinden sich einige Stoffe, die therapeutisch in der Dermatologie angewandt werden oder wurden und von denen bekannt ist, daß sie als Tumorigeninitiatoren und/oder Tumorpromotoren wirken können.

In den letzten Jahren konnte Klarheit über die Bedeutung der ultravioletten Strahlung im Rahmen der malignen Transformation und den damit im Zusammenhang stehenden Veränderungen am genetischen Material der Zelle gewonnen werden. Über die Rolle der Humanen-Papillom-Viren (HPV) als Karzinogen und/oder Co-Karzinogen bei der Entstehung von Malignomen im Bereich der Haut und Schleimhaut konnten in den letzten Jahren ebenfalls wichtige Erkenntnisse gewonnen werden. Einigkeit besteht heute darüber, daß neben der genetischen Prädisposition auch immunologische Aspekte (angeborene oder erworbene Immundefekte) eine wichtige Rolle im Rahmen der Bildung maligner Tumoren inne haben.

Man unterscheidet drei Phasen der Entstehung maligner Tumoren: Initiierung, Promotion (Latenzphase) und die Tumormanifestation.

Die Initiierungsphase ist gekennzeichnet durch die Entstehung von Mutationen, irreversiblen molekularen Transformationen und der Reaktivierung onkogener Gene. Diese Prozesse werden durch verschiedene Faktoren wie z. B. Karzinogene, Hormone, onkogene Viren, genetisch bedingte DNA-Reparatursystem-Defekte und angeborene oder erworbene Immundefekte hervorgerufen.

DIE VARIANTEN DES BASALIOMS (TAB. 2)

- ▶ Initiales Basaliom
- ▶ Basalioma solidum
- ▶ Basalioma exulcerans (Ulcus rodens)
- ▶ Basalioma terebrans (Ulcus terebrans)
- ▶ Pigmentiertes Basaliom
- ▶ Sklerodermiformes Basaliom
- ▶ Keloidiformes Basaliom
- ▶ Zystisches Basaliom
- ▶ Rumpfhautbasaliom
- ▶ Riesenbasaliom
- ▶ Fibroepithelialer Tumor (Pinkus-Tumor)
- ▶ Basalzellnävussyndrom (Goltz-Gorlin-Syndrom)
- ▶ Trichotillobasaliom
- ▶ Narbenbasaliom
- ▶ Metatypisches Basaliom vom type mixte
- ▶ Metatypisches Basaliom vom type intermédiaire

In der ca. 15-20 Jahre dauernden Latenz- oder Promotionsphase kommt es zur Realisation der molekularen Veränderungen, d. h. zur Proliferation der initiierten Zellen und Bildung von Tumorzellen mit Kernatypien und Kernpolymorphismen. Durch das Zusammenspiel mehrerer verschiedener Karzinogene (sog. Syn-Karzinogenese), das Einwirken von Co-Karzinogenen (sog. Co-Karzinogenese) oder unspezifischen Faktoren (Promotoren) kann die Entwicklung eines malignen Tumors beschleunigt werden.

Die nächste Phase ist durch die klinische Tumormanifestation charakterisiert. Dabei kann sich der Tumor in der Frühphase zunächst als Carcinoma in situ oder unter Umständen sogar als primär benigne Neubildung mit späterer maligner Entartung manifestieren. Der weitere Verlauf geht bei malignen Tumoren mit infiltrativem und destruierendem Wachstum sowie Metastasierung einher.

BASALIOM

Dieser Tumor zählt zu den häufigsten Neubildungen am Hautorgan (Morbidität: in Mitteleuropa ca. 20-50/100.000 Einwohner, in sonnenreichen Ländern ca. 110-250/100.000 Einwohner). Bevorzugte Lokalisation ist die zentrofaziale Region. In 80% der Fälle sind sie oberhalb der Verbindungslinie vom Mundwinkel zum unteren Ohrenansatz lokalisiert. Basaliome nehmen ihren Ausgang vom Stratum basale der Epidermis und der Terminalfollikel. Sie zählen zu den semimalignen Tumoren, da sie örtlich durch infiltratives und destruierendes Wachstum gekennzeichnet sind. Im Gegensatz z. B. zum Spinaliom fehlt ihnen aber gewöhnlich ein entscheidendes Malignitätskriterium, nämlich die Fähigkeit zur Bildung von Metastasen.

Eine Ausnahme hiervon bilden die sogenannten echten metastasierenden Basalzellkarzinome. Sie sind außerordentlich selten. Im Schrifttum sind insgesamt ca. 250 Fälle eindeutig dokumentiert. Die Häufigkeit der metastasierenden Basalzellkarzinome beträgt in Relation zur Gesamtzahl aller Basaliome 0,0028-0,55%. Diese Tumoren



Abb. 1
Typisches solides Basaliom in zentro-fazialer Lage als glasiger, hautfarbener, halbkugliger Tumor mit Teleangiektasien.

Abb. 2
Zentral ulzeriertes solides Basaliom im Bereich des Nasenflügels mit perlschnurartigem Randsaum und Teleangiektasien.

Abb. 3
Spinaliom (verhornendes Plattenepithelkarzinom) auf chronisch aktinisch geschädigter Kopfhaut exophytisch als knotiger Tumor wachsend.

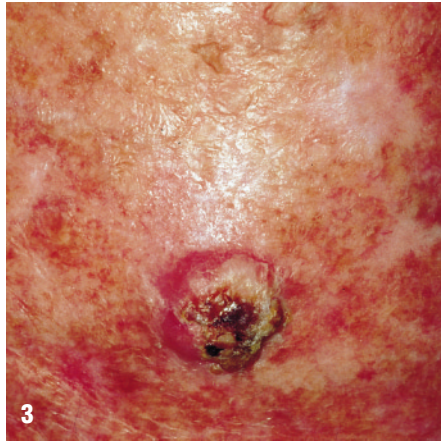


Abb. 4
Infiltrierend und destruierend wachsendes ulzeröses verhornendes Plattenepithelkarzinom rechts temporal.



Abb. 5
Bowen-Karzinom im Bereich der Rima ani.



Abb. 6
Spinaliom als blumenkohlartiger, exophytischer, blutender, z. T. nekrotischer zerfallender Tumor im Bereich des linken Unterschenkels.



sind meist im Bereich der Kopf-Nackenregion lokalisiert. In 80-90% der Fälle werden die regionären Lymphknotenstationen primär metastatisch befallen. Aber auch Fernmetastasen konnten in verschiedensten parenchymatösen Organen beobachtet werden.

Allgemein handelt es sich beim Basaliom um eine sehr heterogene Gruppe semimaligner Tumoren mit zahlreichen Varianten, die sich sowohl in ihrem klinischen und histopathologischen Bild als auch in ihrem biologischen Verhalten wesentlich voneinander unterscheiden. Die Tabelle 2 gibt einen Überblick über die verschiedenen Basaliomarten.

Bei adäquater Therapie sind die Heilungsraten hoch, verbunden mit konsekutiv niedriger Rezidivquote. Einen entscheidenden Beitrag leistet in diesem Zusammenhang die radikale Tumorexzision mit histographischer dreidimensionaler Schnitttrandkontrolle (Mikrographie, mikrographisch kontrollierte Chirurgie). Durch den Einsatz dieses Verfahrens als kombiniertes diagnostisch-therapeutisches Konzept konnte die Rezidivquote des Basalioms entscheidend gesenkt werden. Als weitere

therapeutische Verfahren sind für ausgewählte Indikationsgebiete die kryochirurgische Therapie, die Kürettage, die Elektrodesikkation, die Strahlentherapie, die photodynamische Therapie, die Anwendung von topischen Zytostatika und Retinoiden zu nennen. Die regelmäßige fachärztliche Untersuchung ist unverzichtbarer Bestandteil der adäquaten Patientenbetreuung.

ERSCHEINUNGSFORMEN SPINOZELLULÄRES KARCINOM (TAB. 3)

- ▶ Lippenkarzinom
- ▶ Zungenkarzinom
- ▶ Peniskarzinom
- ▶ Vulvakarzinom
- ▶ Trichilemmales Karzinom
- ▶ Multifokales Karzinom
- ▶ Bowen-Karzinom
- ▶ Talgdrüsenkarzinom
- ▶ Schweißdrüsenkarzinom
- ▶ Mikrozystisches Adnexkarzinom (malignes Syringom)
- ▶ Adenoid-zystisches Schweißdrüsenkarzinom (ekkrines Epitheliom)

SPINALIOM (SPINOZELLULÄRES KARCINOM, PLATTENEPITHELKARCINOM, STACHELZELLKARCINOM)

Das spinozelluläre Karzinom ist ein maligner epithelialer Tumor, der seinen Ursprung von der Epidermis, den verhornenden Abschnitten der Follikel-epithelien bzw. von der Schleimhaut nimmt. Seine Zellen sind groß und zytoplasmareich, die Zellgrenzen und Interzellularbrücken entsprechen in ihrem Aufbau den Zellen des Stratum spinosum. Daher trägt der Tumor auch seinen Namen – spinozelluläres Karzinom. Wie gesunde Stachelzellen neigen die malignen transformierten Zellen auch zur Verhornung.

In seiner intraepithelialen Form entspricht der Tumor einem Carcinoma in situ. Nach unterschiedlich langer Latenzzeit (Wochen bis Jahre) geht er gewöhnlich in die invasive Form mit allen Merkmalen eines echten malignen Tumors über.

Das Spinaliom wächst invasiv, destruierend und metastasiert zumeist primär lymphogen. Metastasierende Spinaliome können über deren Auswirkungen auf den Allgemeinzustand der Patienten (Tumorkachexie, -anämie)

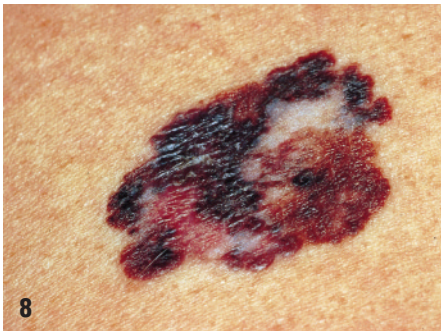
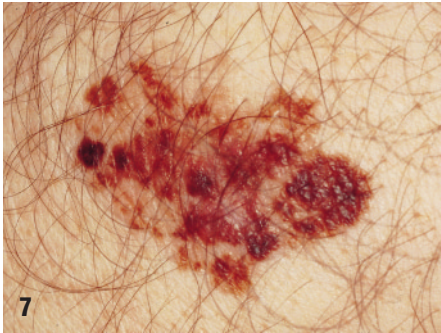


Abb. 7
Superfiziell spreitendes Melanom (SSM).

Abb. 8
Superfiziell spreitendes Melanom (SSM) mit partieller Regression (helle Areale inmitten des Tumors).

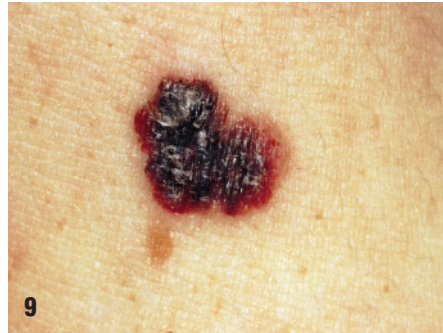


Abb. 9
Sekundär knotiges superfiziell spreitendes Melanom (SSM).

Abb. 10
Primär noduläres malignes Melanom (NM) mit Erosion und Blutung.

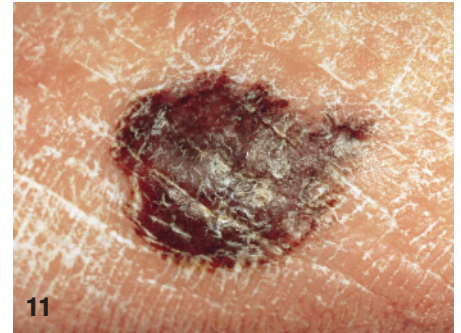


Abb. 11
Akrolentiginöses malignes Melanom (ALM) im Bereich der Fußsohle.

Abb. 12
Amelanotisches malignes Melanom als exophytisch wachsender Tumor im Bereich des Gesäßes.

schließlich zu letalem Ausgang führen. Die Häufigkeit der Metastasierung ist abhängig von der Differenzierung und der Art des Tumors und schwankt zwischen gering und ca. 50%.

Im Bereich der Schleimhäute und Übergangsschleimhäute ist das Spinaliom der mit Abstand häufigste maligne Tumor. Im Hautbereich sind sie gegenüber den Basaliomen vergleichsweise selten (Verhältnis 1:10). Die Morbidität liegt in Mitteleuropa zwischen 6 (Frauen) und 12 (Männer) pro 100.000 Einwohner, in sonnenreichen Ländern zwischen 33 (Texas) und 50 bis >60 (Australien) pro 100.000 Einwohner. Besonders gefährdet sind auch bei diesem kutanen Tumor nordische und irische Rassen, Menschen mit blonden und rötlichen Haaren und blauen bis blaugrünen Augen (keltischer Typ, Typ I und II). Eine Übersicht über die vielfältigen klinischen Erscheinungsformen spinozellulärer Karzinome gibt die Tabelle 3.

Die Prognose ist vom histopathologischen Differenzierungsgrad (Grading), von der Lokalisation und der Größe des

Tumors abhängig. Allgemein gilt die Regel, daß mit zunehmendem Differenzierungsgrad (d. h. je epidermisähnlicher das Spinaliom im histomorphologischen Bild ist) die Metastasierungstendenz sinkt und die Prognose steigt. Prognostisch schlechte Tumorlokalisationen sind Zunge, Penis, Vulva und Tumoren auf chronisch schwer vorgeschädigter Haut. Um so größer die Tumorausdehnung, um so stärker sinken die Heilungschancen.

Bei rechtzeitig eingeleiteter adäquater Therapie unter kurativer Intention liegen die Heilungsaussichten beim spinozellulären Karzinom der Haut bei 80-90%. An erster Stelle der therapeutischen Maßnahmen steht die radikale chirurgische Entfernung des Tumors im Gesunden ggf. mit nachfolgenden operativ-plastischen Rekonstruktionsverfahren. Auch hier hat die mikrographisch kontrollierte Chirurgie mit dreidimensionaler Schnitttrandkontrolle eine bedeutende Stellung inne.

Die Strahlentherapie bleibt in der Regel älteren und schwer- oder inoperablen Patienten vorbehalten. Als adju-

vante Therapie ist der Einsatz von chemotherapeutischen Verfahren bei metastasierenden, inoperablen oder nicht in toto zu entfernenden Tumoren zu nennen. Unabdingbar ist auch hier die Forderung nach einer engmaschigen Tumornachsorge durch einen onkologisch versierten Facharzt.

MALIGNES MELANOM

Der sogenannte „Schwarze Hautkrebs“ geht vom melaninbildenden Zellsystem aus. Sein Name leitet sich vom griechischen Wort melás (melanoz) für schwarz oder dunkel ab. Er zählt zu den bösartigsten Neubildungen des Menschen überhaupt.

Normale gesunde, nicht maligne transformierte Melanozyten wachsen nicht im Gewebeverbund, besitzen keine interzellulären Kontaktstrukturen, neigen nach ihrer mitotischen Teilung zur Segregation und besitzen auf diese Art die Fähigkeit zu wandern. So wandern sie z. B. im Rahmen der Ontogenese von der Neuralleiste an die Orte der Melaninbildung. Diese biologische Eigenschaft besitzen offenbar eben-

falls die maligne transformierten Melanomzellen, was den frühzeitigen metastatischen Befall der zarten korialen Lymphgefäße erklären könnte. Das maligne Melanom metastasiert in der Regel zumeist primär lymphogen. Allerdings sind auch primär hämatogen metastasierende Formen bekannt, die dann mit einer entsprechend schlechten Prognose assoziiert sind.

Klinisch gibt es eindeutige Hinweise auf eine immunologische Reaktion des Organismus auf das melanozytäre System. Als Beispiele sind hier die Vitiligo und das Auftreten von Halo-Nävi (Nävus Sutton) zu nennen. Aber auch beim malignen Melanom sind solche immunologischen Phänomene zu beobachten. Ausdruck dessen sind Metastasespontaniinvolutionen, partielle Regressionsphänomene vor allem bei superfiziell spreitenden Melanomen und vollständige Regressionen von Primärtumoren. So rechnet man im Schrifttum in 3-5% der Fälle mit einem okkulten Primärtumor. Ein Teil dieser Fälle geht auf solche Regressionsphänomene zurück. Insgesamt sind diese immunologisch geprägten Einflußgrößen auf das melanozytäre System und den Krankheitsverlauf nicht kalkulierbar.

Die Inzidenz des malignen Melanoms nimmt weltweit zu. In Nordeuropa beträgt sie derzeit ca. 6-14 Neuerkrankungen pro Jahr und 100.000 Einwohner. Am höchsten ist sie unter der hellhäutigen Bevölkerung Australiens (Queensland) mit 30-40 Neuerkrankungen/100.000 Einwohner/Jahr, am niedrigsten unter der einheimischen (dunkelhäutigen) Bevölkerung Südostasiens und Südafrikas mit ca. 1 Neuerkrankung/100.000 Einwohner/Jahr. Weltweit wird mit einer Verdopplung der Inzidenz innerhalb von 10-20 Jahren gerechnet. Weiterhin wird eine Verschiebung der Altersverteilung hin zu jüngeren Gruppen beobachtet.

Die wichtigste exogen einwirkende Einflußgröße ist die UV-Exposition (z. B. Korrelation mit der geographischen Breite). Dabei scheint bei der Entstehung des Schwarzen Hautkrebses vor allem eine repetitiv-exzessive UV-Exposition (wiederholte Sonnenbrände) von Bedeutung zu sein. Besonders gefährdet sind Menschen keltischen Typs, mit exzessiver UV-Exposition, einem Melanom in der Eigen- und/oder Familienanamnese, mit sehr vielen

ERSCHEINUNGSFORMEN DES MALIGNEN MELANOMS (TAB. 4)

- ▶ Lentigo-maligna-Melanom (LMM)
- ▶ Superfiziell spreitendes Melanom (SSM)
- ▶ Primär kontiges (noduläres) Melanom (NM)
- ▶ Akrolentiginöses Melanom (ALM)

Sonderformen

- ▶ Regressives MM
- ▶ Amelanotisches MM
- ▶ Extrakutane MM
 - Verdauungstrakt
 - Trachea
 - Vagina
 - Uveamelanom
 - Meningeales MM
- ▶ Histopathologische Sonderformen
 - Spitz simulating MM
 - Minimal deviation MM
 - Desmoplastisches MM
 - Balloon cell MM
 - Neurotrophes MM

Pigmentnävi (> 50) sowie mit potentiellen Vorläufer- bzw. Frühformen. Die Tabelle 4 gibt eine Übersicht über die verschiedenen Melanomentypen.

Die Prognose des malignen Melanoms wird von verschiedenen Parametern bestimmt. Von seiten des Tumors sind hier z. B. besonders die Tumordicke, der Clark Level, aber auch die Tumorkalisation zu nennen. Daneben spielen weitere Faktoren eine entscheidende Rolle, auf die in einer der nächsten Ausgaben des WundForums eingegangen werden soll. Bei einer rechtzeitig eingeleiteten adäquaten stadiengerechten chirurgischen Therapie des primären Melanoms bestehen gute Heilungsaussichten.

Besonderes Augenmerk verdienen in diesem Zusammenhang Früherkennung und Frühbehandlung maligner Melanome, da sie von schicksalshafter Bedeutung für das Leben der Patienten sind. Hilfreich bei der Früherkennung des malignen Melanoms ist die Beurteilung von Pigmentmalen nach der A-B-C-D-Regel, die auch in entsprechenden Aufklärungskampagnen propagiert wird.

- A** wie Asymmetrie, ein Pigmentmal ist in der Form unregelmäßig,
- B** wie Begrenzung, das Pigmentmal ist bogig, zackig, unscharf, scheint an den Rändern auszulaufen,
- C** wie Colorit (Färbung), das Pigmentmal ist dunkelbraun bis schwarzbraun oder hat eine unheitliche Färbung mit rötlichen, weißen, grauen Zonen,
- D** wie Durchmesser, Pigmentmal ist größer als 5 mm.

Weitere typische Anzeichen sind pigmentöse oder auch rötliche Hautveränderungen, die selbst nach 6 Wochen nicht abheilen, jucken oder bluten, oder ein neu entstandenes, ungewöhnliches Pigmentmal. Wenn mehrere dieser Kriterien erfüllt sind, besteht der klinische Verdacht. Eine sofortige Konsultation beim Dermatologen bzw. Dermatochirurgen ist angezeigt.

Bei der klinischen Diagnose muß ein breites Spektrum von Differentialdiagnosen (ca. 70 verschiedene pigmentierte, vaskuläre und tumoröse Bildungen) berücksichtigt werden. Mit der vor einigen Jahren entwickelten auflichtmikroskopischen Untersuchung läßt sich die Treffsicherheit der Diagnose von 70-80% auf ca. 90% erhöhen. Entscheidend für die Diagnose des malignen Melanoms und für die Therapieplanung ist und bleibt die histopathologische Untersuchung.

Als adjuvante Therapiemaßnahmen bei sehr hohen Tumorstadien und bei metastasierten Tumoren sind chirurgische und strahlentherapeutische Maßnahmen sowie adjuvante Chemo-, Immuno- und kombinierte Formen der Chemoimmunotherapie zu nennen.

Für die Autoren:

Prof. Dr. med. Helmut Winter
Abteilungsleiter Dermatochirurgie
Universitätsklinikum Charité
Medizinische Fakultät der Humboldt-Universität zu Berlin
Dermatologische Universitätsklinik und Poliklinik
Schumannstraße 20/21
10117 Berlin

Literatur bei den Autoren

Im nächsten Heft: Die operative Behandlung des Basalioms

Wundheilungsmodelle – Möglichkeiten und Grenzen

W. Baschong

M. E. Müller Institut am Biozentrum der Universität Basel und Zentrum für Zahnmedizin, Klinik für zahnärztliche Chirurgie, Basel

Im Idealfall wird in einer Wunde – über verschiedene voneinander abhängige Prozesse wie Blutgerinnung, Entzündung und Abbau des toten Gewebes, Einwanderung der Bindegewebszellen und Bindegewebsneusynthese, Gefäßneubildung, Bildung des Granulationsgewebes, Epithelisierung, Wundkontraktion sowie Umbau des neusynthetisierten Bindegewebes zum permanenten Narbengewebe – das fehlende Gewebe durch ein funktionelles und kosmetisch akzeptables Narbengewebe ersetzt. Wird dabei der Ablauf auch nur eines Teilschrittes gestört, so kann dies die gesamte Wundheilung beeinflussen. Kaskadenartig steuern nämlich die einzelnen Teilschritte die nachfolgenden Prozesse. So werden beispielsweise bereits bei der Blutgerinnung Stoffe ausgeschieden, um Entzündungszellen zu aktivieren, oder es werden in der Entzündungsphase, während des Abbaus des toten Gewebes, Botenstoffe freigesetzt, um aus der unverletzten Wundrandzone Bindegewebszellen zur Neusynthese des fehlenden Gewebes zu rekrutieren. Es liegt auf der Hand, daß

nur bei genauer Kenntnis der einzelnen Vorgänge während der physiologisch normalen Wundheilung bei deren gestörtem Verlauf spezifisch Einfluß genommen werden kann. Dies wiederum bedingt detaillierte Kenntnisse über die den einzelnen Prozessen zugrundeliegenden Mechanismen und deren Zusammenspiel durch klinische Studien, an in vivo Modellen und auch in vitro.

IN VIVO MODELLE

Klinische Studien und Wundmodelle am Menschen

Ob ein Medikament oder ein Therapiekonzept Wundheilungsstörungen zu verbessern vermag, kann sich letztendlich nur am Patienten selbst erweisen. Insbesondere die Auswirkungen der äußeren Einflüsse auf die Wundheilung, wie beispielsweise Alter, Ernährungs- und Immunstatus, allgemeiner Gesundheitszustand, Mobilität, soziales Umfeld oder auch die Art und Qualität der lokalen Wundbehandlung, lassen sich weder in Studien an gesunden Probanden noch am Tier oder in vitro erfassen.

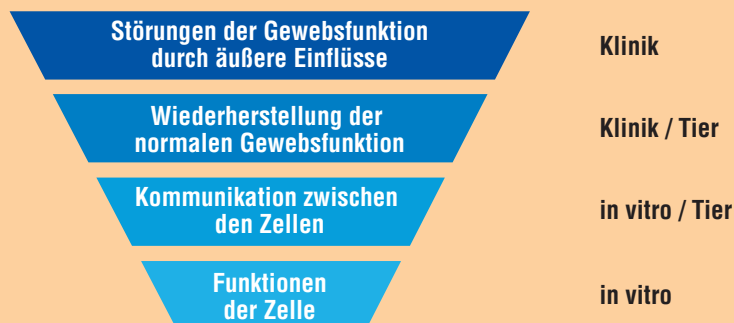
Allerdings ist es oft nicht einfach, genügend vergleichbare Patienten zu rekrutieren. Die Aufnahmekriterien wie vorliegende Krankheiten, Alter des Patienten, Größe z. B. eines Ulcus und die Zeit seit dem Auftreten etc. müssen deshalb breit genug gewählt werden, um überhaupt eine gewisse Anzahl Patienten in die Studie einbeziehen zu können. Weil unter diesen Bedingungen der mittlere Gesundheitszustand der Patienten schon beim Eintritt in die Studie eine große Streuung aufweist, müssen zur Feststellung einer signifikanten Abweichung entsprechend viele Patienten eingeschlossen werden. So klettert die Zahl der zur Abklärung der klinischen Wirksamkeit eines topischen Präparates – beispielsweise zur Behandlung chronischer Wunden – zu rekrutierenden Patienten schnell auf 200 und mehr. So viele Patienten können praktisch nur in mehreren Kliniken, d. h. multizentrisch und/oder über einen längeren Zeitraum rekrutiert werden.

Je höher die Patientenzahl, desto geringer werden die Streuungen der ermittelten Durchschnittswerte. Aber aufgepaßt, auch wenn sich die Streuungsbereiche – beispielsweise der mittleren Heilungsdauer – zweier Behandlungsgruppen eindeutig nicht überlappen, d. h. wenn sich zwischen den beiden Behandlungsgruppen eine sogenannte „signifikante Differenz“ ergibt, so muß dieses Ergebnis für die Klinik nicht unbedingt von Bedeutung, also klinisch relevant sein. Schließt sich z. B. das Hornhautepithel nach mechanischer Verletzung unter topischer Behandlung innerhalb von 1,4 und ohne Behandlung erst innerhalb von 1,7 Tagen, so mag diese Differenz hochsignifikant sein, klinisch ist sie aber kaum relevant. Mit und ohne Behandlung sind die meisten Patienten beider Gruppen nach durchschnittlich zwei Tagen wieder gesund.

Ein ethisches Komitee achtet deshalb bei seiner Einwilligung zu einer Studie auch darauf, daß mit der Anzahl der für die Studie vorgesehenen Patienten eine signifikante Aussage gemacht werden kann und die erwartete Verbesserung klinisch Sinn macht.

Wundmodellen im eigentlichen Sinne sind am Menschen und insbesondere am Patienten natürlich enge Grenzen gesetzt. Heilungsfördernde, topische Präparate werden deshalb oft an Pro-

MODELLE ZU VERSCHIEDENEN STUFEN DER GEWEBSFUNKTION



banden untersucht. Dosis-Wirkungsbeziehungen z. B. entzündungshemmender Präparate lassen sich etwa an mit verschiedenen Dosen UV-bestrahlten Probanden über die Erfassung des Rückgangs der induzierten Rötung der jeweils quadratzentimetergroßen Flecken quantitativ erfassen.

Fragestellungen zur normalen Gewebsneubildung können an den Entnahmestellen autologer Hauttransplantate und nach chirurgischen Eingriffen beobachtet werden. Überdies erlauben es heute die neuen immunologischen, biochemischen und molekularbiologischen Techniken, auch bei Problemwunden durch Analyse der Wundflüssigkeit oder des bei scharfem chirurgischen Débridement entfernten nekrotischen Gewebes Aufschluß über die Präsenz einzelner an der Wundheilung beteiligter Zellen bzw. Steuerfaktoren zu erhalten und diese Ergebnisse mit nicht invasiv oder geringst-invasiv gewonnenen physiologischen Daten, z. B. zur lokalen Mikrozirkulation, in Verbindung zu setzen.

Tiermodelle

Fragestellungen im Zusammenhang mit der Dynamik multifaktorieller Prozesse (Reinigung, Granulation, Wundschluß etc.) sowie mit dem Verhalten einzelner Zellverbände auch unter dem Einfluß verschiedenster Promotoren und Inhibitoren involvieren praktisch immer auch Untersuchungen zu histologischen Veränderungen der Wundzone und später des Narbengewebes. Solche Untersuchungen müssen an Tiermodellen durchgeführt werden.

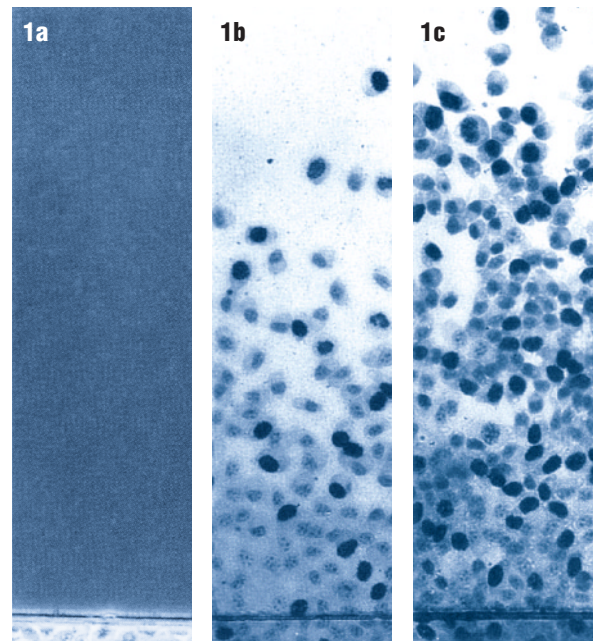
Von der Beschaffenheit der Haut her kommt dabei die des Schweines der des Menschen am nächsten. Beim Schwein bietet zudem die relativ große zur Verfügung stehende Hautfläche die Möglichkeit, eine ganze Serie von z. B. kleineren Stanzwunden am selben Tier zu untersuchen. Allerdings müssen dann bei mehreren Wunden am selben Tier systemische Effekte, etwa eines topisch applizierten Wundheilmittels, mit Sicherheit ausgeschlossen werden können.

Studien am Schwein eignen sich sehr gut, um Wundbehandlungsmethoden untereinander zu vergleichen. Wegen des doch beträchtlichen Aufwandes für die Tierhaltung werden solche Studien in der Regel nur an sehr kleinen Tiergruppen durchgeführt.

Abb. 1a
Ein kompakter Zellrasen aus Fibroblasten wird mit einer Rasierklinge zur Hälfte abgetragen.

Abb. 1b
Die Zellen am „Wundrand“ wandern in den zellfreien „Wundraum“. In Abhängigkeit der Zeit wird die Zellzunahme im zellfreien Raum unter dem Mikroskop bestimmt.

Abb. 1c
Verschiedene Wachstumsfaktoren stimulieren die Besiedlung dosisabhängig. Nach 24 h sind in Gegenwart von PDGF wesentlich mehr Fibroblasten über die Wundlinie (Kerbe) in den zellfreien Raum gewandert.



Gewöhnlich werden für Wundheilungsstudien mittelgroße Nager, d. h. Ratten und Meerschweinchen, herangezogen, also Tiere, die von der Gruppengröße her unproblematisch sind. Falls bei topischer Behandlung systemische Effekte klar ausgeschlossen werden können, werden zwei Wunden kontralateral appliziert. Bei Vergleichsstudien an Brandwunden oder bei tieferen Hautwunden genügen dann meist schon Behandlungsgruppen von 8 bis 10 Tieren, um signifikante Aussagen über die Zeit bis zum Wundschluß bzw. bis zur vollständigen Epithelisierung machen zu können.

Entsprechende histologische Untersuchungen erlauben zudem, die zellulären Vorgänge bei Wundreinigung, Granulation, Wundschluß, Epithelisierung, Kontraktion etc. zu dokumentieren und diese Vorgänge mit dem Auftreten von z. B. Entzündungszellen, der Neusynthese der extrazellulären Matrix und deren Reorganisation in Zusammenhang zu bringen. Allerdings sollte besonders beim Studium der Wundkontraktion dem Vorhandensein des Panniculus' Rechnung getragen werden. Diese spezielle Muskelschicht, die im Gegensatz etwa zum Menschen und auch zum Schwein den Nagern und niederen Säugern eigen ist, liegt unter dem Fell und zieht sich bei dessen Verletzung zusammen, um die exponierte Wundfläche zu verkleinern.

Tiermodelle sind für schwerheilende Wunden nur schwierig zu realisieren. Eigentliche Ursache einer verzögerten

Wundheilung sind ja meist vor allem im Alter auftretende systemische Krankheiten wie Durchblutungsstörungen, Diabetes mellitus etc. Es ist deshalb nicht verwunderlich, daß die Verwendung von Tieren auf dem Gebiet der Wundheilung eher rückläufig ist, obwohl die wissenschaftlichen Untersuchungen auf diesem Gebiet in den letzten Jahren sprunghaft zugenommen haben.

IN VITRO MODELLE

Der Heilungserfolg läßt sich auf Interaktionen zwischen spezifischen Zellen, auf Veränderungen der Funktionen einzelner Zellen im Raum und über die Zeit, auf die Auswirkung genetischer Veränderungen einzelner Zellbausteine auf die Funktion der Zelle, auf die lokale Konzentration von Steuerfaktoren wie Wachstumsfaktoren, Interleukine etc. und auf physiologische Bedingungen wie Sauerstoff- und Nahrungszufuhr zurückführen. Weder in der Klinik noch am Tiermodell ist es jedoch möglich, die Auswirkung solcher Veränderungen auf einzelne Zellpopulationen, d. h. auf neutrophile Leukozyten, Makrophagen, Fibroblasten, Endothel- und Epithelzellen, um nur die wichtigsten an der Wundheilung beteiligten Zellen zu nennen, isoliert zu betrachten. Aus geringsten Mengen des entsprechenden Gewebes lassen sich solche Zellen aber in vitro züchten und vermehren. An entsprechenden Zellkulturen lassen sich dann – wie im folgenden am Beispiel der Fibroblasten illustriert

werden soll – solche Einflüsse unter in vivo-artigen Bedingungen direkt messen.

Wie die meisten Zellen üben auch Fibroblasten, die für die Neusynthese des fehlenden Bindegewebes wichtigsten Zellen, während der Wundheilung verschiedene Funktionen aus: Angekockt von Faktoren, die während der Blutgerinnung und durch Entzündungszellen freigesetzt werden, wandern sie an den Wundrand, multiplizieren sich, bevölkern das Fibringerüst der Wundkruste, synthetisieren die Kollagene und andere Gerüstproteine des Granulationsgewebes, verändern sich in muskelzellenähnliche Myofibroblasten und kontrahieren die Wunde, d. h. sie bringen die Wundränder näher zusammen, und bauen letztendlich das neue Bindegewebe zum permanenten Narbengewebe um. In Kulturschalen gehalten, haften Fibroblasten auf dem Kulturschalenboden. Sie teilen sich in der Regel in wenigen Tagen und bilden mit der Zeit eine einzellige Schicht, die

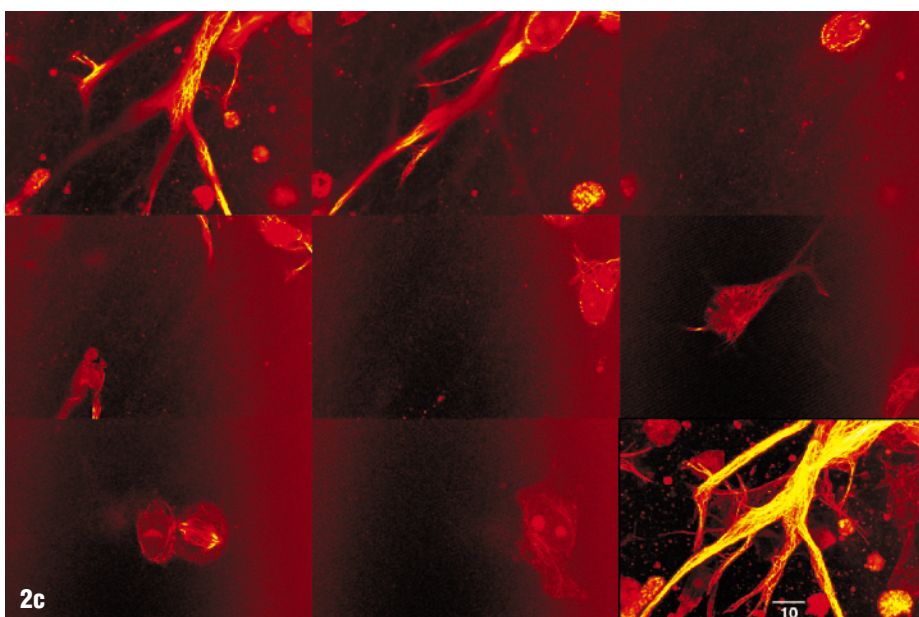
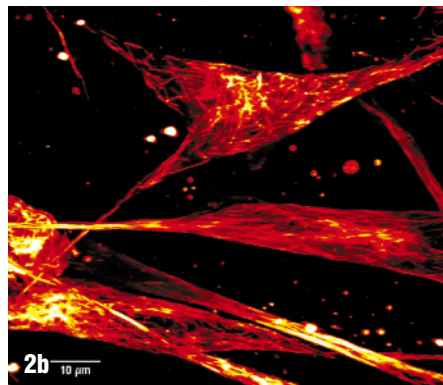
den Kulturschalenboden vollständig bedeckt, einen geschlossenen, d. h. konfluenten Zellrasen. Wird dieser verletzt, wird z. B. mit einer Rasierklinge die Hälfte davon entfernt, so entsteht eine primitive zweidimensionale Wunde, und schon nach einigen Stunden kann beobachtet werden, wie die Zellen am Wundrand in den zellfreien Raum wandern. Durch Messen der Zellzahlzunahme während der Bildung des Zellrasens und nach Verletzung des konfluenten Zellrasens durch Anfärben und Auszählen der Zellen im zellfreien Raum kann der Einfluß z. B. zugesetzter Wachstumsfaktoren auf die Zellvermehrung (Zellproliferation) und auf die Zellmigration bestimmt werden (Abb. 1a-c, Seite 17). Ursache einer Zunahme der Zellen im „Wundraum“ sind sowohl die Zellen, die in den Wundraum gewandert sind, wie auch diejenigen, die sich im Wundraum vermehrt haben. Durch Unterdrückung der Zellteilung mit einem Zellteilungsgift wie etwa Mitomycin ist

der Anteil der Migration aber ermittelbar. Es zeigt sich dann, daß die meisten Zellen während der ersten 24 h nach der Verwundung wohl in den zellfreien Raum wandern, sich aber dort noch nicht teilen, daß aber nach 48 h die Zellzunahme vor allem durch Zellteilung zustande kommt.

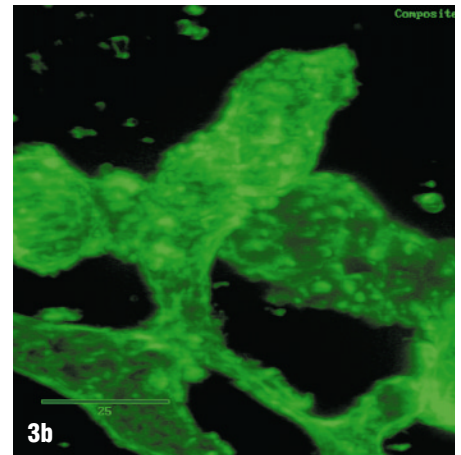
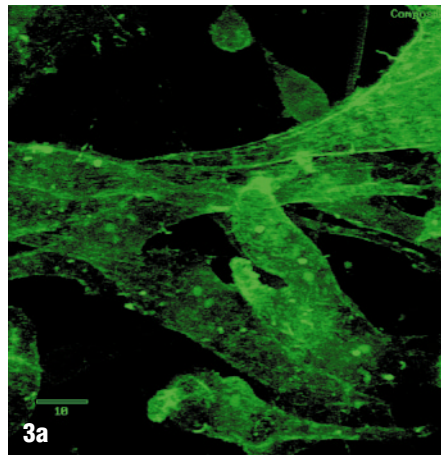
Den Hauptbestandteil der extrazellulären Matrix des Bindegewebes, in das die Fibroblasten eingebettet sind, stellen Kollagene dar. Diese werden nach Verletzung der Haut von den Fibroblasten synthetisiert. In vitro kann diese Synthese über die Einbaurrate radioaktiv markierten Hydroxiprolins, einer kollagen-spezifischen Aminosäure, in normalen zweidimensionalen Kulturen gemessen werden.

Eigentlich existieren Fibroblasten aber nicht als einschichtige Zellverbände, sondern sie sind in der Haut dreidimensional in die extrazelluläre Matrix eingebettet. Dieser Situation kann im Modell Rechnung getragen werden, wenn die Zellen – vergleichbar mit in

Die neuartige Laser-Rastermikroskop-Technologie erlaubt den Blick in das Innere von Zellen und verbessert so die Ergebnisqualität entsprechender in vitro Modelle entscheidend. Im einfachen Lichtmikroskop ergeben die in ein Kollagengel eingegossenen Fibroblasten nur ein verschwommenes Bild (Abb. 2a), das im konfokalen Laser-Rastermikroskop scharf und detailreich wird (Abb. 2b). Das dreidimensionale Gerüst des Innenskelettes aus Tubulin ist durch die Überlagerung von 188 Einzelbildern entstanden. Abb. 2c zeigt einzelne Schnittbilder in den Tiefen von 2,5, 10,5, 21,5, 40,5, 55, 71,5, 85 und 105 µm. Das Bild unten rechts ist das Ergebnis aus der Überlagerung von 210 Einzelbildern. Dieses in-vitro Verfahren zur Dokumentation dreidimensionaler Veränderungen wurde am Maurice E. Müller Institut für mikroskopische Strukturbiologie (MSB) im Basler Biozentrum entwickelt.



Die Primärstruktur des Aktins in normalen nicht-transformierten Fibroblasten (Abb. 3a) unterscheidet sich von der in krebsartigen Fibroblasten (Abb. 3b) desselben Spenders in nur einer Aminosäure. Diese Punktmutation im Aktin wirkt sich jedoch direkt auf die Zellmorphologie und das Zellverhalten aus.



Sülze eingegossenen Speisen – in eine gelierende Kollagenlösung eingegossen werden. In Kollagengelen verhalten sich die Fibroblasten dann tatsächlich ähnlich wie in der dreidimensionalen Wirklichkeit. In Abhängigkeit verschiedener Faktoren wie Zelltyp, Zellzahl, Wachstumsmedium, Wachstumsfaktoren etc. verkleinern sie nach einigen Tagen das Volumen dieser Kollagengele, vergleichbar den Myofibroblasten, die das neugebildete Granulationsgewebe kontrahieren. Das Ausmaß der Reduktion wird denn auch als ein Maß für die Wundkontraktion und für die Bindegewebsreorganisation verwendet. Werden Fibroblasten unter nicht bzw. unter schwach kontrahierenden Bedingungen kultiviert, ist ihr Verhalten vergleichbar mit dem in der gesunden Haut. Wird eine solche Kollagengelkultur mechanisch verletzt, so kugeln sich die Zellen am Wundrand, nicht aber weiter weg, unverzüglich zusammen und strecken sich erst wieder nach ein bis zwei Tagen – ein Verhalten, das auch in vivo beobachtet wurde. Gleichzeitig ist nach etwa zwei Tagen eine über die Zeit zunehmende Anzahl von Fibroblasten zu beobachten, die sich in mehreren Schichten manschettenartig am Wundrand anlagern.

Einzelne Zellbestandteile wie das Zellskelett, dem bei der Zellbewegung eine sehr wichtige Rolle zukommt, können mit Hilfe spezifischer fluoreszierender Marker mittels Fluoreszenzmikroskopie sichtbar gemacht werden. Allerdings sind solche dreidimensionalen Innenstrukturen, die sich ja über mehrere Bildebenen erstrecken, wegen der begrenzten Tiefenschärfe der konventionellen Mikroskope schlecht erfassbar. Wird eine entsprechend markierte Zelle

aber mit dem Konfokalen Laser Raster Mikroskop (KLRM) abgerastert – ein Prozeß, der etwa mit einer mikroskopischen Computertomographie vergleichbar ist – so ist nach entsprechender softwaremäßiger Aufbereitung das ganze Innenskelett dreidimensional darstellbar. Diese Technik, die Bildebene um Bildebene aufnimmt, die das Objekt, die Zelle also, optisch schneidet, erlaubt es, etwa das Verhalten von zwei Hauptbestandteilen des Zellskelettes, den Mikrofilamenten oder Aktinfasern und den Mikrotubuli, während der Wundheilung zu beobachten.

Nach der Verletzung des künstlichen Kollagengewebes verschwinden mit dem Zusammenkugeln der Fibroblasten die Aktinfasern des Zellskelettes vollständig, nicht aber das Gerüst aus Mikrotubuli. Erst nach etwa zwei Tagen und nach dem Strecken der Zelle bilden sich wieder Aktinfasern aus, während sich das Mikrotubuligerüst schon über das ganze Zellvolumen verteilt hat. Aktinfasern, nicht aber Mikrotubuli, reagieren offenbar sehr schnell auf mechanische Einflüsse.

Im Vergleich zu normalen Zellen verhalten sich genetisch veränderte krebsartige Zellen vom gleichen Spender, die sich in der Aminosäuresequenz ihres Aktins um nur eine einzige Aminosäure unterscheiden, in ihrer dreidimensionalen Zellskelettausbildung und in ihrer Dynamik im Kollagengel ganz anders. Eine geringfügige Veränderung in der Aktinstruktur kann letztendlich die ganze Gewebsbildung fatal beeinflussen.

SCHLUSSBEMERKUNG

Untersuchungen in der Klinik, an Probanden, im Tierexperiment und in vitro geben uns heute ein weit klareres

Bild zu zellulären und molekularen Vorgängen bei der Wundheilung und bei Wundheilungsstörungen. Insbesondere erlauben uns nicht-invasive und geringst-invasive Messungen, direkt am Patienten aus physiologischen, zellulären und molekularen Veränderungen Rückschlüsse zu ziehen, spezifische Zellen zu entnehmen, in vitro zu vermehren und diese dann auf ihr Verhalten zu überprüfen. Dreidimensionale Zellkulturtechniken und dreidimensionale, hochauflösende Lichtmikroskopie ermöglichen uns, dynamische Vorgänge, wie sie während der Wundheilung ablaufen, in vitro, in einer natürlichen, gewebsartigen Umgebung zu imitieren und diese auf zellulärer und subzellulärer Ebene zu untersuchen. In der Klinik werden überdies bei großflächigen oder schwerheilenden Wunden schon seit einigen Jahren dreidimensionale Zellkulturen aus patienteneigenen Zellen zur Wundabdeckung verwendet. Die immensen Fortschritte zum Verständnis der normalen und gestörten Wundheilung auf zellulärer und molekularer Ebene und unter dem Einfluß physiologischer Störungen in vitro und in der Klinik eröffnen uns sowohl auf dem Gebiete des Gewebersatzes (Tissue engineering) wie auch in der molekularen Medizin neue Wege zur Wundbehandlung.

Dr. phil. nat. Werner Baschong

Klingelbergstrasse 70

CH-4056 Basel

Schweiz

E-Mail: baschong@ubclu.unibas.ch

Lokale Wundbehandlung von Dekubitalulcera mit TenderWet

E. Rath

Rehabilitationszentrum Klinik Bavaria Schaufling

EINLEITUNG

Ein Dekubitus ist definiert als Schädigung der Haut infolge anhaltender örtlicher Druckeinwirkung. Der Druck komprimiert die blutführenden Kapillaren, so daß das betroffene Gebiet nicht mehr ausreichend durchblutet und mit Sauerstoff versorgt werden kann. Die Minderdurchblutung führt zu einer Anhäufung toxischer Stoffwechselprodukte im Gewebe mit nachfolgender Erhöhung der Kapillarpermeabilität, Gefäßerweiterung, Ödem und zellulärer Infiltration. Bleibt die Druckeinwirkung bestehen, kommt es durch die sich verstärkende Hypoxie zum irreversiblen Absterben der Hautzellen mit Nekrosenbildung.

Dekubitusgefährdet sind alle Menschen, die nur noch mangelhaft oder überhaupt nicht mehr in der Lage sind, ihre Körperstellung aus eigener Kraft zu verändern und so für die notwendige Druckentlastung zu sorgen.

Für die Ulcusbehandlung sind einige grundsätzliche Kriterien zu beachten: Zum einen muß während der gesamten Behandlungsdauer eine funktionierende Durchblutung durch eine vollständige Druckentlastung des geschädigten Hautareals gewährleistet sein. Wir benutzten dazu spezielle Airwave-Matratzen bzw. weiche Schaumstoffmatratzen in Verbindung mit einer regelmäßigen Umlagerung links und rechts in 30°-Schräglage, eine bald-

möglichste Mobilisation wurde angestrebt. Zum anderen ist konsequent eine feuchte Wundbehandlung durchzuführen, weil diese den Bedürfnissen der Wunde in allen Phasen der Heilung am besten entspricht. Durch das Zuführen von Feuchtigkeit ist eine schnellere Säuberung der Wunde zu erwarten. Kommt es zum Aufbau von Granulationsgewebe und der Epithelisierung vom Wundrand her, bietet das feuchte Wundmilieu ideale Bedingungen für Zellproliferation, Mitose und Migration. Da sich die Abheilung eines Dekubitus in der Regel über Wochen hinzieht, ist das permanente Feuchthalten der Wunde in der Praxis allerdings oft nicht einfach. Wir entschlossen uns deshalb, bei den beschriebenen zwei Patienten mit Dekubiti im Steißbeinbereich die feuchte Wundbehandlung mit Hilfe von TenderWet durchzuführen.

TenderWet ist eine mehrschichtige, kissenförmige Wundauflage, die als zentralen Bestandteil ihres Saugkörpers superabsorbierendes Polyacrylat enthält. Der Superabsorber wird vor der Anwendung mit einer entsprechenden Menge Ringerlösung aktiviert, die dann über 12 Stunden lang kontinuierlich an die Wunde abgegeben wird. Durch die permanente Zufuhr von Ringerlösung werden fibrinöse Beläge und Nekrosen aktiv aufgeweicht und abgelöst.

Gleichzeitig wird aber auch keimbelastetes Wundexsudat zuverlässig in den Saugkörper aufgenommen und gebunden. Dieser Austausch funktioniert, weil der Supersaugstoff eine höhere Affinität für proteinhaltiges Wundexsudat als für salzhaltige Lösungen (Ringerlösung) besitzt und so das Wundexsudat die Ringerlösung aus dem Wundkissen verdrängt. Durch diese „Spülwirkung“ ergibt sich rasch ein sauberer Wundgrund als Voraussetzung für die Konditionierung der Wunde mit Aufbau von Granulationsgewebe. Wie die Praxis zeigt, ist im Falle einer erforderlichen Infektionsbekämpfung auch eine Aktivierung von TenderWet mit einem adäquaten Antibiotikum möglich.

PATIENT 1

84jährige Patientin mit Dekubitus im Steißbeinbereich, Z. n. Schenkelhalsfraktur beidseits, Wundgröße ca. 10 x 5 cm, Wundtiefe ca. 3 cm. Grunderkrankungen: Diabetes mellitus, kompeten-

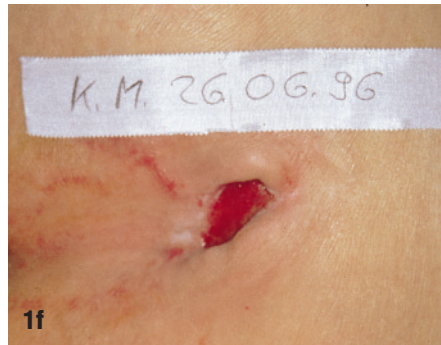
TENDERWET – DIE WUNDAUFLAGE MIT DER „SPÜLWIRKUNG“

TenderWet ist eine speziell konstruierte Wundaufgabe, die in der Wunde selbsttätig eine Art „Spülwirkung“ entfaltet und so auf problemlose Weise eine äußerst wirksame Feuchttherapie ermöglicht. Zur Aktivierung des Saugkissens wird Ten-

derWet in der sterilen Peelpackung mit Ringerlösung getränkt. Die Menge der benötigten Ringerlösung ist dabei von der Kompressengröße abhängig.

TenderWet steht in verschiedenen Größen und Formaten zur Verfügung: Ø 4 cm, Ø 5,5 cm, 7,5 x 7,5 cm und 10 x 10 cm. Die runden Saugkissen eignen sich dabei besonders gut zum lockeren Eintamponieren in Wundhöhlen.





Patientin 1, 84 Jahre, Dekubitus im Steißbeinbereich, Z. n. Schenkelhalsfraktur beidseits. Die Abbildungen 1a bis 1f zeigen den Verlauf der Wundheilung unter Anwendung von TenderWet. Behandlungsbeginn am 27.3.96 (Abb. 1a), Wundgröße ca. 10 x 5 cm, Wundtiefe ca. 3 cm. Entlassung der Patientin am 1.7.96, letzte Fotodokumentation am 26.6.96, verbliebene Wundgröße ca. 1,5 x 3 cm. Aufgrund einer Anaerobier-Infektion wurde bis zum 9.4.96 eine lokale Antibiotika-Therapie durchgeführt, wobei TenderWet anstelle der Ringerlösung mit einem Antibiotikum aktiviert wurde.

sierte Herzinsuffizienz, schlechter Allgemeinzustand. Das Dekubitalulcus ist bei Aufnahme der Patientin am 18.3.96 nekrotisch und eitrig mit manifestem Anaerobier-Infekt. Am 19.3. erfolgt ein chirurgisches Débridement, bei der anschließenden Wundversorgung kommen teilweise Betaisadona bzw. Rivanol zur Anwendung.

Am 27.3. wird eine Umstellung der Wundbehandlung auf TenderWet und lokale Antibiotika-Applikation (Clont) vorgenommen (Abb. 1a). Die Wunde wird bei jedem Verbandwechsel mit dem Antibiotikum gespült und statt mit Ringerlösung wird auch TenderWet mit dem Antibiotikum aktiviert (pro Verbandwechsel zwei Kompressen 7,5 x 7,5 cm, jeweils mit 30 ml Clont) und locker in die Wunde eintamponiert (Abb. 1b). Der Verbandwechsel erfolgt alle 12 Stunden.

Am 9.4. ist die Wunde unter dieser Behandlung frei von eitrigem Sekret, es

zeigt sich sauberes Granulationsgewebe, das Antibiotikum wird abgesetzt (Abb. 1c). Zur weiteren Behandlung wird TenderWet mit Ringerlösung getränkt, die sauberen Wundverhältnisse bleiben erhalten, der Aufbau von Granulationsgewebe kommt voran, die entzündeten Wundränder bessern sich. Am 22.4 sind die oberflächlich geschädigten Wundanteile gut epithelisiert (Abb. 1d und 1e).

Die Behandlung mit TenderWet wird bis zum 19.6. fortgesetzt, wobei die Kompressengrößen den Ausmaßen der sich verkleinernden Wundfläche angepasst werden. Aufgrund der stark verkleinerten Wundfläche, an die dann TenderWet nicht mehr so gut angepasst werden konnte, wurde mit dem Hydrokolloid-Verband Hydrocoll bis zur Entlassung der Patientin am 1.7. weiterbehandelt. Die letzte Bilddokumentation erfolgte am 26.6. (Abb. 1f). Die verbliebene Wundgröße beträgt 1,5 x 3 cm

bei weiterhin sauberer Granulation. Die Wülste der Wundränder hatten sich deutlich zurückgebildet.

PATIENT 2

72-jähriger Patient mit Dekubitus im Steißbeinbereich, Z. n. beidseitiger Unterschenkelamputation, cerebrale Ischämie mit linksseitiger Hemiparese, Wundgröße ca. 5 x 3 cm, Tiefe circa 2 cm. Grunderkrankungen: Diabetes mellitus, AVK mit diabetischer Mikro- und Makroangiopathie, schlechter Allgemeinzustand.

Beginn der TenderWet-Behandlung am 27.3.96 (Abb. 2a). Die Wunde weist eine saubere Granulation auf, in der Tiefe befinden sich einige Fibrinbeläge. Weiterbehandlung mit TenderWet, wobei aufgrund aggressiven und agitierten Verhaltens des Patienten der Verbandwechsel nicht immer zeitgerecht durchgeführt werden kann. Unter Umständen als Folge irregulärer Ver-

bandwechsel ist die Wundumgebung stark gerötet, die Granulation erscheint schlaff und blaß (Abb. 2b). Der Wundzustand bessert sich jedoch rasch, nachdem der Patient wieder einen regelmäßigen Verbandwechsel zuließ, die Epithelisierung schreitet voran. Bei der Entlassung des Patienten am 7.5. ist das Ulcus bis auf eine Restfläche von ca. 2 cm Durchmesser abgeheilt (Abb. 2f).

ZUSAMMENFASSUNG

Mit TenderWet konnte sowohl die fortlaufende Reinigung des Ulcus als auch die Förderung des Aufbaus von Granulationsgewebe gut bewerkstelligt werden. Von besonderem Vorteil ist dabei die Plastizität der Kompresse, wodurch sie sich gut in die tieferen Wundhöhlen eintamponieren ließ und guten Kontakt zum Wundgrund hatte. Mit zunehmender Reduzierung der Wundfläche wurden entsprechend kleinere

Kompressenformate gewählt, bis sich bei Patientin 1 schließlich aufgrund der verkleinerten Wundfläche die Versorgung mit dem Hydrokolloid-Verband-Hydrocoll anbot.

Nach Einweisung der einzelnen an der Wundversorgung beteiligten Fachpflegekräfte gestaltete sich die Handhabung von TenderWet einfach und zeitsparend. Probleme beim Feuchthalten der Wunde traten nicht auf. Allerdings entsprach bei zwei Kompressenformaten die vorgegebene Speicherkapazität für die Ringerlösung nicht unserem praktischen Erfahrungswert. Wir setzten der Größe Ø 4 cm 7 ml anstatt 8-10 ml und der Größe Ø 5,5 cm 12 ml anstatt 15 ml zu.

Von einzelnen Verbandwechseln abgesehen, die insbesondere in die ausgeprägte Non-Compliance-Phase des Patienten 2 fielen, wurden die Verbandwechsel von den Patienten als nicht schmerzhaft beurteilt.

Bis auf die kurzfristige Anwendung des Antibiotikums bei Patientin 1 wurden keinerlei sonstige Substanzen eingesetzt. Die alleinige Anwendung von TenderWet erwies sich als ausreichend, den sauberen Wundzustand beizubehalten (Wundinfekte traten nicht mehr auf), den Defekt in einem vertretbaren Zeitrahmen mit Granulationsgewebe aufzufüllen und die Epithelisierung in Gang zu bringen. Bis auf die kurzfristige Wundrandrötung bei Patient 2 zeigten sich keine weiteren Mazerationen, so daß TenderWet auch in der Langzeitanwendung als gut verträglich eingestuft werden kann.

Eduard Rath

Lehrer für Alten- und Krankenpflege
Leiter innerbetriebliche Fortbildung
Rehabilitationszentrum Klinik Bavaria
94571 Schauffling

Patient 2, 72 Jahre, Dekubitus im Steißbeinbereich, Z. n. beidseitiger Unterschenkelamputation, cerebrale Ischämie mit linksseitiger Hemiparese. Die Abbildungen 2a bis 2f zeigen den Verlauf der Wundheilung unter Anwendung von TenderWet. Behandlungsbeginn am 27.3.96 (Abb. 2a), Wundgröße ca. 5 x 3 cm, Wundtiefe ca. 2 cm. Entlassung des Patienten am 7.5.96, verbliebene Wundfläche von ca. 2 cm Durchmesser.



Die Behandlung des Ulcus cruris venosum

A. Gericke

Phlebologe, Traunstein

Mit etwa 90% stellt das Ulcus venöser Genese das am häufigsten vorkommende Beingeschwür dar. Durch die Chronizität des Defektes gestaltet sich die Behandlung oft schwierig und wird nicht selten zu einer echten Geduldprobe für Arzt und Patienten. Dennoch ermöglichen die heutigen Erkenntnisse über die pathophysiologischen Mechanismen bei der Entstehung des Ulcus durchaus wirksame Therapiekonzepte. Eine wichtige Erkenntnis daraus ist, daß kein Ulcus auf Dauer abheilen kann, wenn nicht durch adäquate Maßnahmen – Kompression, Sklerosierung und/oder Operation – der venöse Abfluß im Bein weitestgehend normalisiert wird. Für die lokale Wundbehandlung gilt, daß sie möglichst phasenadaptiert und nach den Prinzipien der feuchten Wundbehandlung durchzuführen ist. Auf die polypragmatische Anwendung verschiedenster Salben und Tinkturen ist dagegen zu verzichten, weil dies die Wundheilung in der Regel weiter verzögert und das Risiko allergischer Reaktionen drastisch erhöht.

ZUR ÄTIOLOGIE UND PATHOPHYSIOLOGIE

Das Ulcus cruris venosum spiegelt die schwerste durch chronisch venöse

Insuffizienz verursachte Stoffwechselstörung in der Cutis und Subcutis wider. Ist der venöse Rücktransport des Blutes zum Herzen gestört (Venensuffizienz), wird weniger Blut aus den vorgeschalteten Venenabschnitten abtransportiert und der Venendruck fällt nur unzureichend ab. Diese Überlastung der Venen wirkt sich im Sinne einer Rückwärtsdekompensation bis in die Kapillaren der Endstrombahn aus. Die für einen geregelten Stoffwechsel erforderlichen Niederdruckwerte werden erhöht, die Strömung in den Gefäßen ist dagegen verlangsamt oder sistiert gar. Der Stoffwechsel, insbesondere in Cutis und Subcutis, wird beeinträchtigt. Auf Dauer ist auch das Lymphsystem betroffen, das nur in den Anfangsphasen der venösen Dekompensation die interstitielle Flüssigkeitszunahme durch vermehrten Lymphfluß kompensieren kann.

Die am frühesten erkennbare Folge einer Störung des venösen Abstroms ist das Ödem, das wiederum neuere, zum Teil onkotische Druckerhöhungen bzw. Flüssigkeitseinlagerungen zur Folge hat und somit die bereits bestehenden Stoffwechselstörungen verstärkt. Es kommt zu perivaskulären

Fibrosierungs-, Degenerations- und Entzündungsprozessen mit trophisch bedingten Hautveränderungen. Über weitere obliterierende Entzündungsläufe an den Venolen und Arteriolen entwickelt sich schließlich, zunächst in Arealen mit ungünstiger venöser Hämodynamik, ein Ulcus cruris als nunmehr sichtbares Zeichen eines dekompensierten venösen Hypertonus.

Schwere, Sitz und Bestandsdauer der Rücklaufstörung sowie Grad und Dauer der Belastung des Beinvenensystems bestimmen die verschiedenen Erscheinungsbilder der Venenerkrankungen. Sie werden unter dem Begriff der chronischen Venensuffizienz (CVI) zusammengefaßt und üblicherweise in drei Schweregrade eingeteilt:

- ▶ Grad I, Corona phlebectatica, Knöchelödeme,
- ▶ Grad II, Hyper- und Depigmentierungen der Haut, Dermatoliposklerose bis hin zur Atrophie blanche, Ausbildung von Unterschenkelödemem,
- ▶ Grad III, florides oder abgeheiltes Ulcus cruris venosum.

Eine CVI kann sich sowohl aus einer primären Varikosis ergeben, wenn Lumenerweiterung und Klappeninsuffizienz der oberflächlichen Beinvenen auf die Perforansvenen und subfaszialen Venen übergreifen, als auch den Folgezustand eines postthrombotischen Syndroms mit dekompensierten subfaszialen Venen darstellen.

Das postthrombotische Syndrom (PTS) mit dem endgültigen Versagen der physiologischen Regulationsmechanismen ist die häufigste Ursache eines Ulcus cruris venosum (Ulcus cruris postthromboticum). Bei primärer Varikosis mit noch suffizientem Klappenapparat der Perforansvenen sind



1

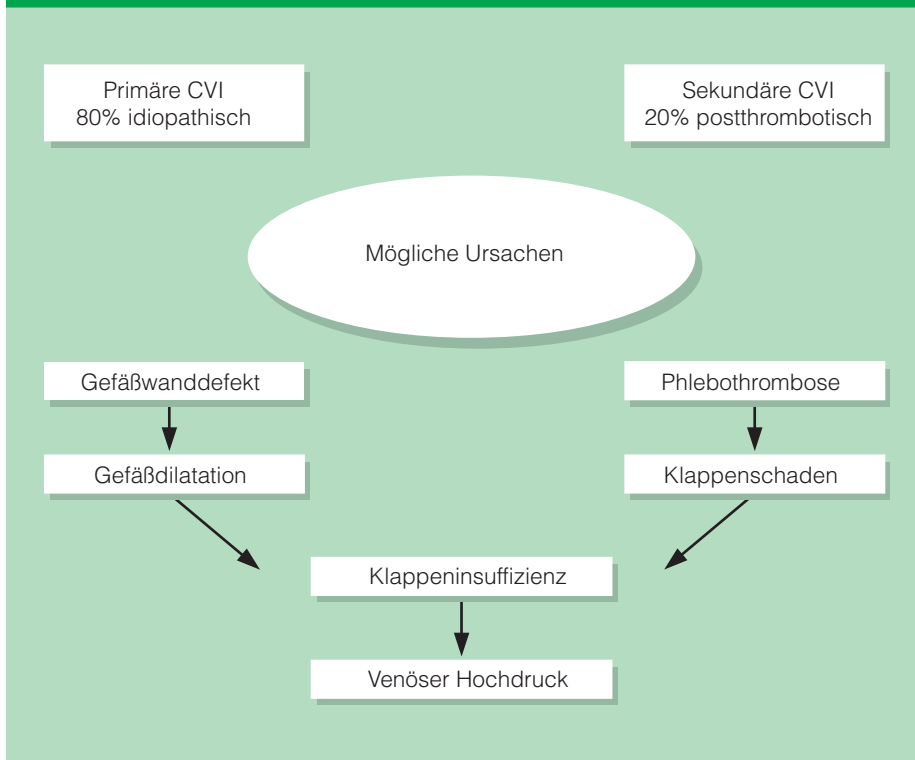


2

Abb. 1
Am häufigsten ist das Ulcus cruris venosum im Bereich der Innenknöchel lokalisiert.

Abb. 2
Erfaßt die Ulceration zirkulär den gesamten Unterschenkel, spricht man von einem „Gamaschenulcus“.

PATHOPHYSIOLOGIE DER CHRONISCH VENÖSEN INSUFFIZIENZ (CVI)



Ulcerationen überwiegend auf Verletzungen, stumpfe Traumen oder Varizenrupturen zurückzuführen. Dementsprechend günstiger ist ihre Prognose.

DIAGNOSTIK DES ULCUS CRURIS VENOSUM

Die Diagnose umfaßt eine gründliche Anamnese, die klinische und apparative Untersuchung sowie differentialdiagnostische Maßnahmen zum Ausschluß von Faktoren nicht venöser Genese.

Anamnese

Die Anamnese konzentriert sich auf familiäre oder persönliche Risikofaktoren, vaskuläre Risiken (Varizen, Symptome der CVI, tiefe Venenthrombose, Hypertension, Arteriopathien, Claudicatio), Lebensgewohnheiten (Beruf, sitzende Lebensweise usw.), Medikamenteneinnahme, Alkohol- und Tabakkonsum, Art des Auftretens und der Entwicklung des Ulcus (z. B. nach Verletzung oder stumpfen Traumen), aber auch auf lokale und systemische Vorbehandlung.

Klinische Untersuchung

Die klinische Untersuchung gibt erste verlässliche Hinweise auf die mögliche Genese und wird ergänzt durch die apparative Untersuchung.

Lokalisation und Form der Ulcera

Venöse Ulcerationen bilden sich bevorzugt im Bereich der Knöchel (Bisgaard'sche Kulisse) aus und erlauben eine prima vista Diagnose. In etwa 20% der Fälle treten sie aber auch an anderen Stellen am Unterschenkel auf, was immer eine differentialdiagnostische Abklärung erfordert. Form und Größe des venösen Ulcus sind variabel, das Geschwür kann den gesamten Unterschenkel erfassen (Gamaschenulcus).

Beschaffenheit des Wundgrundes

Der Wundgrund rein venöser Ulcera ist gelblich bzw. weißlich fibrinös belegt. Schwarze, nekrotische Beläge sind ein Hinweis auf eine (zusätzliche) arterielle Durchblutungsstörung. Ein blutig-seröser, eitriger Wundgrund deutet auf eine Infektion hin.

Zustand der Ulcsumgebung

Bedingt durch die venöse und lymphatische Stase und die daraus resultierenden Hautveränderungen sind Patienten mit einer chronisch venösen Insuffizienz prädestiniert für Stauungsdermatitiden und Kontaktekzeme, häufig verursacht durch die Anwendung sensibilisierender Substanzen, wie beispielsweise topischer Antibiotika.

Ödembildung

Bei stärkeren Ödemen sind vergleichende Umfangmessungen unumgänglich, um durch den Rückgang des Ödems den Effekt der Kompressionsbehandlung beurteilen zu können.

Beschwerden / Schmerzen

Ulcerationen bei primärer Varikosis verursachen zumeist wesentlich geringere Beschwerden – auch ist hier das Ödem weniger ausgeprägt – als jene, die sich infolge einer postthrombotisch bedingten CVI entwickeln. Insbesondere die kleinen, im Bereich einer Capillaritis alba auftretenden Ulcera können dem Patienten erhebliche Schwierigkeiten und Schmerzen bereiten. In der Regel weisen jedoch Ulcera mit einer arteriellen Beteiligung eine höhere Schmerzhaftigkeit auf als rein venöse.

Orthopädische Auffälligkeiten

Wichtig – auch im Hinblick auf die Wirksamkeit des Kompressionsverbandes – ist die Überprüfung der Beweglichkeit in den großen Gelenken, wobei insbesondere auf beginnende Versteifung im Bereich der Sprunggelenke geachtet werden muß. Bei Postthrombotikern finden sich oftmals Spitzfußstellungen und selten Ankylosen im Bereich des oberen Sprunggelenkes als Zeichen einer schon jahrelang bestehenden Ulcuskrankheit mit aus häufigen Rezidiven resultierenden Narbenstrikturen.

Erhebung des arteriellen Status

Hinweise geben die Temperatur der Extremität wie auch die Palpation der Fußpulse. Bei vorliegendem Diabetes mellitus kann die Palpation der peripheren Fußpulse allerdings nicht als klinisches Kriterium verwendet werden, da gegebenenfalls aufgrund einer ausgeprägten Mediasklerose bei gut gefüllten Pulsen bereits erhebliche mikrozirkulatorische Störungen bestehen können, die Ulceration somit gemischt arteriell-venös bedingt ist.

Die typischen klinischen Zeichen einer Claudicatio intermittens können beim Diabetiker aufgrund der eventuell bestehenden diabetischen Neuropathie fehlen. Auch die periphere Druckmessung mittels Ultraschall-Doppler verschafft keine Klarheit über die aktuelle arterielle Situation, da infolge der Mediasklerose zu hohe Druckwerte gemessen werden. Diagnostisch weiter-

führend ist hier ausschließlich die akrale Oszillographie bzw. gegebenenfalls die Farbduplex-Sonographie.

Erhebung des venösen Status

Für die Therapie ist die exakte Lokalisation der Rückflußstörung im Venensystem von entscheidender Bedeutung. Die Diagnostik stützt sich dabei auf klinische und apparative Untersuchungen. Insbesondere gilt die Ultraschall-Doppler-Untersuchung heute als zuverlässiges Routineverfahren, um das Vorhandensein und die Ausdehnung von Klappeninsuffizienzen genau zu bestimmen. Sehr aussagekräftig ist auch die Farbduplex-Sonographie, die sich in entsprechenden Fällen als weiterführende Diagnostik empfiehlt.

Weitere, ebenfalls nicht invasive Methoden sind die Venenverschuß-Phlethysmographie (VVP), mit der der venöse Ausstrom bzw. die venöse Kapazität gemessen werden, sowie die Lichtreflexions-Rheographie (LLR), deren Aussagekraft durch eine unzureichende Reproduzierbarkeit häufig eingeschränkt ist.

Die Phlebographie als invasive Kontrastmittel-Darstellung wird heute zur rückhaltender angewandt, ist aber vor allem zur Festlegung von Operationsindikationen noch in vielen Fällen unverzichtbar, besonders bei Rezidiven nach phlebochirurgischen Eingriffen.

Erhebung des Allgemeinzustands

Grundsätzlich sollte nach den klinischen Zeichen einer latenten oder manifesten Rechtsherzinsuffizienz gefahndet werden. Labortechnisch müssen der postprandiale Blutzucker, das Hämoglobin, die Erythrozytenzahl und ggf. der Hämatokrit bestimmt werden.

Differentialdiagnostische Abklärung

Nicht venöse Ursachen für Beinulcera können sein:

- ▶ Verschuß größerer und kleinerer Arterien durch pAVK (Ulcus cruris arteriosum, Vaskulitiden),
- ▶ Makro- und Mikroangiopathien und periphere Neuropathien bei Diabetes mellitus (diabetische Gangrän, Mal perforans),
- ▶ Infektionen (Ekthyma, Erysipel),
- ▶ traumatische Ereignisse (physikalische, chemische oder thermische Schäden, auch Artefakte sind in die Überlegungen miteinzubeziehen),

BEHANDLUNGSSCHEMA ULCUS CRURIS VENOSUM

DIAGNOSTIK

- ▶ klinische Untersuchung
- ▶ apparative Diagnostik
- ▶ Differentialdiagnose (arterielle Ulcera, venös-arterielle Mischulcera, diabetische Ulcera, exogene, infektiöse Ulcera, Ulcera durch Bluterkrankungen, neoplastische Ulcera)

BEHANDLUNG

Kompressionstherapie

- ▶ Dauerverband / Zinkleimbinden
- ▶ Wechselverband / Kurzzugbinden (Der Patient soll sich mit dem Verband möglichst viel bewegen!)

Invasive Therapie

- ▶ zur Kompensierung der CVI: Sklerosierung, Phlebochirurgie
- ▶ zur Ulcussanierung: ggf. paratibiale Fasziotomie bzw. endoskopische Perforansligatur

Lokale Ulcustherapie

- ▶ chirurgisches Débridement
- ▶ physikalische Reinigung durch feuchte Wundbehandlung
- ▶ Weiterführung der feuchten Wundbehandlung während des Granulationsaufbaus bis zur Spontanepithelisierung, ggf. Hauttransplantation

NACHSORGE

- ▶ Kompressionsstrumpf
- ▶ „venengesunde“ Lebensweise mit möglichst viel Bewegung / Hochlagern der Beine, ggf. Gewichtsabnahme
- ▶ medikamentöse Unterstützung durch Ödemprotektiva / Venentonika

- ▶ Bluterkrankungen (z. B. Sichelzellenanämie, Thrombozytose),
 - ▶ neoplastische Erkrankungen (z. B. Basaliome, Spindelzellkarzinome, Melanome).
- Besonders ist auf die Wichtigkeit der frühzeitigen Entnahme von Probeexzisionen bei sogenannten „Problemulcera“ hinzuweisen. Die Probeexzisionen müssen an mehreren Stellen – am Rand und in der Ulcusmitte – entnommen werden. Maligne Entartungen von Ulcerationen sind allerdings selten. Meist handelt es sich um exulzierende solide Tumoren wie Melanome, Basaliome, Spindelzellkarzinome und andere. Aufgrund der zu erwartenden Zunahme HIV-positiver Personen muß mit einem gehäuften Auftreten von Kaposi-Sarkomen gerechnet werden. Die Diagnose wird histologisch gestellt.

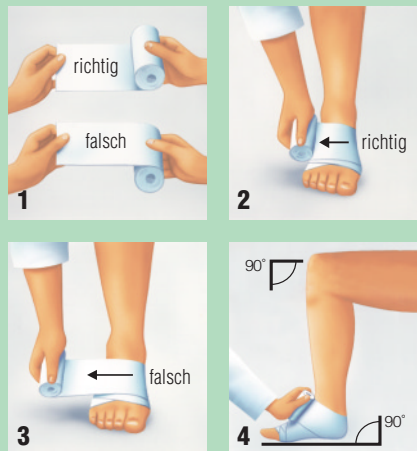
DIE THERAPIE DES ULCUS CRURIS VENOSUM

Die therapeutischen Maßnahmen konzentrieren sich zunächst darauf, die dem Ulcus zugrundeliegende chronisch venöse Insuffizienz so gut wie möglich zu normalisieren, um damit auch die trophische Situation im geschädigten Hautgebiet als Voraussetzung für die Wundheilung zu verbessern. Dies kann im wesentlichen durch die Kompressionsbehandlung und gegebenenfalls durch invasive Therapieverfahren (Operation und/oder Sklerosierung) erreicht werden.

Zu Therapiebeginn kann zudem der kurzfristige Einsatz von Diuretika zur Ausschwemmung lokaler, reversibler Ödeme angezeigt sein. Auf keinen Fall darf damit jedoch ein starker diuretischer Effekt provoziert werden.

TIPS ZUR ANLEGETECHNIK DES KOMPRESSIONSVERBANDES

- ▶ Je nach Umfang des Beines sind 8 cm oder 10 cm breite Binden am besten geeignet.
- ▶ Binde so in die Hand nehmen, daß der aufgerollte Teil der Binde oben liegt und nach außen zeigt (1). Nur auf diese Weise läßt sich die Binde am Bein abrollen.
- ▶ Binde immer unmittelbar auf der Haut abrollen (2), Bindenkanten gleichmäßig anziehen. Binde niemals vom Bein wegziehen (3), weil damit die Führung verlorengeht und strangulierende Schnürfurchen entstehen.
- ▶ Zum Anlegen des Verbandes Sprunggelenk rechtwinklig stellen (4), auch Unterschenkel ca. 90° beugen.
- ▶ Der Kompressionsverband beginnt oberhalb der Zehengrundgelenke.
- ▶ Ferse sorgfältig miteinbinden.
- ▶ Bisgaard'sche Kulissen zum Druckausgleich mit festen Pelotten auspolstern.
- ▶ Auch über der Ulceration selbst muß die Wirkung des Kompressionsverbandes durch Pelotten verstärkt werden.



- ▶ Wegen besserer Haltbarkeit über die erste Binde eine zweite in entgegengesetzter Ablafrichtung anlegen, analog der Technik nach Pütter.
- ▶ Ein richtig angelegter Verband wird als angenehm empfunden, Schmerzen lassen nach. Verstärken sich Schmerzen, die beim Umhergehen nicht verschwinden, ist der Verband sofort abzunehmen.
- ▶ Der Kompressionsverband erlangt seine volle Wirksamkeit erst in Verbindung mit aktiver Bewegung!

len Bindenmaterialien der tätigen Muskulatur den größten Widerstand entgegenzusetzen. Damit entfalten sie bis in die Bereiche der tiefen Venen einen intensiven Arbeitsdruck, der rasch entstauend wirkt. Der Zinkleimverband ist deshalb vor allem in der akuten Phase zur raschen Ödemausschwemmung indiziert.

Einen sehr hohen Arbeitsdruck entwickeln auch die sog. Kurzzugbinden. Durch ihre relativ geringe Dehnbarkeit ergeben sie im Verband eine straffe Kompression, die ebenfalls ausreicht, die krankhaften Veränderungen in den tiefen Venenbereichen zu beeinflussen. Zudem passen sie sich gut den Veränderungen des Beinumfangs bei der Anschwellung von Stauungen an. Verbände aus Kurzzugbinden werden zur Einleitung und Fortführung der Behandlung, z. B. bis zur vollständigen Entstauung oder bis zum Abheilen des Ulcus, angewendet.

Nicht geeignet für Kompressionsverbände bei venösen Beinleiden sind dagegen Langzugbinden. Diese üben einen relativ niedrigen Arbeitsdruck aus, der nur die oberflächlichen Venenbereiche beeinflusst, haben aber einen hohen Ruhedruck, der bei fehlendem Muskelspiel zur unerwünschten Komprimierung der feinen Blutgefäße in der Haut führen kann.

Besonderheiten der Kompressionstherapie

Wenngleich die pAVK nicht als absolute Kontraindikation gilt, darf hier eine Kompressionstherapie nur nach Kenntnis der arteriellen Druckverhältnisse durchgeführt werden (Cave: arterieller Knöcheldruck unter 70 mmHg).

Ein besonderes Risiko tragen Diabetes-Patienten mit einer Mediasklerose, da hier sonographische Druckmessungen keine Aussagekraft haben. Besteht außerdem eine Neuropathie, empfindet der Patient keinen Schmerz, so daß auch dieses „Warnsignal“ fehlt.

Bei latenter Herzinsuffizienz kann die plötzliche Erhöhung des venösen Rückstromes durch die Kompression eine Rechtsherzdekompensation auslösen.

Schließlich ist der Kompressionsverband nahezu wirkungslos, wenn es durch jahrelang bestehende Ulcerationen mit häufigen Rezidiven im Bereich des Sprunggelenkes zu Versteifungen gekommen ist. Dies gilt in gewisser Weise auch für immobile Alterspatienten.

DIE KOMPRESSIONSTHERAPIE

Die Kompressionstherapie greift kausal in das Krankheitsgeschehen ein und ist die Basis jeder Ulcusbehandlung. Die Kompression des Beines bewirkt eine Einengung der erweiterten Venen mit Wiederherstellung bzw. einem gewissen Ersatz der Klappenfunktion, die Strömungsgeschwindigkeit des venösen Blutes erhöht sich, der Rücktransport wird normalisiert. Mit der wieder funktionierenden Rückströmung aus dem geschädigten Gewebe werden auch Flüssigkeitsansammlungen und Stoffwechselschlacken abtransportiert.

Schwellungen und Ödeme bilden sich zurück. Offene Geschwüre können abheilen, weil sich die Mikrozirkulation im Wundgebiet verbessert. Gleichzeitig dient der Kompressionsverband der Beinmuskulatur als festes Widerlager und verbessert und unterstützt damit die Arbeit der Wadenmuskelpumpe.

Bei lege artis durchgeführter Kompressionstherapie treten in der über-

wiegenden Zahl der Fälle rasch Schmerzfreiheit und beginnende Heilungstendenz auf, was der Patient als ermutigend wertet und ihn für die oft lang andauernde Behandlung motiviert.

Ein guter Verband soll das Bein allseitig fest umschließen, in seinem Anndruck von distal nach proximal gleichmäßig nachlassen und darf nirgends drücken oder gar einschnüren. Jeder Verband, der diese Forderungen erfüllt, ist unabhängig von der angewandten Methode richtig und gut.

Allerdings ist für die komprimierende Verbandbehandlung entsprechend dem klinischen Bild unterschiedliches Bindenmaterial mit differenziertem Kraft-Dehnungs-Verhalten erforderlich. Dabei gilt, je unnachgiebiger das Bindenmaterial ist, um so stärker ist der Druck, der nach innen auf die Venen wirkt.

Am unnachgiebigsten sind Zinkleimbinden. Sie ergeben im angelegten Zustand halbstarre Verbände, die von al-

ten, da die Kompressionstherapie mit Verbänden ihre volle Wirksamkeit erst in Verbindung mit aktiver Bewegung erhält. Wenn der Kompressionsverband toleriert wird, sollte dennoch nicht auf ihn verzichtet werden, wobei die Kontinuität der Kompressionstherapie durch Dritte wie Familienmitglieder oder Fachpflegekräfte der ambulanten oder institutionellen Pflege sicherzustellen ist.

Besteht keine Herzinsuffizienz, kann auch durch ein intervallmäßiges Hochlagern der Beine um etwa 30° (auf Herzhöhe) eine Entstauung angestrebt werden. Verbringt der Patient einen Großteil seiner Zeit sitzend in einem Lehnstuhl, ist zu berücksichtigen, daß langes Sitzen ungünstiger ist als Liegen, weshalb Sitzen und Liegen in einem ausgewogenen Wechsel stattfinden sollten.

Der Kompressionsverband wird getragen, bis das Bein entstaut bzw. das Ulcus abgeheilt und mit einem belastbaren Epithel überhäutet ist. Im Anschluß an diese Therapie empfiehlt sich dann das Tragen eines individuell angemessenen Kompressionstrumpfes in der entsprechenden Kompressionsklasse (in der Regel Kompressionsklasse 2), um der Ausbildung neuer Rückflußstörungen vorzubeugen.

Intermittierende Kompression

In der phlebologischen Praxis gewinnt die intermittierende Kompression mit Hilfe spezieller Druckmanschetten an Bedeutung. Der Kompressionsdruck ist individuell einstellbar, und bei richtiger Dosierung kann der Beinumfang pro Behandlung deutlich verringert werden. Der Erfolg der intermittierenden Kompression muß allerdings im Anschluß an die Behandlung durch einen *lege artis* angelegten Kompressionsverband gesichert werden.

Kann infolge arterieller Durchblutungsstörungen kombiniert mit einer chronisch venösen Insuffizienz keine Kompressionstherapie mit Verbänden durchgeführt werden, ist die intermittierende Kompression mit geringen Drücken allerdings oft auch die einzige Möglichkeit einer Entstauungstherapie.

Vorsicht ist wiederum bei Herzerkrankungen geboten, der Verdacht auf eine tiefe Thrombose, akute Entzündungen sowie Dermatitis stellen absolute bzw. relative Kontraindikationen dar.

INVASIVE THERAPIE

In der modernen Phlebologie stellen Verödungsbehandlung und Operation sich einander ergänzende invasive Therapieverfahren dar. Welches Verfahren zur Anwendung kommt, ist dabei letztlich abhängig von der anatomischen Lokalisation der Rücklaufstörung und der Ausprägung der CVI.

Bei primärer Varikosis läßt sich eine Sanierung ggf. durch eine Sklerosierung periculceröser Varizen, durch eine operative Sanierung einer Stamminsuffizienz oder durch eine Sklerosierung von Seitenastvarizen erreichen. Die Kompressionsbehandlung, zunächst mit dem Kompressionsverband bis zur Abheilung, später mit einem Kompressionsstrumpf, ist immer erforderlich.

Bei sekundärer Varikosis und ausgeprägter venöser Hypertonie im suprafaszialen Venensystem gelingt ein dauerhafter Verschuß von insuffizienten, das Ulcus speisenden Perforansvenen durch Sklerosierung nur selten. Der durch die Verödung herbeigeführte temporäre Sklerosierungsprozeß bewirkt aber eine zeitweise hämodynamische Entlastung und führt so zu einer wesentlich verbesserten Heilungstendenz. Vor allem bezieht sich dies auch auf die sich durch die Ulceration ziehenden Varizen, wodurch – vom versierten und erfahrenen Sklerotherapeuten ausgeführt – oft eine schlagartige Abheilung erreicht wird.

Sklerosierungen innerhalb oder in der Nähe von Atrophie-blanche-Bezirken müssen die Ausnahme bleiben. Falls eine Sklerosierung unumgänglich ist, muß eine wesentlich niedrigere Konzentration des Verödungsmittels gewählt werden, als dies in einem gesunden Hautareal angezeigt wäre.

Ist die chronische Veneninsuffizienz aufgrund entsprechender funktionsdiagnostischer Kriterien nicht kompensierbar, sollte nach Abheilung der Ulceration mittels einer Kompressionstherapie zur hämodynamischen Entlastung u. U. eine Unterbindung der umliegenden Perforansvenen bzw. eine endoskopische Perforansligatur durchgeführt werden. Eine Dauerversorgung mit Kompressionsstrümpfen ist jedoch unumgänglich.

Operative Eingriffe zur Ulcussanierung

Bei hartnäckig therapieresistenten Ulcerationen kann gegebenenfalls ein Eingriff proximal vom Ulcus in narben-

freien Hautarealen erforderlich werden. Als Verfahren mit guten Erfolgsquoten haben sich dabei insbesondere die paratibiale Fasziotomie nach Hach sowie deren Weiterentwicklung in Form der endoskopischen Perforansligatur nach Hauer erwiesen.

Dem Verfahren nach Hach liegt die Vorstellung zugrunde, daß durch die Spaltung der Muskelfaszie entlang der gesamten Schienbeinkante ein Einsprossen von Kapillaren aus dem gut durchbluteten Muskelgewebe in das Ulcusgebiet möglich und damit die Gewebeneubildung gefördert wird. Bei der Hauer'schen Methode stehen hämodynamische Aspekte bei insuffizienten Cockett'schen Perforansvenen und gleichzeitiger tiefer Leitveneninsuffizienz im Vordergrund.

LOKALE ULCUSTHERAPIE

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.

Die Reinigungsphase

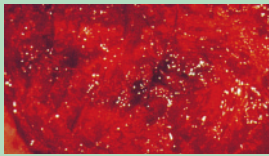
Die dem venösen Ulcus zugrundeliegende gestörte Stoffwechsellage im Hautgewebe unterhält nicht nur die Chronizität der Wunde, sondern behindert auch die Selbstreinigungsmechanismen erheblich. Dieser *Circulus vitiosus* kann nur durch adäquate Therapien unterbrochen werden, wozu zum einen die bereits beschriebene Kompressionstherapie zur Verbesserung der Hämodynamik unerlässlich ist und zum anderen gezielte Reinigungsmaßnahmen einzuleiten sind.

Wenn es die medizinische Situation beim Patienten erlaubt, sollte im Rahmen eines chirurgischen Débridements eine möglichst komplette Abtragung nekrotischen und unzureichend durchbluteten Gewebes angestrebt werden. Dieses Vorgehen verbessert die Chancen, daß sich die Wundheilung, ähnlich wie bei einer akuten Wunde, mit chronologisch korrekten Zellabläufen neu organisiert.

Ist ein chirurgisches Débridement nicht praktikierbar, ist die Wundreinigung physikalisch mit Hilfe einer feuchten Verbandbehandlung durchzuführen.

ULCUS FEUCHT UND PHASENGERECHT BEHANDELN

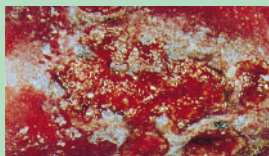
Reinigungsphase



Ulcus nach chirurgischem Débridement mit starker Sekretion: Wunde locker mit Sorbalgon Calciumalginat-Kompressen austampionieren; mit der Sekretaufnahme wandeln sich die trockenen Kompressen in ein Gel um, das die Wunde ausfüllt und sie feucht hält; gute Saugkraft, kein Verkleben.



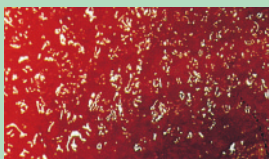
Ulcus, eitrig und schmierig: Aktive Aufweichung und Ablösung der Beläge durch die Naßtherapie mit TenderWet. Die Saugkissen werden vor der Anwendung mit Ringerlösung getränkt, die dann im Austausch mit Wundexsudat an die Wunde abgegeben wird und die Wunde „spült“. Alternativ kann auch der Hydrokolloid-Verband Hydrocoll zum Ablösen der Beläge angewandt werden, der die autolytischen Vorgänge der Wundreinigung unterstützt.



Ulcus, nekrotisch, verkrustet, trocken: Beläge durch Naßtherapie mit TenderWet aufweichen; Schritt für Schritt aufgeweichte Beläge mechanisch abtragen.



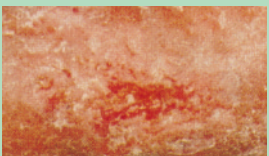
Granulationsphase



Ulcus mit guter Granulation: Mit den Hydrogel-Kompressen Hydrosorb oder Hydrosorb plus feucht halten; der hohe Wassergehalt in der Gelstruktur verhindert auch bei langen Liegezeiten von Hydrosorb ein Austrocknen und Verkleben; durch die Transparenz der Hydrogele ist jederzeit eine Wundkontrolle möglich.



Epithelphase



Ulcus, epithelisierend: Weiterhin mit den Hydrogel-Kompressen Hydrosorb oder Hydrosorb plus feucht halten.



Granulationsphase

Ist der Wundgrund sauber, wird sich Granulationsgewebe ausbilden, immer unter der Voraussetzung, daß auch die dem Ulcus zugrundeliegende hämodynamische Störung durch eine kontinuierliche Kompressionstherapie kompensiert wird. Das junge Granulationsgewebe, das den Defekt langsam auffüllt, braucht dann nur eine Pflege: Es muß durch geeignete hydroaktive Wundaufgaben permanent feucht gehalten werden. Trocknet die Wunde aus, kommt es durch das Absterben der Zellen erneut zum Untergang von Gewebe.

Epithelisierungsphase

Eine Ulceration mit guter Heilungstendenz ist daran zu erkennen, daß vom Ulcusrand aus eine Epithelisierung erfolgt, bzw. flächenhaft über den Ulcusgrund verteilt sich vergrößerte Epithelinseln bestehen. Auch während dieser Phase ist eine feuchte Wundbehandlung unerlässlich, da die Zellteilung und Zellwanderung von Epithelzellen durch ein feuchtes Wundmilieu gefördert wird.

Wie alle chronischen Wunden zeigen auch venöse Ulcera zuweilen eine schlechte Tendenz zur Spontanepithelisierung. Konnte der Wundgrund ausreichend konditioniert werden (gut durchblutete, infektfreie Granulation), ist in diesen Fällen vor allem bei größeren Wundflächen ein Wundverschluß durch Spalthauttransplantation (Meshgraft) oder Reverdin-Plastik in Erwägung zu ziehen. Bei der Reverdin-Plastik bilden die auf die Granulation aufgebraachten Epidermisflappchen Inseln, von denen die Epithelisierung ausgehen kann.

Eine weitere Möglichkeit ist die Transplantation von autolog gewonnenen und in vitro gezüchteten Keratinozyten oder von Zellen der äußeren epithelialen Haarwurzelscheide (Outer Root Sheath – ORS-Zellen). Zur Gewinnung von Keratinozyten-Kulturen werden aus einem Hautstück des Patienten Keratinozyten isoliert, Grundlage für die Kultivierung von ORS-Zellen sind Haare der Kopfhaut.

Zur Vorbereitung des Transplantationsgrundes oder wenn sich trotz sachgerechter Therapie keine Heilungstendenz zeigt, kann unter Umständen auch die lokale Applikation von Wachstumsfaktoren, insbesondere

ren. Hierzu stehen hydroaktive Wundaufgaben zur Verfügung, die indikationsbezogen eine effiziente Reinigung ermöglichen. Einen Überblick über die entsprechenden Wundaufgaben und ihre Anwendung gibt Tabelle 3.

Unsicherheiten in der Behandlung ergeben sich auch oft im Hinblick auf die Infektionsprophylaxe und -bekämpfung. Es ist generell von einer Keimbeseidlung des Ulcus auszugehen, wobei die Kontamination jedoch relativ selten zu einer klinisch manifesten Infektion führt. Die allgemein zu beobachtende eher geringe Infektanfälligkeit älterer, chronischer Wunden scheint auch auf das Ulcus cruris venosum zuzutreffen. Die prophylaktische Desinfektion des Ulcus bzw. eine topisch angewandte Antibiotikatherapie ist deshalb in der Regel als

nicht sinnvoll einzustufen, insbesondere auch im Hinblick auf das wundheilungshemmende Potential vieler dieser Substanzen sowie das hohe Risiko von Sensibilisierungen.

Bei schweren Infektionen und deutlich erhöhtem CRP sowie bei Problemulcera kann dagegen eine systemische Antibiotikabehandlung erforderlich werden.

Auch die verschiedensten Salben und Puder haben auf der Wunde nichts zu suchen. Sie stören den Wundheilungsprozeß empfindlich, das Risiko lokaler oder sogar systemischer Allergien wird drastisch erhöht. Davon sind vor allem auch die Patienten zu überzeugen, die durch den verständlichen Wunsch, die Abheilung des Ulcus zu beschleunigen, nur allzu gerne zu „Wundermitteln“ greifen.

von PDWHF (Platelet Derived Wound Healing Formula, gewonnen aus dem Alpha-Granula von Thrombozyten) lohnend sein. Inwieweit die Möglichkeiten des Tissue-Engineerings generell Perspektiven in der Wundheilung eröffnen, wird im nächsten WundForum thematisiert werden.

Sanierung des periulcerösen Ekzems

Das Ulcus cruris venosum wird häufig von einem Ekzem begleitet. Dieses kann auf eine Besiedelung der geschädigten Haut mit Bakterien und Pilzen (mikrobielles Ekzem) zurückzuführen sein oder eine Kontaktallergie gegen topische applizierte Medikamente darstellen.

Die Behandlung erfolgt nach den allgemeinen Grundsätzen der Ekzemtherapie: Das akute, nässende Ekzem wird feucht behandelt, das subakute oder chronische Ekzem ist einer differenzierten Behandlung zu unterziehen, wobei ausschließlich allergenneutrale Salbengrundlagen und Substanzen zur Anwendung kommen dürfen. Bewährt hat sich dazu beispielsweise Pasta zinki und Unguentum leniens zu gleichen Teilen. Eine Dauertherapie mit kortikoidhaltigen Externa sollte dagegen wegen der drohenden Hautatrophie vermieden werden.

Schmerztherapie

Anästhesierende Lokaltherapeutika sind wegen der Gefahr von Kontaktallergien kontraindiziert. Bei starken Schmerzen empfiehlt sich deshalb bei rein venösen Ulcera folgendes Vorgehen: vor dem Zubettgehen während 20 bis 30 Minuten intervallmäßiges Auflegen von in Eiswasser getauchten Kompressen bzw. Kühlen der Ulcusregion mit Eisbeutel.

Bei ausgeprägten nächtlichen Beschwerden kann in der Anfangsphase ein Analgetikum gegeben werden. Insbesondere kleine, sog. Atrophie-blanche-Ulcera können erhebliche Schmerzen verursachen. In diesen Fällen ist eine Stoßtherapie mit Urbason 16 mg peros in folgender Dosierung oft deutlich schmerzlindernd: 1. Tag 3x1, 2. und 3. Tag 2x1, 4. und 5. Tag 1x1, 6. und 7. Tag je 1/2 Tablette.

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

Fragen und Antworten aus der Fax-Hotline

SO FUNKTIONIERT DIE FAX-HOTLINE 0 73 21 / 36 34 54

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.

KOPFPLATZWUNDE MIT SUBKUTANEM KOPFSCHWARTENABSZESS

? Patientin, 60 Jahre, durch HA versorgte Kopfplatzwunde vor vier Wochen, danach ausgedehnter subkutaner Kopfschwartenabszeß (parietal). Vor zwei Wochen dann Abszeßeröffnung, Hautnekrose von ca. 6 cm Ø entfernt, feuchte Wundbehandlung.

Befund jetzt: Saubere Granulation, aber noch deutlich seröse Sekretion, ausgedehnte Taschenbildung (Décollement) ca. 5 cm tief um den Hautdefekt herum.

Frage: Wie Décollement behandeln? Sorbalgon? Chirurgische Abtragung? Schwenklappen nach Kurettag?

! Prof. Dr. Helmut Winter:

Wie ich Ihren Beschreibungen entnehmen konnte, ist es Ihnen bei der 60jährigen Patientin gelungen, nach infizierter Kopfplatzwunde durch folgerichtige Behandlung (Abszeßeröffnung, Nekroseabtragung und feuchte Wundbehandlung), die Infektion zu beherrschen und eine saubere Granulationsgewebebildung zu erzielen. Auch ich sehe in der ausgedehnten Taschenbildung ein Problem im Rahmen der weiteren Wundbehandlung. Prinzipiell ergeben sich zwei therapeutische Möglichkeiten:

1. Weitere Konditionierung des Wundgrundes: Wundspülungen, besonders im Bereich der Taschenbildung mit Ringerlösung oder antiseptischen Lösungen (z. B. Lavasept, Hydroxychinolinlösung 1%). Calciumalginate wie z. B. Sorbalgon haben sich gerade bei Wunden mit unterminierten Wundrändern bewährt. Bei Vorhandensein von Restnekrosen und stärkeren Belägen sollte diese Behandlung mit Novuxol kombiniert werden. Nach einer längeren Phase der Wundkonditionierung kommt es in der Regel immer zum Verkleben der unterminierten Wundränder. Abschließend sollte dann der sauber und gut vaskularisierte Wundrasen definitiv mit einem Spalthauttransplantat (evtl. auch mit einem Vollhauttransplantat) gedeckt werden. Nachteile dieses Vorgehens sind die relativ lange Wundbehandlungsphase und das Fehlen von Haaren im Bereich des Transplantationsgebietes.

2. Defektverschluß mittels nahlappenplastischer Verfahren: Voraussetzung für ein derartiges Vorgehen sind saubere und gut durchblutete unterminierte Wundränder ohne Restnekrosen und Wundinfektionsanzeichen. Empfehlenswert ist darüber hinaus eine gezielte Antibiotikaphylaxe nach Erreger- und Resistenzbestimmung. Defektwunden dieser Größe lassen sich am Capillitium meist problemlos mittels Rotations- oder Transpositions-lappen unter Einbeziehung der unterminierten Wundränder verschließen. Die unterminierten Wundränder sollten keinesfalls abgetragen werden, da dadurch der zu deckende Defekt wesentlich größer werden würde. Nur bei stärkerer Granulationsgewebsbildung würde ich zwecks Reduktion eine Kürettage vornehmen. Der Wundverschluß müßte ohne Spannung erfolgen und die Einzelkopfnähte sollten nicht zu dicht gelegt werden.

Wie auch schon von Ihnen diskutiert, würde ich bei entsprechenden Voraussetzungen diesem operativen Vorgehen den Vorrang geben.

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



TITELTHEMA

Wundassessment nach dem Farbschema schwarz-gelb-rot-rosa

FORSCHUNG

Tissue-Engineering – Perspektiven für die Wundheilung?

KASUISTIK

Praxiserfahrungen bei der Behandlung chronischer Ulcerationen unterschiedlicher Genese mit interaktiven Wundauflagen

PRAXISWISSEN

Die operative Behandlung des Basalioms

Das Wunddébridement

Die nächste Ausgabe des HARTMANN WundForum erscheint im Mai 1998.

Impressum

Herausgeber:
PAUL HARTMANN AG
Postfach 1420, 89504 Heidenheim
Telefon: 0 73 21 / 36 - 0
Fax: 0 73 21 / 36 - 3637
<http://www.hartmann-online.com>
Verantwortlich i. S. d. P.: Kurt Röthel

Expertenbeirat: Dr. med. Andreas Gericke, Prof. Dr. med. Günter Germann, Dr. med. Birgit Kahle, Friedhelm Lang, Prof. Dr. med. Hans Lippert, Dr. rer. nat. Klaus Schenck, 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

Druck: C. F. Rees, 89520 Heidenheim

Bildnachweise:
W. Baschong (S. 17), P. Brychta (S. 30), Digital Instruments (S. 4-6), PAUL HARTMANN AG (S. 8, 20, 15), N. Kedersha / Immunogen / Science Photo Library / Focus (S. 1), R. Mähr (S. 23), Maurice E. Müller Institut (S. 18-19), E. Rath (S. 21-22), H. Winter (S. 12-14),

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

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

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

Das HARTMANN WundForum erscheint viermal jährlich. ISSN 0945-6015