

WUND FORUM



Ausgabe 2/2000
ISSN 0945-6015
E 30725 F

TITELTHEMA

TETANUS – PATHOGENESE UND THERAPIE

FORSCHUNG

**Die Feuchttherapie –
ein Meilenstein
in der Behandlung
chronischer Ulzera**

KASUISTIK

**Viriles exulceriertes Mammacarcinom –
lokale Resektion und Defektdeckung**

PRAXISWISSEN

**Die Lokalbehandlung
der arteriellen Gangrän**

**Moderne Wundbehandlung
mit Calciumalginaten**



Inhalt

AKTUELLES

Kurzmeldungen 4
 Termine 5
 Buchtip 5

Rechtsprechung:
 Neues aus Berlin –
 das Infektionsschutzgesetz 6

TITELTHEMA

Tetanus: Pathogenese, Klinik,
 Prophylaxe und Therapie 9

FORSCHUNG

Die Feuchttherapie – ein Meilenstein
 in der Behandlung chronischer
 Ulzera 14

KASUISTIK

Viriles exulceriertes Mamma-
 carcinom – lokale Resektion
 und Defektdeckung 17

PRAXISWISSEN

Die Lokalbehandlung
 der arteriellen Gangrän 20

Moderne Wundbehandlung
 mit Calciumalginaten 24

Fortbildung Wunde und
 Wundbehandlung (II):
 Wunde und Wundarten –
 Prozesse der Wundheilung 27

Leitfaden für Autoren 34
 Impressum 34

Editorial

Verehrte Leserinnen und Leser,

da hat nun G. D. Winter bereits im Jahr 1971 sein Konzept der Feuchttherapie publiziert und nachgewiesen, dass Wunden im feuchten Milieu eindeutig besser und schneller heilen als unter trockenen Bedingungen. Fast 20 Jahre später musste man also mit Fug und Recht annehmen, eine solch bahnbrechende Erkenntnis hätte sich in medizinischen Fachkreisen innerhalb einer Generation allgemein durchgesetzt.

Dass dem bei weitem nicht so ist, wissen wir alle oft leidvoll aus der täglichen Praxis. Natürlich gab es gerade in den letzten zehn Jahren einen spürbaren Trend zur Feuchttherapie und zum gezielten Einsatz sogenannter hydroaktiver Wundauflagen, wie es auch die Ergebnisse unserer aktuellen Umfrage bei niedergelassenen Phlebologen und Diabetologen auf Seite 8 dieser Ausgabe zeigen. Außerhalb solcher Spezialdisziplinen jedoch scheinen die Winter'schen Erkenntnisse nach wie vor nicht auf allzu fruchtbaren Boden gefallen zu sein – selbst im Bereich der Problemwunden erfolgt die Behandlung in der weit überwiegenden Zahl der Fälle noch nach traditionellen Methoden.

Die Gründe für dieses an sich nicht so ganz verständliche Beharrungsvermögen am Althergebrachten sind durchaus unterschiedlicher Natur. Mangelnde Kenntnisse über die Physiologie der Wundheilung gehören sicher ebenso dazu wie die oft anzutreffende Verunsicherung durch die Vielfalt der heute angebotenen Produkte zur Wundbehandlung. Entscheidend aber dürfte in unserer Zeit der knappen Kassen im Gesundheitswesen ein anderer Punkt sein, nämlich die mit den abenteuerlichsten Argumenten hinterlegte und offenbar nicht auszurottende Meinung von den angeblich höheren Therapiekosten bei Verwendung moderner hydroaktiver Präparate.

Es wird also vordringliche Aufgabe sein, im Zusammenwirken mit Kassen und Kostenträgern und im Interesse der Patienten weitere objektiv nachvollziehbare Kostenvergleichs-Analysen zu erarbeiten. Anregungen aus dem Kreis der WundForum-Abonnenten sind jederzeit willkommen, und ebenso natürlich Beispiele aus der Praxis, mit welcher Begründung der Einsatz hydroaktiver Wundauflagen im Einzelfall abgelehnt wurde. Man darf gespannt sein.



Kurt Röthel
 Marketingdirektor der PAUL HARTMANN AG

PS: Die Akademie für Wundmanagement (AWM) offeriert für das 2. Halbjahr 2000 noch zwei Termine für das Fachseminar Moderne Wundbehandlung, vom 18. bis 23. September und vom 6. bis 11. November. Unterlagen über AWM an der Berufsakademie Heidenheim, Fax: 07321 / 381947.

Titelfoto: Elektronenmikroskopische Aufnahme von Clostridium tetani – Falschfarbendarstellung, 25.000-fache Vergrößerung.

Produktinformationen

TenderWet Duo – ein praxisgerechtes Kombi-Set

Die PAUL HARTMANN AG erweitert ihre TenderWet Produktlinie für die Versorgung sekundär heilender Wunden, insbesondere von Problemwunden, um ein praxisgerechtes Kombi-Set zur aktiven Wundreinigung: TenderWet Duo.

Ein Kombi-Set besteht aus jeweils acht Wundkissen TenderWet 24 und acht Ampullen der isotonischen Aktivierungslösung TenderWet Solution, die entsprechend der Größe der Wundkissen portioniert sind. Und das hat seine Vorteile:

Ausgehend davon, dass mit TenderWet 24 in der Regel ein Verbandwechsel nur alle 24 Stunden notwendig ist, reicht das Kombi-Set TenderWet Duo für acht Behandlungstage. Dies erleichtert den Überblick im Hinblick auf die Verordnung und den wirtschaftlichen Einsatz.

Des Weiteren erhöht aber auch die mit dem Kombi-Set mögliche praktische Handhabung die Wirtschaftlichkeit: Die Vorbereitungszeit für den Verbandwechsel ist verkürzt, es entsteht kein Anbruch (eine Ampulle jeweils für ein TenderWet Wundkissen), Spritzen und Kanülen sind überflüssig. Die Einzeldosierung erlaubt zudem ein hygienisch einwandfreies Arbeiten.

Die Vorteile des Kombi-Sets kommen insbesondere bei der Wundversorgung in der ambulanten Pflege zum Tragen, wenn beispielsweise pflegende Angehörige nach entsprechender Anleitung den Verbandwechsel selbst vorneh-



men sollen. Die Peelpackung von TenderWet wird an einer Ecke etwas geöffnet, so dass TenderWet Solution direkt in die Peelpackung gegeben werden kann. Nach etwa 2 Minuten ist die Solution vom Wundkissen aufgenommen. Dann ist die einzigartige Saug-Spülwirkung von TenderWet 24 aktiviert, die zu einer raschen Wundreinigung führt. TenderWet 24 wird auf die Wunde aufgelegt und mit Fixierbinden oder selbsthaftenden Fixiervliesen befestigt.

Kurzum: TenderWet Duo unterstützt die Wundheilung optimal bei praktischer und einfacher Handhabung mit geringerem Zeit- und Kostenaufwand.

Weitere Informationen erhalten Sie bei der PAUL HARTMANN AG, 89522 Heidenheim, Service-Fax 0180 / 2 22 66 01.

WundForum vor Ort

Neues aus Forschung und Therapie

Die Veranstaltung „Wundforum vor Ort“ in Hamburg hatte diesmal einen deutlich wissenschaftlichen Hintergrund. Denn seit einiger Zeit besteht zwischen der Dermatologie der Universitätsklinik Eppendorf in Hamburg (UKE) und der PAUL HARTMANN AG eine Kooperation auf wissenschaftlicher und klinischer Ebene, die dazu beitragen soll, vielleicht einige der vielen noch offenen Fragen zum Problemkreis Wundheilungsstörungen zu klären. Dementsprechend hatte auch das Seminar am 29.3.2000 die „Behandlung von Wundheilungsstörungen – Neues aus Forschung und Therapie“ zum Inhalt. Gäste waren niedergelassene Ärzte und Klinikärzte.

Prof. Dr. Ingrid Moll, Direktorin der Dermatologie, eröffnete die Veranstaltung und referierte im ersten Vortrag über „Neue Aspekte der Wundheilung“. Sie beschrieb die Problematik der sekundär heilenden, offenen Wunden und stellte das Prinzip der Wundabdeckung mit Keratinozyten vor. Keratinozyten können entweder aus Biopsien, z. B. durch Hautstanzen, oder aus den Wurzeln gezupfter Haare gewonnen werden. In ihrer Abteilung wird

letztere Methode verfolgt. Zellen aus der Haarwurzelscheide werden isoliert und zur Vermehrung in einem speziellen Medium kultiviert. Wurden genügend Zellen herangezüchtet, werden diese in Einzelsuspension in einem Fibrinkleber homogen auf die Wunde aufgespritzt. Die aufgetragenen Zellen teilen sich auf der Wunde und würden diese mit der Zeit im Idealfall komplett bedecken. Möglicherweise sind hierzu wiederholte Behandlungen notwendig.

Der Vorteil dieser Methode gegenüber der Anzucht von Epidermisplättchen oder gar großflächigen „sheets“ ist die relativ geringe Kulturzeit, da wesentlich weniger Zellen benötigt werden. So können vorhandene Wunden idealerweise durch ein minimales „Haaropfer“ behandelt werden. Voraussetzung für eine solche Behandlung ist allerdings ein gut granulierter Wundgrund.

Mit dem Thema „Wachstumsfaktoren in der Wundheilung“ beschäftigte sich Dr. Ralph Hanano von der PAUL HARTMANN AG. Wachstumsfaktoren gehören zu den Zytokinen (zelluläre Botenstoffe) und sind an der Regulation verschiedenster biologischer Abläufe, so auch in der Wundheilung, maßgeblich beteiligt. Anhand der wichtigsten und bekanntesten Gruppen der Wachstumsfaktoren wurden deren Interaktionen mit ihren Zielzellen illustriert. Die Wirkungen dieser Zytokine sind zwar spezifisch, allerdings nicht immer einheitlich. So können sich die regulatorischen Mechanismen verschiedener, gleichzeitig vorhandener Zytokine entweder synergistisch oder antagonistisch auswirken. Oder aber die erzielte Wirkung einzelner Wachstumsfaktoren kann abhängig von der jeweiligen Heilungsphase oder der sekretierten Quantität des Wachstumsfaktors auch völlig unterschiedlich ausfallen.

Weitere Substanzen üben zusätzlich einen erheblichen Einfluss auf das Heilungsverhalten der Wunde aus. Ein Beispiel ist die Bildung von Stickoxyd (NO), das durch Wechselwirkungen mit dem Wachstumsfaktor VEGF über noch nicht geklärte Mechanismen die Angiogenese wesentlich prägen kann.

Die konsequenterweise abschließende Frage, ob der exogene Zusatz von lediglich einem einzigen Wachstumsfaktor die Wundheilung signifikant stimulieren könnte, führte zu einer regen Diskussion.

Der dritte Vortrag der Veranstaltung war dem Thema „Moderne Wundaufgaben“ gewidmet, Referent war Dr. Rudolpho Mähr von der IVF Internationale Verbandstoff-Fabrik Schaffhausen. Er führte aus, dass die Geschichte der modernen Verbandstoffe mit dem Verfahren zur Entfettung der Baumwolle begann, das im August 1870 von Prof. Victor von Bruns publiziert wurde. Erst durch dieses Verfahren wurde Watte saugfähig und war damit als Wundaufgabe (damals Coton Charpie genannt) geeignet. Noch heute ist die Verwendung von Watte und weiteren Baumwollprodukten für die Herstellung von Wundaufgaben von zentraler Bedeutung. Weitere Gebrauchsmaterialien, darunter verschiedene biokompatible Substanzen, wurden vorgestellt und analytisch beschrieben. Natürlich ließ es sich Dr. Mähr nicht nehmen, auch auf TenderWet zu sprechen zu kommen, das einen verdienten Platz in der oberen Rangordnung der sogenannten modernen Wundaufgaben einnimmt. Er erläuterte das Wirkungsprinzip des Wundkissens und seine Besonderheiten, die zu einer Saug-Spülwirkung mit einem raschen Wundreinigungseffekt führen. Schließlich wurde noch die Anwendung verschiedener Wundaufgaben-Kombinationen angesprochen, womit auch die Diskussion zu diesem Vortrag eingeleitet wurde.

Dr. Alexandra Rausch (UKE) stellte in ihrem Beitrag dann Fallbeispiele von Ulzera unterschiedlicher Pathogenese vor, die mit Keratinozyten in Kombination mit dem Fibrinkleber behandelt worden waren. Sie erläuterte das methodische Vorgehen im Hinblick auf die vorbereitende Konditionierung der Wunde sowie die Wahl des richtigen Zeitpunktes für die Zellapplikation und dokumentierte die einzelnen Heilungsschritte und -erfolge. Ebenso wurden wichtige Details bezüglich einer geeigneten Wundbetreuung nach der Transplantation erörtert.

Das Referat von Dr. Karen Jürgens (UKE) beschäftigte sich mit der sog. „Biochirurgie“, wie heute der Einsatz von Maden zur Reinigung besonders therapieresistenter Ulzera bezeichnet wird. Diese Methode scheint eine Renaissance zu erleben. Speziell gezüchtete, „sterile“ Maden der Fliegenspezies *Lucilia sericata* werden auf die Wunde aufgesetzt und beginnen hier mit ihrer Art des „Débridements“: Sie fres-

sen in kurzer Zeit alles nekrotische Gewebe, wobei sie sich auch in die Tiefe der Wunde vorarbeiten. Gesundes Gewebe bleibt unangetastet. Zudem wird vermutet, dass die Maden heilungsfördernde Substanzen sezernieren.

Insgesamt zeigten die regen Diskussionen nach jedem Beitrag und auch die vielen Fragen, die gestellt wurden, dass die Themen allgemein von großem Interesse waren. Das nächste „WundForum vor Ort“ wird sich sicherlich am Erfolg dieser Veranstaltung orientieren.

Dr. Ralph Hanano
PAUL HARTMANN AG

Termine

Kongresse / Fortbildung im Sommer 2000

10. Billroth-Symposium

Zinnowitz/Usedom, 1.-3.6.2000,
Hotel Baltic

Auskunft: Prof. Dr. med. Dietmar Lorenz, Klinik und Poliklinik für Chirurgie, EMA-Universität, K.-Sekt. Traude Milenz, OA Dr. P. Siemer, Friedrich-Loeffler-Straße 23b, 17487 Greifswald, Telefon: 03834-8660-01/-91, Fax: 03834-866002, E-Mail: siemer@mail.uni-greifswald.de

41. Österreichischer Chirurgenkongress – Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Chirurgie und ihrer assoziierten Fachgesellschaften

Alpbach/Tirol, 22.-24.6.2000,
Congress Centrum

Auskunft: Österreichische Gesellschaft für Chirurgie, Generalsekretär Prim. i. R. Univ. Prof. Dr. K. Dinstl, Postfach 80, Frankgasse 8 (Billroth-Haus), A-1096 Wien (Österreich), Telefon: +43-1-4087920, Fax: +43-1-4081328, Website: www.chirurgie-ges.at

Fifth Annual Oxford European Wound Healing Summer School

Oxford (England), 28.6.-1.7.2000

St. Anne's College, University of Oxford
Auskunft: The Oxford Wound Healing Business Office, Department of Dermatology, Churchill Hospital, Old Road, Headington, Oxford, OX3 7LJ, UK,

BUCHTIP



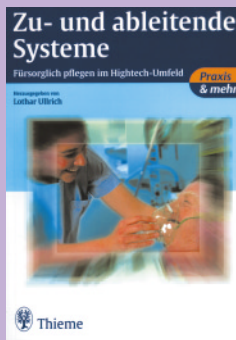
Angela Paula Löser **Ambulante Pflege bei Tumorpatienten**

Die für die Zukunft prognostizierte Zunahme der Anzahl älterer Menschen in unserer Bevölkerung bedingt auch eine Zunahme an Krebserkrankungen. Onkologische Pflege beinhaltet hierbei die fachliche und menschliche Unterstützung des Betroffenen in psychischen, sozialen und körperlichen Problemsituationen. Ohne entsprechende Versorgungs- und Hilfsangebote wird der Patient in einen Strudel gezogen, der gekennzeichnet sein kann durch Existenzangst, somatische und körperliche Beschwerden und Leiden, die letztlich seine verbliebene Lebensqualität erheblich mindern.

Die aufwendige Pflege bei Tumorpatienten stellt aber auch für den in der Pflege Tätigen wie auch für die betreuenden Angehörigen ein erhebliches Problem dar, weshalb dieses Buch eine grundlegende Hilfestellung geben und Sicherheit bei der Betreuung vermitteln soll. Neben einer Einführung in die medizinischen Grundlagen zur Krebserkrankung bietet es umfassende Informationen zu Diagnose, Therapie und zum Umgang mit Zytostatika. Risikofaktoren bei der Pflege sowie Symptome der Erkrankung werden ausführlich dargestellt.

Schlütersche GmbH & Co. KG, Verlag und Druckerei, Hannover, 2000, 400 Seiten, 87 Abbildungen, 49 Tabellen, DM 54,-, ISBN 3-87706-479-5

BUCHTIP



Lothar Ulrich (Hrsg.)

Zu- und ableitende Systeme – Fürsorglich pflegen im Hightech-Umfeld

Das pflegerische Handlungsfeld – und dies nicht nur auf der Intensivstation – wird oftmals von der Durchführung medizintechnischer Tätigkeiten geprägt sein. Dabei müssen von den Pflegenden auf der einen Seite diese Techniken beherrscht und professionell angewendet werden können, und auf der anderen Seite gilt es, auf die Patienten eingehen und ihre individuellen Ängste wahrnehmen zu können. Nur so lassen sich die scheinbaren Gegensätze einer Hightech-Medizin und einer auf die Patientenbedürfnisse abgestimmten Pflege miteinander verbinden.

Dieses Buch aus der Reihe „Praxis & mehr“ soll bei dieser fürsorglichen Pflege helfen: Es zeigt das Erleben körperlicher Verletzlichkeit für den Betroffenen und die Auswirkungen auf seine persönliche Integrität und gibt eine Übersicht über die vornehmlich angewandten Systeme, die im Patienten „liegen“ bzw. aus ihm „herausgeleitet“ werden. Nicht zu kurz kommen praktische Tipps über Pflegemaßnahmen bei der Anwendung, beim Wechsel und Entfernen des jeweiligen Systems. Dargestellt ist aber auch die rechtliche Sicherheit bei der Delegation von Injektionen, Infusionen und Katheterisierung.

Georg Thieme Verlag, Stuttgart / New York, 2000, 292 Seiten, 104 Abbildungen, 52 Tabellen, DM 49,90, ISBN 3 13 118051 X

Telefon: +44-1865-22 82 69/22 82 64,
Fax: +44-1865-22 82 33

4. Kongress der Deutschen Gesellschaft für Wundheilung und Wundbehandlung

Würzburg, 29.6.-1.7.2000,
Congress Centrum Würzburg
Auskunft: Deutsche Gesellschaft für Wundheilung und Wundbehandlung e.V., Panoramaweg 48, 89155 Erbach, Telefon: 07305-932255, Fax: 07305-932256, E-Mail: dgfw@dgfw.de

Pflegesymposium „Dekubitus – Neue Wege“ und Seminar für OP-Pflege – Auftaktveranstaltungen zum

77. Bayerischen Chirurgenkongress

Regensburg, 20.7.2000,
Großer Hörsaal des Klinikums der Universität Regensburg
Auskunft: Irmgard Scherübl, Klinik und Poliklinik für Chirurgie der Universität Regensburg, Franz-Josef-Strauß-Allee 11, 93053 Regensburg, Telefon: 0941 - 9446837, Fax: 0941-9446838

73. Jahrestagung der Norddeutschen Dermatologischen Gesellschaft

Potsdam, 8.-10.9.2000,
Dorint Kongresszentrum
Auskunft: comed GmbH, Kongress & Kommunikation, Reichsgrafenstraße 10, 79102 Freiburg, Telefon: 0761-791270, Fax: 0761-7912727, Website: www.comed-kongresse.de

31. Jahrestagung der Vereinigung Deutscher Plastischer Chirurgen & 5. Jahrestagung Deutsche Gesellschaft Ästhetisch-Plastischer Chirurgen

Magdeburg, 13.-16.9.2000
Tagungszentrum Johanniskirche
Auskunft: comed GmbH, Kongress & Kommunikation, Reichsgrafenstraße 10, 79102 Freiburg, Telefon: 0761-791270, Fax: 0761-7912727, Website: www.comed-kongresse.de

Fourth European Pressure Ulcer Advisory Panel Open Meeting

Pisa (Italien), 28.-30.9.2000,
Pisa Conference Centre
Auskunft: D. G. M. P. srl, Via Carducci 62/e, 56010 Ghezzano Pisa, Italy, Telefon: +39-050-879740, Fax: +39-050-879812, E-Mail: incor@sirius.pisa.it oder EPUAP Business Office, Dep. of Dermatology, Churchill Hospital, Old Road, Headington, Oxford, OX3 7LJ, UK, Telefon: +44-1865-228269/228264, Fax: +44-1865-228233

Rechtsprechung

Neues aus Berlin: Das Infektionsschutzgesetz

„Der Schutz der Bevölkerung vor Infektionskrankheiten soll verbessert werden“, so heißt es in der Zielsetzung des Gesetzentwurfs der Bundesregierung zur Neuordnung seuchenrechtlicher Vorschriften (Seuchenrechtsneuordnungsgesetz – SeuchRNeuG).

Ein hohes Ziel, fürwahr. Das Bedürfnis liegt dabei auf der Hand: Eine Fallzahl von 800.000 bis 1.000.000 nosokomialer Infektionen bei 30.000 bis 40.000 Todesfällen jährlich allein im deutschen Krankenhauswesen mit einer Vermeidbarkeitsrate von mindestens 25% – wenn nicht mehr – spricht eine deutliche Sprache. Nicht erfasst ist dabei das Spektrum der Infektionsfälle im ambulanten und Heimbereich, wofür bisher keine repräsentativen Erhebungen vorliegen. Da auch und insbesondere in diesem Bereich das Gefährdungspotential eher zunimmt – man denke nur an die erst in den letzten Jahren zunehmend aufgetretene MRSA-Problematik – ist ein neues Denken und Handeln angesagt.

Kann dabei ein Gesetz mit seinen Neuregelungen und Verpflichtungen dem Bedürfnis abgesicherter Hygiene zur Eindämmung der Infektionsgefahren gerecht werden? Was ist gegebenenfalls neu und im Hinblick auf das in Kürze in Kraft tretende Gesetzeswerk für die Praxis von Bedürfnis und zu beachten?

Es soll versucht werden, diese Fragen in gebotener Kürze, aber dennoch informativ mit der Pflicht des Anwenders, sich mit den neuen Vorgaben weiter gehend vertraut zu machen, zu hinterleuchten.

DIE BANDBREITE DES „SEUCHENRECHTS-NEUORDNUNGSGESETZES“

Als Lösung, heißt es in dem Gesetzentwurf, werden die Instrumentarien zur Erkennung und Überwachung übertragbarer Krankheiten neu strukturiert. Dem Robert-Koch-Institut kommt dabei die Rolle eines epidemiologischen Zentrums zu, um länder- und bundesweit über Erkenntnisse zu neu-

en Infektionskrankheiten zu informieren und beratend einzugreifen.

Dabei wird mit einem neuen Infektionsschutzgesetz das aus den 50-er und 60-er Jahren stammende sogenannte Seuchenrecht insgesamt und umfassend novelliert. So werden in das Gesetzeswerk zum Infektionsschutz u. a. einbezogen: das bisherige Bundes-Seuchengesetz, die Laborberichtsverordnung für positive HIV-Bestätigungstests, die Verordnung über die Ausdehnung der Meldepflicht auf die humanen spongiformen Einzelphallopathien und nach § 3 des Bundes-Seuchengesetzes auf das enteropathische hämolytisch-urämische Syndrom (HUS) und die Infektion durch enterohämorrhagische *Escherichia coli* (EHEC) sowie das Geschlechtskrankheitengesetz mit seinen Durchführungsverordnungen. Weiter bildet das Gesetz die Ermächtigungsgrundlage zur Umsetzung der Richtlinie des Rates der Europäischen Gemeinschaft über die Qualität von Wasser für den menschlichen Gebrauch und die Schaffung eines – nach Entscheidung des Europäischen Parlamentes und Rates erforderlichen – Netzes für die epidemiologische Überwachung und Kontrolle übertragbarer Krankheiten in der Europäischen Gemeinschaft.

DER DEFINIERTE GESETZESZWECK

§ 1 führt es als vorrangigen Gesetzeszweck auf, „übertragbaren Krankheiten beim Menschen vorzubeugen, Infektionen frühzeitig zu erkennen und ihre Weiterverbreitung zu verhindern.“

In Eigenverantwortlichkeit sind hierzu die Träger aller Gesundheitseinrichtungen dazu aufgefordert und verpflichtet, die notwendige Mitwirkung und Zusammenarbeit mit den Behörden des Bundes und der Länder, Ärzten, Krankenhäusern, wissenschaftlichen Einrichtungen sowie sonstigen Beteiligten entsprechend dem jeweiligen Stand der medizinischen und epidemiologischen Wissenschaft und Technik unterstützend zu gestalten.

Hier ist nach Vorgabe des Gesetzes ein konstruktives Mitdenken und Handeln gefordert. Alle Verantwortlichen und Beteiligten im Gesundheitswesen sind aufgefordert, nach Vorgabe der Einzelregelungen des Gesetzes und dem jeweiligen infektiologischen Gefährdungsstand im Allgemeinen und Besonderen Maßnahmen zum hygieni-

schen Schutz der in den Einrichtungen tätigen und versorgten Bürger zu übernehmen und in die Praxis umzusetzen.

DIE INFEKTIONSHYGIENISCHE ÜBERWACHUNG

Faktisch werden alle Gesundheitseinrichtungen der Überwachung der Gesundheitsämter unterstellt. So heißt es im Gesetz:

§ 36 – Einhaltung der Infektionshygiene

(1) Die in § 33 genannten *Gemeinschaftseinrichtungen** (* § 33: „Gemeinschaftseinrichtungen im Sinne dieses Gesetzes sind Einrichtungen, in denen überwiegend Säuglinge, Kinder oder Jugendliche betreut werden, insbesondere Kinderkrippen, Kindergärten, Kindertagesstätten, Kinderhorte, Schulen oder sonstige Ausbildungseinrichtungen, Heime, Ferienlager und ähnliche Einrichtungen.“) sowie *Krankenhäuser, Vorsorge- oder Rehabilitationseinrichtungen, Einrichtungen für ambulantes Operieren, Dialyseeinrichtungen, Tageskliniken, Entbindungseinrichtungen, Einrichtungen nach § 1 Abs. 1, 1a des Heimgesetzes, vergleichbare Behandlungs-, Betreuungs- oder Versorgungseinrichtungen sowie Obdachlosenunterkünfte, Gemeinschaftsunterkünfte für Asylbewerber, Spätaussiedler und Flüchtlinge sowie sonstige Massenunterkünfte und Justizvollzugsanstalten unterliegen der infektionshygienischen Überwachung durch das Gesundheitsamt.*

(2) *Zahnarztpraxen sowie Arztpraxen und Praxen sonstiger Heilberufe, in denen invasive Eingriffe vorgenommen werden, sowie Einrichtungen und Gewerbe, bei denen durch Tätigkeit am Menschen durch Blut Krankheitserreger übertragen werden können, können durch das Gesundheitsamt infektionshygienisch überwacht werden.*

Es mag verwundern, dass es bei der normierten Pflicht der Gesundheitsämter zur Überwachung der in § 36 Abs. 1 genannten Einrichtungen dann nur im Ermessen der Ämter steht, im Rahmen der Kann-Vorschrift Arztpraxen und die weiter in Abs. 2 aufgeführten Einrichtungen einer infektiologischen Überwachung zu unterziehen. Dies ist in Zusammenhang damit zu sehen, dass bei den nunmehr schon einige Zeit zurückliegenden ersten Beratungen zum Gesetzesentwurf dem Gesetzgeber das Infektionsrisiko in den in Abs. 1 aufge-

führten Bereichen durch wissenschaftliche Untersuchungen gesichert erschien, hingegen in den Einrichtungen des Abs. 2 lediglich die heute schon eher bekannte Vermutung eines zumindest ebenso hohen Infektionsrisikos bestand. Im Ergebnis wird mit dieser Gesetzesfassung die infektionshygienische Überwachungspflicht für die in Abs. 2 aufgeführten ambulanten Einrichtungen jedoch nicht eingeschränkt oder gar vernachlässigt. Denn die Gesundheitsämter haben bei nunmehr erkanntem Risikobereich der Infektionsgefahr in diesem Bereich nach pflichtgemäßem Ermessen ihrer Überwachungsaufgabe nachzukommen. Dies wird auch so geschehen, wie Erfahrungen aus Nordrhein-Westfalen zeigen, wo der Landesgesetzgeber bereits schon jetzt entsprechende Vorgaben normiert und durch die Gesundheitsämter umgesetzt hat.

EINZELVORGABEN MIT GESETZLICH VORGEGEBENER DOKUMENTATIONSPFLICHT

Das zur sicheren Infektionsprävention beauftragte Gesundheitsamt benötigt zur effektiven Durchführung der Überprüfung und Überwachung natürlich entsprechende Unterlagen und Prüfberichte der hygienischen Lage und Versorgung. Insoweit hat der Gesetzgeber die Gesundheitseinrichtungen zur Dokumentation verpflichtet, um die Grundlagen der Erfassung für die Tätigkeit der Gesundheitsämter zu schaffen. Zur normativen Ermächtigung heißt es in:

§ 23 – Nosokomiale Infektionen, Resistenzen

(1) *Leiter von Krankenhäusern und von Einrichtungen für ambulantes Operieren sind verpflichtet, die vom Robert-Koch-Institut ... festgelegten nosokomialen Infektionen und das Auftreten von Krankheitserregern mit speziellen Resistenzen und Multiresistenzen fortlaufend in einer gesonderten Niederschrift aufzuzeichnen und zu bewerten. Die Aufzeichnungen nach Satz 1 sind zehn Jahre aufzubewahren. Dem zuständigen Gesundheitsamt ist auf Verlangen Einsicht in die Aufzeichnungen zu gewähren.*

(2) *Beim Robert-Koch-Institut wird eine Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention eingerichtet. ... Die Kommission erstellt Emp-*

fehlungen zur Prävention nosokomialer Infektionen sowie zu betrieblich-organisatorischen und baulich-funktionellen Maßnahmen der Hygiene in Krankenhäusern und anderen medizinischen Einrichtungen. Die Empfehlungen der Kommission werden von dem Robert-Koch-Institut veröffentlicht. ...

Wenn in der gesetzlichen Vorschrift des § 23 Abs. 1 auch nur vorrangig Krankenhäuser und ambulante Ambulatorien angesprochen werden, sind andere Einrichtungen wie Heime und ambulante Pflegedienste von der Aufzeichnungspflicht nicht etwa entbunden. Dies wurde nicht nur im Rahmen der Anhörung der Sachverständigen am 22.2.2000 im Gesundheitsausschuss des Deutschen Bundestages protokollarisch festgestellt. Danach gilt die Dokumentationspflicht für alle Gesundheitseinrichtungen, in denen sich das Infektionsprophylaxespektrum vergleichbar einem Krankenhaus darstellt. Dies gilt dann bei dem üblichen Patientenkreis für die überwiegende Anzahl der Seniorenheime und das Arbeitsgebiet der ambulanten Pflegedienste. Diese in den Gesetzesmotiven durch protokollarische Darstellung erfolgte Klarstellung ergibt sich weiterhin durch § 23 Abs. 2, der schließlich die mit rechtlicher Relevanz angeführten Empfehlungen des Robert-Koch-Instituts zu betrieblich-organisatorischen und baulich-funktionellen Maßnahmen der Hygiene neben dem angeführten Bereich ergänzend „auf andere medizinische Einrichtungen“ erstreckt.

VORLÄUFIGE WERTUNG UND VORAUSSCHAU

Das Seuchenrechtsneuordnungsgesetz/Infektionsschutzgesetz schafft Grundlagen, die noch weiter mit Rechtsverordnungen und Empfehlungen des Robert-Koch-Instituts mit Leben ausgefüllt werden. Der erste große Schritt in Richtung sicherer Infektionsprophylaxe ist getan. Es ist für alle verantwortlichen Mitarbeiter im Gesundheitswesen lohnend und verpflichtend, sich mit diesem Gesetz schon heute und fortlaufend zu beschäftigen.

Dabei ist es nicht neu, dass sichere Infektionsprophylaxe per Dokumentation transparent zu gestalten ist. Die Rechtsprechung hat hier schon einige Vorgaben geschaffen. Es ist Zeit – wenn es denn noch nicht umgesetzt sein sollte – nicht nur aus rechtlichen

Gründen Überlegungen anzustellen, wie sich ein angemessener Infektionsschutz in all unseren Gesundheitseinrichtungen dokumentarisch darstellen lässt – heute ein Pflichtthema, mehr denn je zuvor.

Hans-Werner Röhlig, Oberhausen

Wundversorgung

Umfrageergebnis signalisiert Trend zu modernem Wundmanagement

Die Behandlung chronischer Beinwunden ist ein bedeutendes Arbeitsgebiet beim niedergelassene Arzt. Am häufigsten sind hierbei venös bedingte Ulcera. Man schätzt, dass etwa 1,2 Millionen Menschen in Deutschland an einem Ulcus cruris venosum leiden. Eine weitere oft zu stellende Diagnose sind dann diabetische Fußläsionen als Folge eines jahrelang schlecht eingestellten Diabetes mellitus.

Aufgrund der heutigen Kenntnisse zur Pathophysiologie der gestörten Wundheilung lassen sich für die Behandlung derartiger Ulcera zwei wichtige Therapieprinzipien formulieren, die Aussicht auf eine Abheilung implizieren: Die Ulcus auslösenden Ursachen, wie die verschiedenen Gefäßschädigungen, sind exakt zu diagnostizieren und adäquat zu behandeln. Die Möglichkeiten kausaltherapeutischen Vorgehens umfassen dabei beispielweise die Venenchirurgie, die Kompressionstherapie als Basisbehandlung aller Veneninsuffizienzen, die Rekanalisierung von Lumeneinengungen durch dilatative Techniken, eine optimale Diabetes-einstellung usw.

Lokal ist eine gründliche chirurgische und/oder physikalische Wundbettsanierung erforderlich, so dass Granulationsgewebe aufgebaut werden kann und es möglicherweise zu einer Spontanepithelisierung kommt.

Im Rahmen der Wundreinigung und Konditionierung sowie der Epithelisierung kommt der phasengerechten Wundbehandlung mit geeigneten Wundauflagen besondere Bedeutung zu. Dabei wird die Methode der feuch-

ten Wundbehandlung heute als Standard gesehen, weil nachgewiesen werden konnte, dass Wunden in einem feuchten Wundmilieu besser und schneller heilen und auch weniger Schmerzen verursachen. Zielsetzung der vorliegenden Befragung der PAUL HARTMANN AG bei niedergelassenen Ärzten war deshalb, in Erfahrung zu bringen, inwieweit sich die wissenschaftlichen Erkenntnisse in der täglichen Praxis etabliert haben und wie sich die Therapiegewohnheiten bei der Behandlung venöser und diabetischer Ulcera darstellen. Daneben interessierten natürlich auch die Anforderungen, die an Produkte zur Wundbehandlung bei derartigen Indikationen vom Praktiker gestellt werden.

Zum Thema „Ulcus cruris venosum“ wurden 587 niedergelassene Ärzte mit der Zusatzbezeichnung „Phlebologie“ angeschrieben. 119 Erfassungsbögen wurden zurückgesandt, was einer Rücklaufquote von 20,3% entspricht. Zum Thema „diabetische Fußläsionen“ wurden insgesamt 135 niedergelassene Ärzte mit der Zusatzbezeichnung „Diabetologie“ befragt. Geantwortet haben 29 Ärzte, was einer Rücklaufquote von 21,5% entspricht.

Das Umfrageergebnis lässt deutlich erkennen, dass die Methode der feuchten Wundbehandlung in der Praxis an Bedeutung gewonnen hat und hierfür überwiegend moderne hydroaktive Wundauflagen genutzt werden. So setzen etwa neun von zehn Ärzten hydroaktive Wundauflagen im Rahmen einer Ulcus-cruris-venosum-Therapie ein, bei der Behandlung diabetischer Fußläsionen wenden sie acht von zehn Ärzten an. Von den eingesetzten hydroaktiven Wundauflagen erwarten Ärzte neben der phasengerechten Unterstützung der Reinigungs- und Granulationsvorgänge vor allem, dass diese nicht sensibilisierend und allergisierend wirken. Des Weiteren stehen aber auch der schmerzfreie und atraumatische Verbandwechsel sowie die leichte Handhabung im Zentrum der Anforderungen.

Die detaillierten Ergebnisse der Befragung, umgesetzt in übersichtliche Grafiken, können im Internet unter der Adresse www.hartmann-online.com/shortcuts/umfrage_wunde.htm abgerufen werden.

*Stephan Reusche
PAUL HARTMANN AG*

Tetanus: Pathogenese, Klinik, Prophylaxe und Therapie

S. Schubert¹, S. Piatek¹, T. Westphal¹, S.C. Schmidt²

¹ Klinik für Unfallchirurgie, Otto-von-Guericke-Universität, Magdeburg

² Klinik für Allgemein-, Visceral- und Transplantationschirurgie, Medizinische Fakultät der Humboldt-Universität zu Berlin

EINLEITUNG

Unter den aus praktischen und therapeutischen Gründen als „chirurgische Infektionen“ von anderen durch Mikroorganismen verursachten Infektionen abgegrenzten Erkrankungen hat der durch *Clostridium tetani* verursachte Tetanus (griechisch tetanos – Spannung, Krampf) eine besondere Bedeutung. Erreger ist *Clostridium tetani*, ein sporenbildendes, obligat anaerobes, grampositives Stäbchen, das ubiquitär in allen Klimazonen und auf allen Kontinenten vorhanden ist. Entdeckt wurde der Tetanusbazillus 1894 durch Arthur Nicolaier (deutscher Internist, 1862-1942). Er isolierte ihn in der Erde und wies ihn beim Kopftetanus nach.

Da eine allgemeine Infektionsprophylaxe nicht möglich ist, ist die Immunprophylaxe umso wichtiger. Die Frage nach einer ausreichenden Immunisierung stellt sich insbesondere bei jeder Erstversorgung von Zufallswunden.

EPIDEMIOLOGIE

Geschätzt werden 15 Tetanuserkrankungen auf 1 Million Verletzte weltweit, in Industrieländern ist das Vorkommen sehr selten; häufiger in ländlichen Ge-

bieten Asiens, Afrikas und Südamerikas. In Deutschland treten jährlich im Mittel weniger als 15 Erkrankungsfälle auf (1997: 11 Erkrankungen, 1998: 7 Erkrankungen). Diese Erkrankungen betreffen ältere, nicht ausreichend immunisierte Personen. Nach den letzten vorliegenden Daten aus der beim Statistischen Bundesamt geführten Todesursachenstatistik sind 1997 zwei Tetanus-Sterbefälle aufgetreten. Hingegen ist Tetanus neonatorum häufige Ursache der Kindersterblichkeit in unterentwickelten Ländern. Die WHO schätzt pro Jahr allein 385.000 Tetanus-Erkrankungen bei Neugeborenen, von denen etwa 310.000 tödlich enden.

PATHOGENESE

Der Erreger *Clostridium tetani* findet sich im Erdboden (Kontaminationsquelle) und ist als Saprophyt Bestandteil der normalen Darmflora von Mensch und Tier. Die ubiquitär nachweisbaren Sporen dringen im Rahmen von Verletzungen ins Gewebe ein. Normalerweise werden diese phagozytiert, ohne dass es zu klinischen Erscheinungen kommt. Erst wenn sich die Erreger vermehren und das Exotoxin freigesetzt wird, treten Symptome auf.

Voraussetzung für die Vermehrung der Keime sowie deren Produktion von Toxinen sind anaerobe Verhältnisse. Für das Angehen einer Tetanusinfektion förderlich ist das gleichzeitige Vorkommen pyogener Aerobier, die ihrerseits das Ausmaß der Nekrosen erhöhen und durch ihren Sauerstoffverbrauch die Vegetation der Clostridien unterstützen.

Zu den Toxinen gehören das krampfauslösende Tetanospasmin und das hämolysierend und kardiotoxisch wirkende Tetanolysin. Das gebildete Tetanospasmin gelangt sowohl hämatogen, entlang der perineuralen Lymphbahnen als auch über die Achsenzylinder der peripheren motorischen Nerven zentripetal bis zu den Ganglien der motorischen Vorderhörner im Rückenmark. Infolge einer durch das Tetanospasmin verursachten Blockierung der normalen physiologischen Hemmung der motorischen Endneurone (Block der zentral hemmenden Impulse) kommt es zu einer Steigerung des Muskeltonus und zu einer erhöhten Reflexerregbarkeit. Sinnesreizungen wie Geräusche oder Licht können dann klonische Krämpfe auslösen.

KLINIK

Nach einer Inkubationszeit von 3 bis 21 Tagen kommt es abhängig von der inokulierten Erregermenge und der Intensität der Toxinbildung zu ersten klinischen Manifestationen (Tab. 1 und 2). Zunächst erscheinen Prodromi in Form von Lichtscheu, Unruhe, Zittern, Kopfschmerzen und Schweißausbruch. Typisch ist dann die Ausbreitung der Krampfhlähmung in kraniokaudaler Richtung. Als erste Zeichen des Muskelspasmus treten Kau- und Schluckbeschwerden sowie eine Kieferklemme (Trismus; Unmöglichkeit, den Mund zu öffnen durch fortschreitende Spannung und Steifigkeit der Kaumuskulatur) auf, später Schmerzen



1



2

Abb. 1
Risus sardonicus –
Teufelsgrinsen.
Abb. 2
Opisthotonus –
der Körper ist
dorsalflektiert.
(aus Schmitt/Hartig,
Leipzig, 1955/1985)

SYMPTOME DES TETANUS (TAB. 1)

Prodromal

- ▶ Lichtscheu
- ▶ Schwitzen
- ▶ Unruhe
- ▶ Trismus
- ▶ Risus sardonius

Fortgeschrittenes Stadium

- ▶ generalisierte Krampfanfälle
- ▶ brethartes Abdomen
- ▶ Opisthotonus
- ▶ Atemlähmung
- ▶ Herzversagen

und Krämpfe im Bereich der Gesichtsmuskulatur (Risus sardonius, Teufelsgrinsen; der Mund ist in die Breite gezogen, die Stirn steht in senkrechten Falten; Abb. 1), danach auch Spasmen der Nacken- und Rückenmuskulatur (Opisthotonus; der Körper ist dorsal flektiert, nur Kopf und Ferse berühren den Boden; Abb. 2). Die Muskelspasmen befallen im weiteren Verlauf auch die Zwerchfell- (Muskelstarre) und Thoraxmuskulatur (Inspirationsstellung), so dass der Patient bis an die Grenze der Ateminsuffizienz kommt. Geringste optische und akustische Stimuli lösen Krämpfe aus. Generalisierte Anfälle werden beobachtet.

Der Patient ist während der gesamten Krankheit bei vollem Bewusstsein und erlebt somit die Schmerzen mit. Ein Übergreifen der Krämpfe auf die Kehlkopf-, Zwerchfell- und Interkostalmuskulatur führt zur Aspirationsgefahr mit Entwicklung einer Atemlähmung oder Pneumonie. Im Endstadium tritt unbehandelt der Exitus letalis durch Kreislauf- oder Ateminsuffizienz ein. 2-3 Wochen nach Beginn der Erkrankung versterben 30-90% der unbehandelten Patienten, insbesondere ältere Menschen, an Kreislaufversagen oder Atemlähmung bzw. Aspirationspneumonien. Febrile Temperaturen werden immer erst durch komplizierende Sekundärinfektionen hervorgerufen.

Eine beim Neugeborenen vom Nabel ausgehende Infektion mit Clostridium tetani führt zum Tetanus neonatorum, der in unterentwickelten Ländern für eine hohe Säuglingssterblichkeit verantwortlich ist. Der Tetanus neonatorum verläuft ähnlich wie die Erwachsenen-

form und beginnt meist am 5.-7. Lebenstag. Die Babies trinken nicht mehr an der Brust und zeigen zunehmende Muskelspasmen und generalisierte Krampfanfälle. Die Letalität des unbehandelten Tetanus neonatorum liegt bei nahezu 100%.

Als weitere Sonderformen sind der Kopftetanus mit einer auf den Kopf beschränkten Symptomatik sowie der Tetanus post abortum abzugrenzen.

Bei bestehender Teilimmunität kann es auch zu einer lokal begrenzten Erkrankung kommen. Hierbei werden tonisch-klonische Krämpfe der Extremität beobachtet, an der die Eintrittspforte gelegen ist. Als Spättetanus wurden Krankheitsfälle mit einer Inkubationszeit von 8 Monaten oder länger beschrieben.

DIAGNOSE

Für die Diagnose ist die klinische Symptomatik im Zusammenhang mit einem vorausgegangenem Trauma (auch Bagatellverletzung) entscheidend. Die Diagnose wird in erster Linie klinisch gestellt! Differentialdiagnostische Erwägungen sind in Tabelle 3 zusammengefasst. Das Toxin lässt sich sowohl laborchemisch im Serum und/oder Gewebe als auch im Tierversuch an Mäusen nachweisen, wobei hier der Tod in „Robbenstellung“ (Hinterbeine nach hinten gestreckt) nach 1 bis 3 Tagen typisch ist. Eine Erregerkultur ist ebenfalls möglich. Mikroskopisch erkennt man typischerweise eine sog. „Trommelschlegelform“ der Köpfchen-sporer.

THERAPIE DES MANIFESTEN TETANUS

Die Therapie des manifesten Tetanus fußt auf fünf Säulen: Verhinderung des Toxinnachschubes durch ausgedehnte Wundausschneidung, Neutralisierung des frei zirkulierenden Toxins durch

DIFFERENTIALDIAGNOSE DES TETANUS (TAB. 3)

- ▶ Hyperkalzämische Tetanie
- ▶ Meningitis
- ▶ Tollwut
- ▶ Strychninvergiftung
- ▶ Hirntumoren
- ▶ Trismus durch Infektion des Oropharynx
- ▶ Arzneimittelintoxikation

STADIENEINTEILUNG NACH EYRICH (TAB. 2)

I. Leichter Tetanus

Muskelschmerzen, Trismus, Risus sardonius, Rigor, Schluckbeschwerden

II. Mittelschwerer Tetanus

Opisthotonus, erhebliche Muskelrigidität, vereinzelte tetanische Krampfanfälle

III. Schwerer Tetanus

generalisierte tetanische Krämpfe, Atem- und Kreislaufinsuffizienz

Gabe von Tetanus-Immunglobulin, aktive Schnellimmunisierung im Sinne einer Simultanimpfung mit Tetanustoxoid (wird unterschiedlich beurteilt, da Körperabwehr schon durch die Infektion mobilisiert ist), Abtötung eventuell verbliebener Tetanuserreger und allgemeine Infektprophylaxe (Aspirationspneumonie!) durch entsprechende Antibiotikagabe sowie Intensivtherapie (Abschirmung vor äußeren Reizen, Sedierung und Muskelrelaxation, evtl. künstliche Beatmung, Hyperalimentation mittels Ernährungs-sonde und parenteral). Im Einzelnen wird folgendes Vorgehen empfohlen:

1. Ausgedehnte Wundexzision, evtl. auch Amputation, Entfernung aller Fremdkörper sowie des nekrotischen Gewebes. Die Wunde wird offen belassen und mit H₂O₂ und lokalen Antiseptika, z. B. Polyhexanid 0,1% (Lavasept) mehrmals täglich gespült.
2. Sofortige Verabreichung von 8000-10000 IE humanem Tetanushyperimmunglobulin i. v., um das frei zirkulierende Tetanustoxin zu neutralisieren. Zusätzlich können 1000 IE intrathekal appliziert werden. In den folgenden Tagen ggf. i. v. Gabe von weiteren 2000 bis 3000 IE/Tag, bis die Symptome nachlassen.
3. Hochdosierte i. v. Gabe von Penicillin G (10-40 Millionen IE). Bei Penicillinallergie alternativ Gabe von Metronidazol 3 x 0,5 g/Tag. Wegen der häufig vorliegenden Mischinfektionen ist ggf. die Gabe eines Breit-spektrumantibiotikums zu erwägen.
4. Aktive (Schnell-) Immunisierung mit Tetanustoxoid, um nach Abklingen des passiven Impfschutzes (3-4 Wo-

chen nach passiver Impfung) die Immunität des Patienten aufzubauen, d. h. Gabe von 4 x 0,5 ml Tetanustoxoid-Impfstoff innerhalb 48 Stunden. Dieses Vorgehen wird allerdings unterschiedlich beurteilt, da die Körperabwehr durch die Infektion schon mobilisiert ist.

5. Behandlung des Patienten auf der Intensivtherapiestation: Abschirmung des Patienten vor äußeren Reizen (optisch, mechanisch, akustisch), Sedierung, ggf. Relaxierung und kontrollierte Beatmung, hyperkalorische Ernährung mittels Ernährungs-sonde und parenteral. Bekämpfung bakterieller Superinfektionen.

PROGNOSE DES MANIFESTEN TETANUS

Trotz rechtzeitiger Therapie geht der manifeste Tetanus mit einer Letalität von 30-50% einher. Die Erkrankung hinterlässt keine Immunität. Die beste Prophylaxe ist deshalb eine ausreichende Immunisierung mit Tetanustoxoid, abgesehen von einer adäquaten chirurgischen Wundversorgung im Verletzungsfall. Eine Meldepflicht besteht bei Verdacht, Erkrankung und Tod.

TETANUSPROPHYLAXE

Eine adäquate chirurgische Wundversorgung sowie eine Immunisierung entsprechend der Empfehlungen der Ständigen Impfkommission des Bundesgesundheitsamtes (STIKO) sind die beiden Säulen der Tetanusprophylaxe. Da jede verschmutzte Wunde oder Bagatellverletzung von Tetanus bedroht ist, besitzt die chirurgische Wundtoilette in jedem Fall einen hohen Prophylaxewert.

Chirurgische Wundversorgung

Wesentliche Ziele der Wundversorgung akuter Wunden sind die Verhinderung einer Wundinfektion sowie das Erreichen einer raschen funktionsgerechten Reparatur des zerstörten Gewebes. Grundvoraussetzung ist das chirurgische Débridement (Abbildungen 3-10).

Bezüglich des definitiven Wundverschlusses ist zu unterscheiden zwischen der Primärnaht, einer verzögerten Primärnaht (in der Proliferationsphase, etwa 2-7 Tage nach der Verletzung) sowie der sog. Sekundärnaht (in der Reparationsphase, etwa 8 Tage nach der Verletzung). Der sog. sekundäre Wundverschluss, wie er früher für

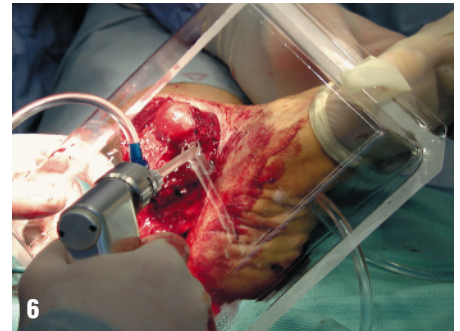


Abb. 3 III° offene transtalare Chopart-Luxation mit Fraktur des Taluskopfes.

Abb. 4 Exzision der Hautränder in einem Abstand von etwa 2-3 mm.

Abb. 5 Exzision von stark kontaminiertem und nekrotischem Gewebe im Wundgrund.

Abb. 6 Jet-Lavage zur nochmaligen Keimreduktion.

Abb. 7 Debridierete Wunde nach Exzision und Jet-Lavage.

Abb. 8 Wundverkleinerung durch primäre Annäherung der Wundränder.

Abb. 9 Vorbereitung der Vakuumversiegelung durch Auflage des mit Drainage versehenem Polyvinylalkoholschwammes (PVA-Schwamm, z. B. Vacuseal).

Abb. 10 Vakuumversiegelte Wunde (Fixateurpins vor Anlage des Fixateur externe).

alle veralteten Wunden (mehr als 8 Stunden nach dem Unfall) propagiert wurde, ist heute allerdings im Wesentlichen einem verzögerten primären Vorgehen gewichen.

Die Grundregeln der primären Wundversorgung sind Säuberung, Wundrandausschneidung in Lokalanästhesie und lückenlose Wundrandadaptation durch Naht. Inaugurator dieser Methode war Paul Leopold Friedrich (1864 -1916), der 1898 anhand von Tierversuchen die nach ihm benannte Methode der primären Wundversorgung entwickelte (Wundausschneidung nach Friedrich). Bei seinen Experimenten brachte Friedrich Gartenerde in Schnittwunden des M. triceps brachii von Meerschweinchen ein. Die Gartenerde war mit den damals als am meisten virulent angesehenen Novyschen Ödemerregern belastet. Danach vernähte er die Wunden wieder. Wenn er dann innerhalb der 6-Stunden-Grenze die Wunde exzidierte, war mikroskopisch und bakteriologisch noch keine Bakterieninvasion nachweisbar. Eine erneute Naht führte regelmäßig zu einer primären Heilung. Überschritt er die 6-Stunden-Grenze, kam es trotz Exzision zu einer Wundinfektion.

Die heute gültigen Voraussetzungen für den primären Verschluss einer Wunde sind in Tabelle 4 zusammengefasst. Die früher restriktiv gehandhabte 6- bis 8-Stunden-Grenze darf bei sauberen, gut durchbluteten und kaum kontaminierten Wunden durchaus bis zu 24 Stunden verlängert werden. Voraussetzung ist ein gründliches Débridement. Im Gesicht und an der Hand darf keine oder nur eine äußerst sparsame Wundausschneidung durchgeführt werden. Unterlassen werden sollte die Primärnaht bei Wunden, die von vornherein als infektionsgefährdet anzusehen sind, wie Biss- und Schussverletzungen oder auch berufsbedingte Verletzungen von Chirurgen, Tierärzten, Landwirten, Fleischern, Kanalarbeitern etc. Ausnahmen: Nach Stichen oder Schüssen mit Eröffnung von Körperhöhlen wird der Kanal revidiert und verschlossen. Auch im Gesicht ist aufgrund der sehr guten Durchblutung die primäre Versorgung möglich.

Verzögerte Primärnaht oder Sekundärnaht werden insbesondere bei Wunden mit hoher Infektionsgefährdung bzw. schweren Weichteilverlet-

VORAUSSETZUNGEN FÜR PRIMÄREN WUNDVERSCHLUSS (TAB. 4)

- ▶ Die Wunde sollte nicht älter als 6 bis 8 Stunden sein.
- ▶ Die Wunde darf nicht infiziert (Tier- und Menschenbiss) oder übermäßig verschmutzt sein (Öleinschmierung).
- ▶ Die Wundränder sollten nicht wesentlich unterminiert sein (Quetsch- und Schürfwunden).

zungen angewandt. Die Wunde bleibt nach chirurgischem Débridement zunächst offen und wird im Verlauf ggf. wiederholt debridiert. Dadurch wird die Perfusion verbessert und die Ausbreitung einer Infektion minimiert.

Bei der verzögerten Primärnaht erfolgt die Adaptation der Wundränder 2 bis spätestens 7 Tage nach der Verletzung, bevor sich Granulationen gebildet haben und ohne Anfrischung der Wundränder. Wissenschaftliche Untersuchungen haben gezeigt, dass die Reißfestigkeit einer Narbe nach verzögerter Primärnaht nach 20 Tagen bereits signifikant höher und nach 60 Tagen doppelt so hoch wie nach primärem Wundverschluss ist. Dies beruht wahrscheinlich auf einer verbesserten Gewebepfusion infolge einer stimulierten Angiogenese.

Die wesentlichen Vorteile der verzögerten Primärnaht liegen jedoch in der Gewährleistung eines ungehinderten Sekretabflusses, dem Rückgang des Wundödems und der dadurch bedingten geringeren Spannung auf der späteren Naht sowie in der Möglichkeit des erneuten Débridements und damit verbunden in der Vermeidung von lebensbedrohlichen anaeroben Keiminfektionen wie Tetanus und Gasbrand. In diesem Zusammenhang muss betont werden, dass das adäquate chirurgische Débridement nach wie vor wichtigster Teil der Tetanusprophylaxe ist.

Die Sekundärnaht erfolgt nach frühestens 8 Tagen und erst dann, wenn sich Granulationsgewebe am Wundgrund gebildet hat. Meist ist dazu eine Mobilisierung der Wundränder erforderlich, da in der Reparationsphase die Haut kaum noch verschieblich ist. Dabei wird allerdings die Barriere ge-

gen eine Ausbreitung der Infektionserreger durchbrochen und die Infektionsanfälligkeit gesteigert. Ist eine ausreichende Mobilisierung der Haut nicht möglich, muss der Defekt mit einem freien Hauttransplantat gedeckt werden. Eine weitere Möglichkeit sind myokutane Lappen.

Vorbereitung der primären Wundversorgung

1. Grobreinigung der Wundumgebung, z. B. bei Handverletzungen mit Bürste und Seife, am besten durch den Patienten selbst.
2. Rasur mit Einmalrasierer in einem Bereich bis maximal 3 cm vom Wundrand, jedoch keine Rasur der Augenbrauen.
3. Hautdesinfektion, wobei auf keinen Fall das Desinfizienz in die Wunde selbst gelangen sollte.
4. Lokalanästhesie zumeist als Infiltrationsanästhesie, an Fingern oder Zehen als Leitungsanästhesie. Bei kontaminierten Wunden wenn möglich Feldblock, da dabei geringere Gefahr der Keimverschleppung. Keine Infiltration vom Wundinnenrand her.
5. Nochmalige Hautdesinfektion und steriles Abdecken. Extremitäten werden auf einem sterilen Tuch gelagert, über den Wundbezirk kommt ein steriles Schlitztuch.
6. An Fingern oder Zehen Anlegen einer Blutsperr.

Operative Technik der primären Wundversorgung

1. Wunddébridement: Spülung mit Ringer-Lösung, am besten über einer Nierenschale, um eine unnötige Überschwemmung des Operationsgebietes zu vermeiden.
2. Wundexzision: Sparsame Exzision der Hautränder, etwa 2-3 mm. Großzügige Exzision von Subkutanfett, Faszie und Muskulatur. Gegebenenfalls eröffnete Schleimbeutel werden total exzidiert. Die Wundrandausschneidung der Haut ist mit dem Skalpell durchzuführen, wobei eine senkrechte Schnittführung die Adaptation bei der Wundnaht erleichtert. Mit der Schere werden die Hautränder gequetscht. Die Exzision in der Tiefe erfolgt mit Schere oder Skalpell. Eventuell ist eine Erweiterung der Wunde in ihrer Längsachse bzw. wenn möglich im Verlauf der Spalt-

linien erforderlich. Bei sauberen, glattrandigen Wunden ohne Gewebeschaden kann durchaus auf eine Wundexzision verzichtet werden. Dies gilt vor allem für Kopf, Hals und Hände. Andererseits darf die Wundexzision nicht im Hinblick auf eine beabsichtigte primäre Hautnaht beschränkt werden. Das heißt, nicht durchblutete oder irreversibel geschädigte Haut muss ohne Rücksicht auf den dadurch entstehenden Substanzdefekt entfernt werden.

3. Blutstillung: Oft genügt eine einfache Kompression für einige Minuten. Kräftige, spritzende Blutungen in Bereichen, in denen keine Blutsperranlage angelegt werden konnte, werden bereits bei der Revision mit feinen Klemmchen versorgt, Ligatur mit 4/0 oder 5/0 resorbierbarem Faden. Möglichst wenig Ligaturen legen, da sie als Fremdkörper im Wundgebiet die Infektionsgefahr erhöhen. Bei Blutstillung mit dem Elektrokoagulator nur ganz gezielt mit feiner Pinzette koagulieren, um Verbrennungsnekrosen auf ein Minimum zu beschränken. Keine Elektrokoagulation nahe dem Hautrand. Eine Blutungsquelle kann auch durch entsprechend platzierte Wundnähte im Sinne von Durchstechungsligaturen gestillt werden. Eröffnung einer liegenden Blutsperranlage vor der Wundnaht zur Kontrolle der Blutstillung.
4. Wundnaht: Zumeist lediglich Hautnaht, seltener auch Naht von Faszienn, Muskulatur und Subkutis. Ggf. diese tieferen Schichten zur Blutstillung bzw. zur Vermeidung von Hohlraumbildungen nähen. Ggf. ist auch ein Wundverschluss mittels Klammerung oder mit Klammerpflaster oder Gewebekleber möglich.
5. Drainage: Bei Hohlraumbildung durch größere Defekte nach entsprechender Exzision oder beim Belassen eröffneter Schleimbeutel. Am günstigsten Redondrainage 10 oder 12 Charrière.

Immunisierung

Je nach Impfschutz und Art der Verletzung erfolgt die Tetanusprophylaxe nach den geltenden Empfehlungen der Ständigen Impfkommission des Bundesgesundheitsamtes (STIKO, Tab. 5). Grundsätzlich sollte statt des monovalenten Tetanus-Impfschutzes bivalenten Diphtherie-Tetanus-Impfstoff verwendet

TETANUSIMPFPROPHYLAXE IM VERLETZUNGSFALL (TAB. 5)

entsprechend den Empfehlungen der Ständigen Impfkommission des Bundesgesundheitsamtes (STIKO) (Stand: Januar 2000)

Vorgeschichte der Tetanus-Immunsierung (Anzahl der Impfungen)	Saubere, geringfügige Wunden		Alle anderen Wunden ¹	
	Td od. DT ²	TIG ³	Td od. DT ²	TIG
Unbekannt	ja	nein	ja	ja
0 – 1	ja	nein	ja	ja
2	ja	nein	ja	nein ⁴
3 oder mehr	nein ⁵	nein	nein ⁶	nein

1. Tiefe und/oder verschmutzte (mit Staub, Erde, Speichel, Stuhl kontaminierte) Wunden, Verletzungen mit Gewebserzürmerung und reduzierter Sauerstoffversorgung oder Eindringen von Fremdkörpern (z. B. Quetsch-, Riss-, Biss-, Schusswunden)
 - ▶ schwere Verbrennungen und Erfrierungen
 - ▶ Gewebnekrosen
 - ▶ septische Aborte
2. Kinder unter 6 Jahren DT, ältere Personen Td (d. h. Tetanus-Diphtherie-Impfstoff mit gegenüber dem DT-Impfstoff verringertem Diphtherietoxoid-Gehalt).
3. TIG = Tetanus-Immunglobulin, im Allgemeinen werden 250 IE verabreicht, die Dosis kann auf 500 IE erhöht werden; TIG wird simultan mit Td/DT-Impfstoff angewendet.
4. Ja, wenn die Verletzung länger als 24 Stunden zurückliegt.
5. Ja, wenn seit der letzten Impfung mehr als 10 Jahre vergangen sind.
6. Ja, wenn seit der letzten Impfung mehr als 5 Jahre vergangen sind.

werden. Diese Empfehlung ist in der potenziellen und derzeit weltweit wieder zunehmenden Diphtheriegefährdung sowie der schlechten Immunitätslage der erwachsenen Bevölkerung begründet.

Bei jeder tetanusgefährdeten Verletzung erhalten nicht ausreichend immunisierte Patienten eine Simultanimmunisierung. Diese erfolgt durch die Gabe von 1 Impfdosis Td-Impfstoff i. m. – vorzugsweise ventroglutaeal. Auf der kontralateralen Seite werden 250-500 IE humanes Tetanusantitoxin ebenfalls i. m. verabreicht. Dieses Vorgehen gilt auch bei Patienten mit unbekanntem Impfstatus. Die aktive Immunisierung wird fortgesetzt, indem die zweite Injektion von Td-Impfstoff im Abstand von 4-6 Wochen und die dritte Impfung 6-12 Monate später durchgeführt wird. Die Impfungen sind im Impfpass zu dokumentieren.

Ein Zeitabstand zu anderen Impfungen ist nicht erforderlich. Bei unter-

brochener Grundimmunisierung und längeren Booster-Abständen muss nicht von vorne begonnen werden. „Jede Impfung gilt“ (STIKO 10/95). Bei Immundefekten ist der Impferfolg fraglich; hierbei wie bei sonstigen Problemfällen ist eine Antikörper-Bestimmung sinnvoll. Die Schutzwelle wird bei 0,1 IE/ml angesetzt.

Auf die strenge Einhaltung der bei Tierbissverletzungen gegebenenfalls notwendigen postexpositionellen Tollwutimmunisierung wird ausdrücklich hingewiesen.

Korrespondenzadresse:

Dr. med. S. Schubert
Klinik für Unfallchirurgie
Otto-von-Guericke-Universität
Leipziger Str. 44
39120 Magdeburg

Literatur bei der Redaktion

Die Feuchttherapie – ein Meilenstein in der Behandlung chronischer Ulzera

W. O. Seiler

Geriatrische Universitätsklinik, Kantonsspital Basel, Schweiz

EINLEITUNG

Die Lokalthherapie ist ein wichtiges Element der integrierten Behandlung chronischer Ulzera. Sie hat gerade in den letzten 100 Jahren so manche Höhepunkte erlebt, wovon einige hier kurz genannt sind:

- ▶ die Entdeckung der Wundkeime und deren Bedeutung für die Wundheilung,
- ▶ die Entwicklung der Antisepsis,
- ▶ das chirurgische Débridement,
- ▶ die Entdeckung der Antibiotika,
- ▶ das enzymatische Débridement,
- ▶ die Feuchttherapie in ihren verschiedenen Formen.

Die Lokalthherapie stellt nur eine Komponente der umfassenden Ulkustherapie dar. Ihre positive Wirkung entfaltet sie nur bei optimalem Allgemein- und Ernährungszustand des Patienten. Patienten mit chronischen Ulzera leiden fast ausnahmslos an einer mehr oder weniger stark ausgeprägten Form von Multimorbidität und Malnutrition. Dem Allgemeinzustand dieser Patienten ist daher besondere Achtung zu schenken. Bevor hier die Wirkung der Lokalthherapie bzw. jene der Feuchttherapie dargelegt wird, soll kurz aufgezeigt werden, welche pathophysiologische Mechanismen in chronischen Wunden den Allgemein- und Ernährungszustand des Ulkuspatienten verschlechtern.

METABOLISMUS UND WUNDHEILUNG

Chronische Ulzera verschlechtern den Allgemeinzustand

Trotz enormer Fortschritte der modernen Wissenschaften bieten pathophysiologische Vorgänge der gestör-

ten Wundheilung (impaired wound healing), wie sie bei chronischen Hautulcera jeder Genese vorkommen, immer noch große Probleme. Einige davon sind hier aufgezählt:

- ▶ katabole Stoffwechsellage,
- ▶ einschleichende Malnutrition,
- ▶ Abmagerung bis Kachexie,
- ▶ Verschlechterung des Allgemeinzustandes und kognitiver Funktionen,
- ▶ Induktion von Delirien,
- ▶ Abnahme der Immunabwehr,
- ▶ ständige Sepsisgefahr,
- ▶ lange Hospitalisationsdauer von Monaten bis Jahren,
- ▶ Wundschmerzen und Schmerzen durch die häufigen Verbandwechsel,
- ▶ stark verminderte Lebensqualität.

Wie entstehen diese schädigenden Effekte? Um therapeutische Konzepte entwickeln zu können, müssen Entstehungsursache und bereits heute bekannte pathophysiologische Mechanismen chronischer Ulzera beigezogen werden.

Chronische Ulzera induzieren Zytokine

Am Anfang des pathophysiologischen Geschehens steht die eigentliche Entstehungsursache, die prima causa, des Ulkus. Beim Ulcus cruris venosum z. B. ist es die schlechte venöse Blutzirkulation und beim Dekubitalulkus die äußere Druckeinwirkung, welche über eine kritische Ischämiedauer ein massenhaftes Zellsterben auslöst.

Bei einer Ulkusgröße von 5 cm Durchmesser und einer Tiefe von 1 cm, resultierend aus 10 g Hautnekrose, haben ca. 10⁸ Hautzellen, in erster Linie Keratinozyten und Fibroblasten, den Zelltod erlitten. Der Inhalt dieser

nekrotischen Zellen ergießt sich ins Interstitium und wirkt dort toxisch und chemotaktisch. Die früheste Körperantwort auf diese Stoffe besteht in der Produktion von Interleukin-1 (IL-1) und Tumor-Nekrosis-Factor-alpha (TNF-alpha). Diese beiden Zytokine stehen im Zentrum des nun autonom ablaufenden pathophysiologischen Geschehens in chronischen Wunden.

Zytokine induzieren Katabolismus

IL-1 stimuliert zusammen mit TNF-alpha via Expression von mRNS27 die Leptinproduktion (Janick et al., 1997) und verursacht Anorexie. Daneben induziert IL-1 auch Interleukin 6 (IL-6), welches direkt die Nahrungsaufnahme reduziert (Oldenburg et al., 1993). Ferner stimuliert IL-1 unmittelbar die Freisetzung von CRF (corticotropin releasing factor) aus dem Hypothalamus, welches den Cortisolspiegel im Serum erhöht und so Nahrungsaufnahme unterdrückt (Uehara et al., 1989). Erhöhte Cortisolspiegel induzieren eine Leukozytose bei gleichzeitiger Lymphopenie und einer Verminderung des Serumzinkspiegels, beides führt zu einer Schwächung der Immunabwehr und zu einer Störung der Wundheilung. Der Summeneffekt all dieser Mechanismen äußert sich in einer signifikanten Reduktion der Nahrungsaufnahme.

Katabolismus führt zu Malnutrition

Wird zu wenig Nahrung aufgenommen, muss sich der Körper die Glukose selber beschaffen. Nun werden wertvolle Muskelproteine über den Mechanismus der Glukoneogenese zu Glukose abgebaut.

Dieser Vorgang wird durch die Zytokine IL-1 und TNF-alpha sowie durch Cortisol stimuliert. Nun verliert der Körper den ganzen Inhalt der Muskelzelle und nicht nur ihre wertvollen Muskelproteine, sondern mit diesen zusammen große Mengen an Spurenelementen und Vitaminen. Malnutrition dieser Patienten ist daher gekennzeichnet mit Defiziten an Zink, Magnesium, Vitamin B12, Vitamin D, Albumin, Transferrin, Hämoglobin und viele andere. Alle Patienten mit einem Dekubitus Grad III und höher leiden an Malnutrition (Gengenbacher, 1998). Als frühester Mangel tritt bei Nahrungskarenz der Zinkmangel auf. Zinkmangel erzeugt per se Appetitmangel. Der circulus vitiosus des Katabolismus hat sich eingestellt.

Malnutrition stoppt Wundheilung

Unter katabolen Stoffwechselbedingungen heilen Wunden nur äußerst langsam oder gar nicht. Ein wichtiges therapeutisches Prinzip zur Wundheilung besteht darin, den Stoffwechsel von katabol auf anabol umzustellen. Dies geschieht durch Elimination der prima causa (z. B. Druckentlastung, Venenchirurgie, Bypassoperation etc.), durch konsequente Behandlung der chronischen Infektion bis zum Erreichen eines CRP von < 10 (C-Reaktives Protein), durch Anämiebehandlung, durch optimale Ernährung und durch Substitution der Defizite an Proteinen, Vitaminen, Mineralstoffen und Spurenelementen. Insbesondere muss der bei Dekubituspatienten obligat vorkommende Zinkmangel (Gengenbacher, 1998) einzeln substituiert werden.

Gleichzeitig mit der beschriebenen Optimierung des Allgemeinzustandes, der Ernährungsparameter und des Metabolismus wird die Lokalthherapie diskutiert. Letztere kann ihre auditive Wirkung nur dann entfalten, wenn es gelingt, den Stoffwechsel von katabol auf anabol umzustellen.

WUNDFLÄCHE UND WUNDHEILUNG

Die Wundfläche: ein Reservoir heilungsfördernder Stoffe

Um den Sinn einer Lokalthherapie zu verstehen, sind Kenntnisse der physiologischen und pathophysiologischen Vorgänge auf chronischen Wundflächen unumgänglich.

Die Ulkusfläche oder Wundoberfläche ist prinzipiell von drei Materialklassen besiedelt:

- ▶ Externe Kontamination mit Verunreinigungen und Keimen (Bakterien, Pilze, Viren) mit ihren zytotoxischen Enzymen, z. B. Proteasen, Katalase etc.
- ▶ Nekrotische Ablagerungen und zytotoxische Stoffe aus avitalen, ortsansässigen Zellen, zur Hauptsache Keratinozyten, Fibroblasten, Endothelzellen, glatte und quer gestreifte Muskelzellen, Gewebsmakrophagen usw.
- ▶ Aus dem Kreislauf rekrutieren, aufgrund von Migration, Chemotaxis, Permeation und Gefäßlecks, Zellen, z. B. Monozyten, Granulozyten, Lymphozyten, Thrombozyten usw., sowie Fibrin, Fibrinogen, Immunglobuline, z. B. IgA, Transportproteine, Spuren-

VORTEILE DES PERMANENTEN FEUCHTHALTENS DER ULKUSFLÄCHE (TAB. 1)

- ▶ Stark schmerzlindernde Wirkung
- ▶ Mikroklima ähnlich einem Zellkulturmedium
- ▶ Stimuliert Proliferation von Fibroblasten und Epithelzellen
- ▶ Wundreinigende Wirkung
- ▶ Größere und schnellere Reduktion der Wundfläche
- ▶ Höherer DNA-Gehalt im Ulkusgewebe
- ▶ Größere Menge an Granulationsgewebe
- ▶ Verhindert das Austrocknen des Verbandes
- ▶ Verhindert Verklebung neu gebildeter Epithelzellen am Verband
- ▶ Vermindert Inaktivierung von Abwehrzellen wie Leukozyten, Monozyten, Makrophagen etc. und von lokal sezernierten Immunstoffen und Zytokinen wie IgA, Glykoproteine, Albumin, TGF-alpha, TGF-beta, PDGF etc.

Ref.: Winter, 1971; Dyson et al., 1988; Turner-Beatty et al., 1990; Kallenberg et al., 1970

elemente, Vitamine und Mineralsalze und zahlreiche andere Stoffe. Die Blutzellen auf der Ulkusfläche produzieren Zytokine (z. B. TGF-alpha und -beta, FGFs, EGF, PDGF usw.) sowie Interleukine und TNF-alpha. All die hier erwähnten Stoffe induzieren Heilungsvorgänge, dienen der Abwehr gegen Keime, neutralisieren zytotoxische Substanzen, mobilisieren weitere Abwehrzellen, induzieren die Produktion von Akutphasenproteinen (z. B. Alpha-2- Makroglobulin und CRP) und sorgen für Gefäßabdichtung und Angiogeneese.

Die Ulkusfläche ist also mit hochempfindlichen Substanzen zur Heilungsförderung angereichert. Sie ist jedoch auch besiedelt mit heilungsverzögernden Keimen und bedeckt mit zytotoxischen Produkten aus nekrotischen Zellen und Bakterien. Diese Situation stellt ein Dilemma dar: je aggressiver die Lokalthherapie, desto mehr heilungsfördernde Stoffe werden vernichtet. Denn heilungsfördernde Substanzen und Zellen sind wesentlich empfindlicher gegenüber zytotoxischen Stoffen als die resistenten heilungsverzögernden Komponenten und Keime der Ulkusfläche (Rodeheaver, 1999). Die Lokalthherapie soll daher in erster Linie nicht schaden.

Diese Voraussetzungen erfüllt die Feuchttherapie. Sie ist die zur Zeit schonendste Lokalthherapie. Bei richti-

ger Gestaltung kommt sie einem Zellkulturmedium sehr nahe.

FEUCHTTHERAPIE: EINE BASIS THERAPIE

Erkenntnisse aus dem Zellkulturlabor

Die Feuchttherapie oder Allgemeinthherapie basiert auf den im Labor gewonnenen Erkenntnissen an Hautzellen in Zellkulturflüssigkeit. Aufgrund solcher Versuche hat G. D. Winter bereits 1971 das Konzept der Feuchttherapie eingeführt und es in der Zeitschrift *Nature* publiziert (Winter, 1971). Im Labor überleben Zellen nur in einem flüssigen Milieu, der Kulturflüssigkeit. Austrocknung hingegen tötet alle Zellen sofort ab. Winter konnte zeigen, dass Wunden unter einem feuchten Verband schneller heilen als unter trockenen Bedingungen. Seither wurde in vielen Studien die schnellere und qualitativ bessere Wundheilung bei Verwendung feuchter Wundverbände, seien es Hydrokolloidverbände oder mit physiologischer Kochsalzlösung, Ringer'scher Lösung oder ähnlichen Lösungen befeuchtete Verbände, bestätigt.

Feuchttherapie schont heilungsfördernde Stoffe und Zellen

Dauernd feuchte, luftdurchlässige Wundverbände ähneln in gewisser Weise dem Zellkultur-Medium im Labor. Ein feuchtes, annähernd physiologisches Mikroklima schont lokal ins-

Ulkusgewebe sezernierte Immunstoffe und Zytokine wie z. B. IgA, Glykoproteine, Albumin, Fibrinogen, Interleukine und Wachstumsfaktoren wie TGF-beta, TGF-alpha, PDGF, IGF etc., welche die Migration und Proliferation der Epithelzellen und Fibroblasten stimulieren (Tabelle 1).

Austrocknung tötet lebende Zellen

Austrocknung tötet lebende Zellen wie Epithelzellen, Fibroblasten, Leukozyten etc. Daher sterben neu gebildete Hautzellen unter trockenen Verbänden ab. Eingetrocknete Verbände reißen beim Verbandwechsel neu gebildete Epithelzellschichten weg und verursachen Schmerzen (Alvarez et al., 1983). Befeuchten der Verbände vor dem Verbandwechsel belebt eingetrocknete und somit abgestorbene Epithelzellen nicht wieder. Deshalb werden heute Wundverbände dauernd feucht gehalten. Dies kann geschehen mittels häufigen Befeuchtens der Verbände oder durch den Einsatz hydroaktiver Wundauflagen.

Vorteile des permanenten Feuchthalten der Ulkusfläche

Einige der vielfältigen positiven Effekte der Feuchttherapie sind im Folgenden kurz erwähnt (Tab. 1).

Ausgeprägte Analgesie: Die Feuchttherapie wirkt stark schmerzlindernd (Friedman et al., 1984). Die Wundschmerzen entstehen durch lokale Stimulierung von Schmerz-, Druck-, Scherkraft- und Chemorezeptoren. Chemorezeptoren beispielsweise reagieren auf chemische Reizstoffe, wie sie bei Gewebsazidose oder durch extern applizierte Substanzen (Alkohol, Enzyme etc.) entstehen. Schmerz-, Druck- und Scherkraftrezeptoren werden durch mechanische Beanspruchung gereizt. Verkleben diese Nervenendigungen im Wundgebiet mit den Fasern oder anderen Teilen des Verbandes, werden auch kleinste Körperbewegungen via Verband direkt an diese hochempfindlichen Sensoren übertragen.

Durch permanentes Feuchthalten der Wundfläche werden einerseits die chemischen Reizstoffe verdünnt und andererseits wird, unter anderem durch Verdünnen des wasserlöslichen Fibrinogens und Fibrins, das Verkleben des Verbandes mit der Wundfläche verhindert.

Stimulation der Wundheilung: Viele Arbeiten zeigen, wie durch Feuchthalten der Wunde verschiedene regenerationsfördernde Vorgänge günstig beeinflusst werden, die in der Summe den Heilungsvorgang beschleunigen (Alvarez et al., 1983). Nachgewiesen ist die Stimulation der Proliferation von Fibroblasten und Epithelzellen und ein höherer DNA-Gehalt im Ulkusgewebe, was zu einer größeren Menge an Granulationsgewebe führt (Turner-Beatty et al., 1990).

Schnellere Heilung und bessere Qualität der neuen Epidermis: Vergleichende Studien mit trockenen und feuchten Verbänden belegen, dass Wunden unter feuchten Verbänden weniger Nekrosen bilden, schneller heilen und dass die neu regenerierte Epidermis eine bessere Qualität (dicker, resistenter) aufweist als bei Heilung unter trockenen Verbänden (Vogt et al., 1995).

Ringer'sche Lösung zum Befeuchten der Wundverbände

Um Wundverbände permanent feucht zu halten, wurden verschiedene Flüssigkeiten eingesetzt. Am meisten verbreitet ist das Befeuchten des Ulkus mit physiologischer Kochsalzlösung, das ist eine 0,9%ige NaCl-Lösung. Da diese Lösung aber nur Natrium und Chlor enthält, können lebende Hautzellen wie Fibroblasten und Epithelzellen darin nicht einmal unter Laborbedingungen gedeihen. Eine lebende Zelle braucht zum Überleben die essenziellen Elemente Kalzium, Magnesium und Kalium. Im Labor überleben Epithelzellen und Fibroblasten in Ringer'scher Lösung mehrere Stunden, in physiologischer Kochsalzlösung sterben sie jedoch ab. Dies wurde von A. Kallenberg et al. bereits 1970 nachgewiesen (Kallenberg et al., 1970). Deshalb gilt vielerorts das Befeuchten des Verbandes mit Ringer'scher Lösung als Standard (Seiler et al., 1993).

Permanentes Feuchthalten der Wundfläche: ein schwer zu erreichendes Ziel

Damit die Feuchttherapie und somit das feuchte Mikroklima seine volle Wirkung entfalten kann, muss es permanent aufrechterhalten werden. Der wichtigste Grundsatz heißt daher: permanentes Feuchthalten, auch während der Nacht. Aber gerade diese Forderung lässt sich nur schwer durchsetzen,

da sie viel Zeit und Geduld beansprucht. Hier helfen die von der Industrie neu entwickelten, hydroaktiven Wundauflagen, die die Flüssigkeit länger als Mullkompressen speichern können, wie z. B. TenderWet.

TenderWet erleichtert das permanente Feuchthalten

TenderWet ist eine mehrschichtige Wundaufgabe, die als Bestandteil des Saugkissens einen Superabsorber enthält, der vor Gebrauch mit Ringerlösung aktiviert wird. TenderWet ist dann in der Lage, die Ringerlösung über 12 bis 24 Stunden zu speichern und dosiert abzugeben. Dies erlaubt es, die Frequenz der Verbandwechsel signifikant zu reduzieren und so durch weniger häufige Verbandwechsel das neu gebildete, verletzte Epithel zu schonen sowie Personal- und Materialkosten einzusparen.

Mit TenderWet ist das permanente Feuchthalten des Ulkus möglich. Dies bringt einige Vorteile:

- ▶ Reduktion der Anzahl Verbandwechsel auf ein bis zwei pro 24 Stunden,
- ▶ ungestörte Nachtruhe, da nachts selten ein Verbandwechsel notwendig ist,
- ▶ Fehlen von Nebenwirkungen,
- ▶ bessere Lebensqualität für betroffene Patienten.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Feuchttherapie kann als Basistherapie betrachtet werden. Nebenwirkungen sind fast keine bekannt. Das feuchte Milieu schont heilungsfördernde Substanzen und Zellen auf der Ulkusfläche, begünstigt die Proliferation von Fibroblasten und Epithelzellen und wirkt stark analgetisch. Da die Feuchttherapie das Befeuchten mit verschiedenen Lösungen erlaubt, lassen sich viele Lösungen für spezifische Situationen einsetzen. Die Feuchttherapie, sei es mit Befeuchten oder in Form hydroaktiver Wundaufgaben angewandt, berücksichtigt pathophysiologische Vorgänge auf der Ulkusfläche. Ihre Einführung darf mit Recht als Meilenstein im Wundmanagement betrachtet werden.

*Prof. Dr. med. Walter O. Seiler
Geriatrische Universitätsklinik
Kantonsspital Basel
CH-4031 Basel*

Viriles exulceriertes Mammacarcinom – lokale Resektion und Defektdeckung

H. Thies

Kreiskrankenhaus Zwiesel, Chirurgische Abteilung (Chefarzt Dr. W. Seubert)

EINLEITUNG

Das Mammacarcinom des Mannes ist schon für sich ein seltenes Krankheitsbild: Noch viel seltener ist unter den heutigen sozialmedizinischen Bedingungen ein lokal weit fortgeschrittener Tumor mit Ulceration und Zerfall.

In einer kürzlich publizierten Auswertung des Krankengutes einer großen deutschen Universitätsklinik über einen Zeitraum von 30 Jahren fanden sich lediglich 25 Fälle insgesamt, davon nur zwei ulcerierte bei einer Gesamtzahl von 5000 behandelten Mammacarcinomen in diesem Zeitraum.

Wegen der niedrigen Frequenz gibt es für das virile Carcinom keine speziellen chirurgischen bzw. onkologischen Therapieregimes. Die Behandlung erfolgt vielmehr in Analogie zum weiblichen Carcinom. Wie bekannt, wird dabei derzeit in früheren Stadien möglichst brusterhaltend operiert und zusätzlich adjuvant radio-chemo-hormontherapiert.

In lokal fortgeschrittenen Stadien ist dagegen meist eine radikalere Vorgehensweise nötig, die dann größere Gewebedefekte hinterlässt, die eine plastisch-chirurgische Defektdeckung erfordern. Dies ist dann vorzugsweise spezialisierten Abteilungen vorbehalten, die sich nicht regelhaft in Häusern der Grund- und Regelversorgung finden. Auch für das gesamte Behandlungskonzept wird ja heute öfters die Forderung nach ausschließlicher Versorgung solcher Fälle über sog. Tumorzentren erhoben.

Der vorliegende Fall ist nun ein Beispiel für eine Versorgung an einem Haus der Regelversorgung. Die Grün-

de hierfür waren zum einen der eindeutige Patientenwunsch und zum anderen die Tatsache, dass sich in den letzten Jahren einfache und wirksame Behandlungsmethoden entwickelt haben, die es erlauben, auch große Defektwunden mit zufrieden stellenden Ergebnissen zu verschließen.

So gibt es seit ca. 10 Jahren die Methode der Vakuumversiegelung mit verschiedenen Modifikationen. Etwa gleichzeitig haben sich moderne Wundauflagen wie das hier verwendete TenderWet (Firma PAUL HARTMANN AG) etabliert, mit denen man allein oder in Kombination, wie in unserem Beispiel mit PVA-Schwämmen, eine saubere und schnelle Wundkonditionierung erreichen kann.

In dem vorliegenden Fall wurde nun eine radikale Resektion durchgeführt und der entstandene Gewebedefekt mit einfachen Mitteln verschlossen, so dass sich ein zweifaches Interesse auf diese Falldarstellung richtet:

1. Der onkologische Aspekt, d. h. Darstellung eines seltenen Krankheitsbildes und Fragen der interdisziplinären Betreuung am peripheren Krankenhaus.
2. Der Aspekt der Wundbehandlung, d. h. Verschluss eines großen Defekts in akzeptabler Zeit mit akzeptablem Ergebnis ohne spezialisierte plastisch-chirurgische Abteilung.

FALLDARSTELLUNG

Zur Vorgeschichte

Es handelt sich um einen 62-jährigen, seit drei Jahren berenteten ehemaligen Glasarbeiter. Vor etwa 10 Jahren war eine Nierenkolik aufgetreten,

danach war er nicht mehr ärztlich vorstellig geworden, insbesondere nicht wegen des vorliegenden Befundes. Er lebt zusammen mit seinem etwa gleichaltrigen Bruder in einer Umgebung mit relativ wenig sozialen Kontakten.

Wegen der schon seit längerem bestehenden Geruchsbelästigung und schließlich dem Auftreten einer anhaltenden Blutung im Bereich der rechten Brust wurde er schließlich von einem Nachbarn und dem Bruder dazu gebracht, das örtliche Krankenhaus aufzusuchen. Hier konnte mit einem lokalen Antistypikum die Blutung aus einem großen, z. T. schon zerfallenden Tumor zum Stehen gebracht werden. Eine bei dieser Gelegenheit entnommene Gewebeprobe ergab die Diagnose eines duktales Mammacarcinoms.

Nach entsprechendem Aufklärungsgespräch mit dem Patienten über die verschiedenen notwendigen Behandlungsmaßnahmen wurde von ihm wiederholt und kategorisch die Behandlung in der Universitätsklinik oder einem sonstigen Tumorzentrum abgelehnt. Einer Behandlung am Heimatkrankenhaus einschließlich aller operativen und sonstigen Maßnahmen stimmte er jedoch zu. Ebenso war er mit der Betreuung durch den Hausarzt einverstanden. Es wurde somit die gesamte Behandlung unter Einholung mehrfacher universitärer Konsile und in enger Kooperation mit dem Hausarzt von uns aus durchgeführt.

Aufnahmebefund

62-jähriger Mann. Guter AZ und EZ. Cardiopulmonal gut leistungsfähig. Zunächst recht verschlossen und eigenbrötlerisch, dann aber zunehmend kooperativ.

Die rechte Brustregion weist einen faustgroßen, übelriechenden, z. T. zerfallenden und im unteren medialen Drittel blutenden Weichteiltumor auf. Schon makroskopisch ist der maligne Charakter zu sehen. Die Abb. 1 zeigt den bereits vorgereinigten Zustand, die Abb. 2 eine Detailansicht mit zwei ehemals blutenden, jetzt verschorften Stellen.

Bei den Laborwerten sind auffällig: BKS 80/92 · CRP 194,8 · Hb 11,4 · Leukozyten 14500 · CA 15-3 68,1 kU/l.

Im Normbereich dagegen sind Elektrolyte, Nieren und Leberwerte. Die Röntgenaufnahme des Thorax, das Oberbauchsonogramm und das Kno-

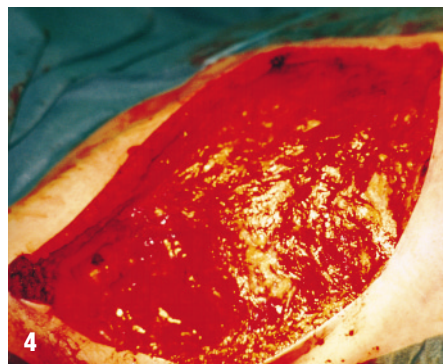
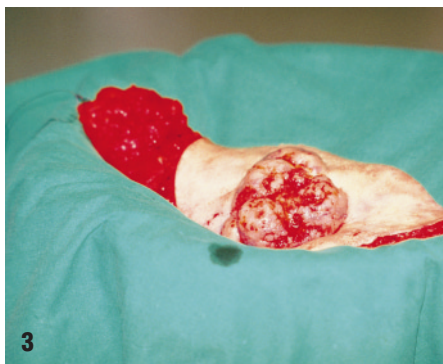
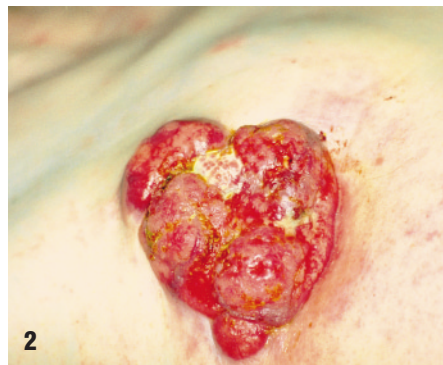


Abb. 1
Weichteiltumor präoperativer Zustand.

Abb. 2
Detailansicht präoperativer Zustand.

Abb. 3
En-bloc-Resektat.

Abb. 4
Präoperativer Gewebedefekt.

Abb. 5
Vakuumversiegelung.

chenszintigramm zeigen keinen Hinweis auf eine Fernmetastasierung.

Behandlung

Es wird zunächst nach der üblichen Vorbereitung die operative Therapie durchgeführt.

Aufgrund des lokal weit fortgeschrittenen Befundes wird die ablative Therapie nicht in der heute meist verwendeten sog. modifizierten radikalen Mastektomie bis auf die Fascie des m. pectoralis major (Patey-Operation), sondern gleich im Sinne eines klassischen Halstedt-Verfahrens gewählt.

Es werden en bloc der Tumor mit einem großzügig bemessenen Hautareal und beiden Brustmuskeln sowie dem axillären Lymphknotenpaket bis zur vena axillaris entfernt. Die Abb. 3 zeigt das Resektat, die Abb. 4 den entstandenen Gewebedefekt bis zur oben

sichtbaren Vene und die Rippen am Wundgrund.

Durch dieses Verfahren konnte eine lokale RO-Resektion erreicht werden, was mit der Patey-Operation nicht möglich gewesen wäre, da der Tumor zwar die ventrale Pectoralisfascie durchbrochen hatte, nicht jedoch den dorsalen Rand der Muskulatur. Der Lymphknotenbefall der Axilla war recht massiv. Eine radikale Tumorentfernung auf diesem Niveau ist ja naturgemäß nicht mehr möglich. Aus der histopathologischen Aufarbeitung des Monopräparates ergab sich die folgende abschließende Diagnose:

9 cm großes exulceriertes, teils tubulär drüsiges, teils cribriformes strukturiertes viriles Mammacarcinom vom duktalem Typ mit Lymphangiosis carcinomatosa bei deutlicher Östrogen- und leichter Progesteronrezeptorpositivität

(IRS-Wert 9 bzw. 3 nach Remmle und Stegner), pT4c, G2, pN2 (18/22), pMx, RO (lokal).

Der hinterlassene Defekt hatte ein Ausmaß von 18x13 cm und reicht in die Tiefe bis auf den knöchernen Thorax. Er wurde, wie Abb. 5 zeigt, zunächst mit einer Vakuumversiegelung, d. h. einem mit Dauersog versehenen PVA-Schwamm, gedeckt. Die Vakuumversiegelung wurde nach fünf Tagen entfernt und eine Wundkonditionierungsphase mit abwechselnden Auflagen von TenderWet und PVA-Schwamm ohne Sog abgeschlossen. Hierbei kam es nun zur relativ raschen Ausbildung eines sauberen und planen Granulationsrasens und Wundverkleinerung.

Diese Behandlungsphase konnte weitgehend ambulant durchgeführt werden. Die Abbildungen 6-10 zeigen die verschiedenen Stadien dieses Heilungsprozesses. Nach vier Wochen war das Niveau der umgebenden Wundränder erreicht, so dass eine gemeshete Spalthauttransplantation, vom gleichseitigen Oberschenkel entnommen, angeschlossen werden konnte. Auf der Abb. 11 sieht man die frisch aufgebraute Spalthaut sowie den schon deutlich verkleinerten Defekt.

Im weiteren Verlauf kam es zu einer guten Einheilung der Spalthaut bis auf eine kleine Hypergranulation medial, die noch etwas abgetragen werden musste. Die Abb. 12 zeigt ein Stadium acht Wochen nach der Ablatio. Man erkennt hier auch, dass der Patient den Arm anhebt. Er hat erfreulicherweise weder Bewegungsprobleme in der Schulter noch ein Lymphödem bekommen, ohne dass irgendeine einschlägige Behandlung in dieser Hinsicht erfolgt wäre.

Nach diesen acht Wochen war die Weichteilsituation soweit konsolidiert, dass die nun vorgesehene Axillabestrahlung hätte beginnen können. Nach einer einmaligen Vorstellung zur Therapieplanung im onkologischen Zentrum änderte der Patient jedoch seine Meinung und zog seine Zustimmung zur Radiatio zurück. Er fühlte sich wieder so gut hergestellt, dass er von der Sinnhaftigkeit der Maßnahme nicht mehr zu überzeugen war.

Die bereits unmittelbar nach Eingang des histologischen Befundes bzw. Rezeptorstatus begonnene adjuvante medikamentöse Therapie mit Tamoxifen 20 mg/d begann er problemlos und

führt sie bis dato ohne wesentliche Nebenwirkungen weiterhin fort.

Insgesamt erholte er sich ausgezeichnet und macht auch in psychosozialer Hinsicht eine sehr positive Entwicklung durch.

Es kam zu einer Normalisierung der Laborparameter. BKS, CRP und das Blutbild waren nach fünf Wochen wieder im Normbereich.

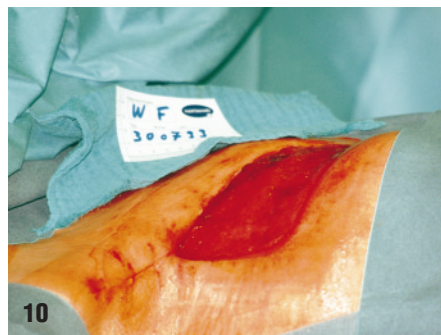
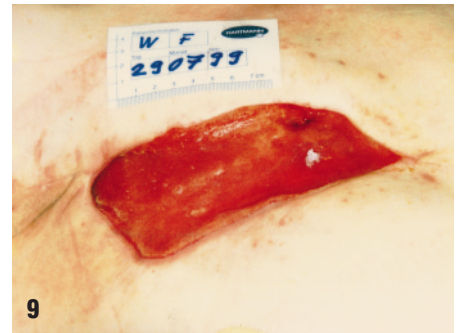
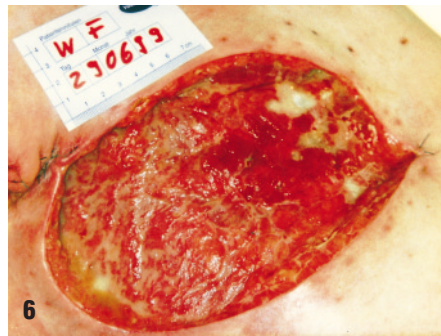
Der wichtige Tumormarker CA15-3 fiel von prä-op 68,1 kU/l nach einer Woche auf 43,4 kU/l und nach fünf Wochen auf 14,5 kU/l bei einem Referenzbereich bis 30,0 kU/l. Bei der vorerst letzten durch den Hausarzt durchgeführten Kontrolle war er mit 20,1 kU/l immer noch im Normbereich.

Als Nachsorgeprogramm sind jetzt nur klinische Kontrollen und Tumormarkerbestimmungen in dreimonatigen Abständen geplant. Weiterführende Diagnostik nur, wenn sich hierbei bestimmte Hinweise ergeben sollten.

DISKUSSION

Es ergeben sich aus der Falldarstellung die drei folgenden interessanten Aspekte:

1. Um bei einem ohnehin schon sehr seltenen virilen Mammacarcinom ein so fortgeschrittenes Stadium beobachten zu können, bedarf es sicherlich besonderer sozialer und psychologischer Voraussetzungen. Es ist ja vom Bemerkten eines größeren Knotens bis zum gezeigten Ulzerationsstadium sicherlich ein Zeitraum von mehreren Monaten, wenn nicht Jahren anzunehmen. Unser recht eigenwilliger Patient gab eine Dauer von ca. zwei Wochen an.
2. Wenn auch eine lokale RO-Situation geschaffen wurde und die rasche und vollständige Abnahme des CA15-3 für ein weitgehendes chirurgisches Erfassen des Prozesses sprechen, müssen angesichts der hohen Quote von befallenen Lymphknoten Restinfiltrate in Rechnung gestellt werden. Die Ablehnung der Radiotherapie bietet nun die Möglichkeit, den Verlauf unter alleiniger Tamoxifenbehandlung zu beobachten.
3. Darüber hinaus lässt sich hier zeigen, dass auch ohne Überweisung eines Patienten an eine Universitätsklinik durch guten Kontakt mit dieser und dem Hausarzt auch am peripheren Haus eine suffiziente und verantwortliche Behandlung durchgeführt



**Abb. 6-10 Fortschreitende Wundkonditionierung, verschiedene Stadien.
Abb. 11 Deckung des Defekts mit Spalthaut.
Abb. 12 Ergebnis der Heilung 8 Wochen nach Ablatio.**

werden kann. Dieser Wunsch des Patienten nach heimatnaher Versorgung ist in unserer Erfahrung gar nicht selten und sollte bei den derzeitigen Forderungen nach Tumorzentren mehr bedacht werden.

ZUSAMMENFASSUNG

Es wird der seltene Fall eines exulcerierten virilen Mammacarcinoms dargestellt. Durch radikale chirurgische Therapie, modernes Wundmanagement und kollegiale Zusammenarbeit

mit dem Hausarzt und dem Tumorzentrum soll die Möglichkeit einer qualitativ guten Versorgung auch an einem Krankenhaus der Regelversorgung demonstriert werden.

*Dr. med. Hanspeter Thies
Facharzt für Chirurgie und Unfallchirurgie
Kreiskrankenhaus Zwiesel
94227 Zwiesel*

Literatur bei der Redaktion

Die Lokalbehandlung der arteriellen Gangrän

K. H. Rendl

Zentrum für Gefäßerkrankungen-Gefäßchirurgie, Privatklinik St. Barbara, Vigaun, Österreich

EINLEITUNG

Trotz großer Fortschritte in der Diagnostik sowie konservativen und operativen Behandlung akuter und chronischer Durchblutungsstörungen der Extremitäten kommen regional abhängig immer noch etwa 5-15% aller Patienten mit einer Gangrän unterschiedlichen Grades und unterschiedlicher Ausdehnung zur Erstuntersuchung und Therapie. Dies ist einerseits durch eine Fehleinschätzung des zögernden Patienten, andererseits durch die Dynamik und rasche Progression der Erkrankung verursacht. Die Gangrän bedarf vor und nach der Therapie eines Arterienverschlusses einer ergänzenden fachgerechten und intensiven Lokalbehandlung, die im Folgenden skizziert werden soll.

GRUNDLAGEN

Die Ursachen der arteriellen Gangrän sind Verschlüsse der vorgeschalteten Strombahn (Tab. 1). Häufig spielen (Mikro-)Traumen ischämische Areale, thermische, chemische, iatrogene, bakterielle Schäden und/oder eine Stoffwechselstörung (Diabetes mellitus, Niereninsuffizienz) eine zusätzliche Rolle. Kombinationen mit venösen Abflussbehinderungen sind möglich.

Bei arteriellen Durchblutungsstörungen unterscheiden wir vier Stadien. Die Stadien I und II bedeuten Asymptomatik bzw. Belastungsschmerzen. Im Stadium III des Ruheschmerzes und im Stadium IV der Gangrän ist die Extremität zum Teil oder zur Gänze in ihrer Funktion oder per se bedroht oder bereits abgestorben.

Die Dynamik der Arteriosklerose und exogene Noxen ermöglichen kontinuierliche Stadienwechsel und Zwischenstadien wie II/IV und III/IV. Beim Stadium II/IV handelt es sich um ein Stadium II einer peripheren Durchblutungsstörung mit vorwiegend nach Mikro-

traumen aufgetretene Gewebläsionen, die jedoch umschrieben bleiben, keine Schmerzen verursachen und durch begleitende extravasale Ursachen wie Knochendruck o. ä. aufrechterhalten werden. Im Stadium III/IV klagt der Patient über einen ischämischen Ruheschmerz bei begleitender Nekrose als vorwiegende Ischämiefolge.

Die Nekrose entsteht aus einer Minderdurchblutung, wenn ein ausreichender Zellstoffwechsel nicht mehr gewährleistet ist. Sie kann durch Mikrotraumen mit Prädilektionsstellen an belasteten oder exponierten Arealen katalysiert werden.

Die Mikrotraumen sind schmerzlos, wenn eine begleitende Neuropathie die Sensibilität reduziert. Schuhdruck jeder Lokalisation, Fußpflegefolgen, chronische Hautdefekte wie Hyperkeratosen etc. und Fehlbelastungen durch ein deformiertes Skelett sind die einschlägigen Gefahrenpunkte. Besonders gefährdet ist der Diabetiker, bei dem die Kombination von Angio(lo)pathie, Neuropathie, Arthropathie, Osteopathie und

URSACHEN EINER ARTERIELLEN GANGRÄN (TAB. 1)

- ▶ Arteriosklerose
- ▶ Arterielle Makro- und Mikroembolie
- ▶ Angiitis
- ▶ Kongenitale Missbildungen
- ▶ Arterienverletzung (traumatisch, iatrogen)
- ▶ Aneurysma (Thrombose, Embolisation)
- ▶ Compartment-Syndrom
- ▶ Arteriovenöse Fisteln
- ▶ Fibromuskuläre Dysplasie
- ▶ Zystische Adventitiadegeneration
- ▶ Kompressions- und Entrapmentsyndrome

reduzierter Infektabwehr eine deutlich erhöhte Nekroseproportion begründet, die tief reichende Phlegmonen vorwiegend in die Logen der Beugesehnen verursachen.

Ist die Haut lädiert, so beobachten wir in Anlehnung an Schmidtke je nach Tiefe des Gewebsuntergangs die oberflächliche Erosion ohne Beteiligung des Coriums, das Ulcus als oberflächliche flächenhafte Läsion der Haut bis zur Subcutis reichend, und, fließend im Übergang, die Nekrose bzw. Gangrän, die unter die Subcutis vordringen und in Ausdehnung und Größe sehr unterschiedlich sein kann.

Eine Nekrose ist als umschriebener Bezirk toten Gewebes, von einem lebenden Organismus umgeben, definiert. Sie ist als Keimbarriere beschränkt geeignet. Wenn sie von bestimmten Mikroorganismen (Clostridien, anaerobe Streptokokken, Bacteroides) befallen wird, wobei besonders die Finger- und Zehennägelländer bzw. Interdigitalräume gefährdet sind, so treten zur Autolyse chemische Prozesse hinzu, die eine als Gangrän bezeichnete Fäulnis zur Folge haben.

Die „trockene“ Gangrän enthält wenig Feuchtigkeit, so dass die Aktivitäten putrider Keime begrenzt sind. Sie demarkiert sich häufig in einer Grenzzone vom gesunden Gewebe und bleibt, geschützt durch einen starken Granulozytenwall, stationär.

Bei der „feuchten“ Gangrän vermehren sich die Keime im Gewebe rasch, eine Demarkation findet nicht oder nur verzögert statt, so dass der Gewebdefekt häufig größer ist, als es der Ischämie entspricht. Die Übergänge der beiden Gangränstadien sind fließend und nicht selten durch gesunde bedeckende Gewebe maskiert.

DIAGNOSE UND KLINIK

Das arterielle Ulcus lässt sich makroskopisch von anderen Ulcera nicht eindeutig unterscheiden. Hinweise auf eine arterielle Genese sind die periphere Lokalisation im Fußbereich, eine schon anamnestisch bekannte oder begleitende Claudicatio-symptomatik, häufig starke Schmerzhaftigkeit und eine rasche Progredienz in die Tiefe.

Mikroembolische Hautnekrosen, seien sie durch Cholesterinkristalle oder Atherombrei verursacht, stellen sich als rötlich-bläuliche, punkt- oder netzförmige, schmerzhafte, trockene Efflores-

zenzen dar, die meist ein mehr oder weniger ausgedehntes Hautareal betreffen. In diesen Fällen ist recht genau nach kardialen oder arteriellen Emboliequellen zu fahnden, wobei man intraarterielle Manipulationen (Angioplastie etc.) als Ursache nicht außer Acht lassen sollte.

Anamnese, niedrige Hauttemperatur und blasses Hautkolorit, Topographie der Ulcera und pathologisch provokative Tests wie die Lagerungsprobe nach Ratschow und Ruhe- und Belastungsangiogramm können Hinweise geben. Objektiviert wird die arterielle Zirkulation durch Pulspalpation, Gefäßauskultation und Doppler-Ultraschall-Druckmessung der Bein- und Knöchelarterien. Mögliche Fehlerquellen dieser Untersuchung – fehlende Erfahrung der Untersucher, fälschlich hohe Knöchelarteriendrucke bei Gefäßwandverkalkung (Mediasklerose bei Diabetes mellitus), Veränderung der Drucke durch Beinödeme oder anatomische Varianten – gilt es jedoch zu beachten.

Im Allgemeinen weisen aber Ruhedrucke unter 100 mmHg auf eine PAVK hin, lassen unter 50 mmHg mit großer Sicherheit auf eine arterielle Genese der Ulcerationen schließen. Eine duplexsonographische oder/und angiographische Abklärung sollte die Möglichkeiten und Indikationen einer etwaigen Durchblutungsverbesserung durch Maßnahmen der endovaskulären oder konventionellen Gefäßrekanalisation ausloten helfen. Wundabstrich mit Antibiotogramm und Pilzbefund ergänzen die Basisuntersuchung. Blutbild und Blutgerinnung sind wie Blutfette die erforderlichen Laborparameter, eine kardiale Untersuchung ist ergänzend erforderlich.

Die Nekrose beginnt als schmerzhafte, bläulich-livide Verfärbung, manchmal von Blasenbildung begleitet. Parallel mit der Schmerzabnahme demarkiert sich das betroffene Areal, wird krustig schwarz und stößt sich im besten Falle nach Wochen bis Monaten spontan ab, kann sich aber auch bei einer weiteren Abnahme der Durchblutung vergrößern.

Kurzfristige genaue Beobachtungen des Lokalbefundes sind unumgänglich, um seiner Dynamik gerecht zu werden. Allzu leicht und rasch können innerhalb von Stunden Keime immigrieren, wobei den Lymphbahnen (cave Lymphangitis) besondere Aufmerk-

samkeit geschenkt werden muss. Bestehen lokal eine Rötung um die Läsion herum, gar eine Lymphangitis, ein begleitendes lokales Ödem mit manchmal starken Schmerzen, häufig von süßlich-fauligem Geruch begleitet, zusätzlich allgemeine Infektzeichen, so muss man eine purulente Retention oder auch eine progrediente Infektion mit Sepsis vermuten, die zumindest den Fuß, aber auch das Bein oder das Leben gefährdet.

Übersehene Fallstricke sind die subunguale Nekrose und der ascendierende Weichteilinfekt. Durch die Nägel und die periunguinale Hyperkeratose können Infekte verdeckt werden, die dem Patienten starke pochende Schmerzen bereiten. Eine gelblich-bräunliche Verfärbung deutet auf das Geschehen hin. Ein vorsichtiger Fingerdruck auf den Nagel oder seine Umgebung ist schmerzhaft, lässt meist Pus austreten und sichert die Diagnose.

Die Infekte schreiten vorwiegend an der Planta pedis, aber auch am Fußrücken entlang der bradytrophen Gewebe wie Gelenkkapseln, Bändern und Sehnen mit ihren Scheiden fort und können, von außen anfangs nicht erkannt, bis in die Fußwurzel oder den Unterschenkel reichen. Lang dauernde Antibiotikagaben maskieren zusätzlich die Schwere des Ereignisses. Seine exakte Ausdehnung ist häufig erst nach Abtragen von Salbenresten und Krusten und genauer palpations- und instrumentenunterstützter Inspektion beurteilbar.

Zentrale Fragen sind dabei Eiterretentionen, die begleitende (Peri)ostitis und die Beteiligung von Gelenkhöhlen und Sehnenfächern. Spontan- oder Druckschmerzen, diskrete Vorwölbungen, rötliche, auch livide plantare Verfärbungen deuten auf eine Beteiligung der Beugesehnenfächer. Im Nativröntgen zeigen sich manchmal Gasblasen. Tritt bei passiver Bewegung der digitalen Gelenke Sekret aus, besteht eine übermäßige Beweglichkeit der Gelenke, oder sind diese geschwollen oder überwärmt, so muss eine Gelenkbeteiligung angenommen werden. Auch hier helfen Nativröntgen und eine computertomographische Untersuchung der Knochen, ergänzt durch ein entsprechendes Labor (Leukozyten, Blut-senkungsreaktion, CRP), bei der Diagnose einer begleitenden Ostitis und von Sequestern.

PROPHYLAXE

Die Prophylaxe ischämischen Gewebsunterganges ist ein Schlüssel zum Erfolg. Dies bedeutet beim durchblutungsgestörten Bein, eine möglichst gute periphere Zirkulation wieder herzustellen, jede chronische Druckbelastung der Füße wie enge Socken, falsches Schuhwerk, Immobilitätslagerung, einengende und elastische Verbände oder gar Kompressionsverbände zu vermeiden, aber auch Fehlbelastungen bei Fußskelettveränderung zu kompensieren.

Thermische, chemische oder feuchte Noxen sollten ausgeschlossen werden. Durch entsprechende Hautpflege gefährdeter Patienten mit fettenden Salben werden Mikroläsionen der Haut vermieden. Täglich müssen bei diesen Patienten die Interdigitalräume mit milden desinfizierenden Lösungen auch mechanisch gereinigt werden.

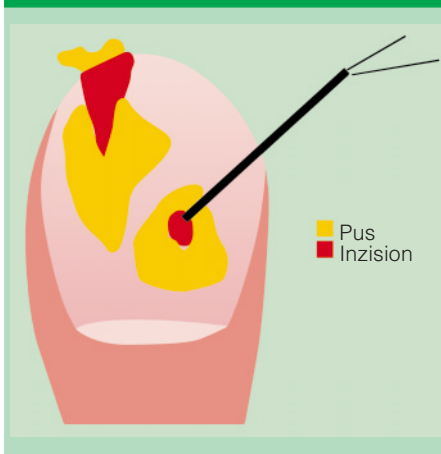
Auf die Lagerung der Extremitäten ist zu achten. Neben entsprechenden Bettunterlagen sollten gefährdete Areale wie Ferse oder Außenseite des Fußes bzw. Innen- und Außenknöchel immer dekomprimiert sein, der Patient im Falle einer Immobilität häufig umgelagert werden. Fuß-Fersenpolster aus Wolle sind ebenso wie Bettbögen angezeigt, die den Druck der Bettdecke minimieren. Ischämische Extremitäten gehören zusätzlich leicht tief gelagert, eine Position, die von den Patienten ohnehin als angenehm erkannt und angestrebt wird.

Der Diabetiker ist angehalten, regelmäßig seine Füße auf Defekte zu untersuchen, wobei ihn ein kleiner Handspiegel bei der Inspektion der Fußsohle unterstützt.

THERAPIE

Am Beginn jeder Therapie steht die Besserung oder Normalisierung der Durchblutung durch chirurgisch-interventionelle Verfahren. Vorgeschaltete Strombahnverschlüsse müssen, sofern technisch möglich, rekanalisiert oder überbrückt werden. Dabei sollte man autologes Material vorziehen, um im Falle von tiefen Infekten der Rekonstruktion die Ausgangslage zu verbessern. Auch kann man langstreckige Arterienläsionen trotz schlechter Funktionserwartungen als erste Maßnahme dilatieren und nach Abheilen der Nekrosen erst definitiv arteriell versorgen. In der Ober-Unterschenkel-Etage hat

NAGELINZISIONEN (ABB. 1)



sich speziell in-situ ein Venenbypass in diesen Fällen bewährt, da er keine weitläufige Freilegung der anteriomedialen Lymphgefäßgruppe um die Vene erfordert. Bei Inoperabilität sind sämtliche konservative Maßnahmen auszuschöpfen.

Durch eine fachgerechte lokale Therapie ischämischer Läsionen sollen optimale Bedingungen zur Defektabheilung erreicht werden. Behandlungsziele sind, eine Nekroseprogredienz zu stoppen, Retentionen und Infekte zu verhindern sowie feuchte Nekrosen auszutrocknen und abzutragen, so dass letztlich ein dichtender Granulationsgewebsswall die Basis für einen Spontanverschluss des Defektes darstellt.

Solange kompakte, trockene und demarkierte Nekrosen bestehen und größere offene Hautdefekte fehlen, wird das betroffene Areal trocken gehalten und vor Traumata geschützt. 2%ige Mercurochromlösung oder andere Farbstoffe an der Nekrosegrenze sind wirksam, decken jedoch als Nachteil das Gewebe auch visuell ab. Alternativ sind trockene, antibiotische Puderverbände möglich, bei denen jedoch etwaige Krusten konsequent vermieden oder entfernt werden müssen.

Im Falle von Ulzerationen werden Krusten und demarkierte Nekrosen vorsichtig chirurgisch oder enzymatisch entfernt und Eiterherde eröffnet. Eine chirurgische Nekrosenabtragung scharf-stumpf mit Schere oder Skalpell ist indiziert, wenn die Demarkationslinie makroskopisch sichtbar ist, da diese als Dichtungswall gegen Keiminvasionen nicht geschädigt werden sollte, oder wenn dicke Nekroseareale eine medikamentöse Nekrosenentfernung

nicht sinnvoll erscheinen lassen. Im letzteren Fall trägt man die Nekrose tangential soweit ab, bis die ersten Blutpunkte erscheinen. Man sollte dabei allerdings Sehnscheiden, Gelenke und Periost unbedingt schonen.

Unterstützend zur chirurgischen und/oder enzymatischen Wundreinigung oder falls ein chirurgisches Débridement nicht durchführbar ist, kommen die Methoden der physiologischen Wundreinigung wie die feuchte Wundbehandlung, gegebenenfalls auch Fußbäder, sowie osmotisch und antiseptisch wirkende Substanzen zur Anwendung. Wegen der Keimausbreitung sollten Fußbäder, die ohnehin kontrovers diskutiert werden, nicht länger als 10 Minuten dauern. Antiseptische Substanzen müssen über eine nachgewiesene Wirksamkeit verfügen, sollten dabei wenig zelltoxisch sein und dürfen keine Schmerzen verursachen.

Subunguale Retentionen müssen entlastet werden, indem entweder der Subungualraum durch eine kleine Keilinzision oder durch eine elektrochirurgische Punktion des Nagels eröffnet wird. Die Keilinzision ist indiziert, wenn die Suppuration nahe an den Nagelrand reicht, der Nagel vielleicht schon etwas abgehoben ist, der Eingriff also ohne Anästhesie schmerzarm durchgeführt werden kann. Berührungen des Nagelbettes sind dabei recht schmerzhaft. Inselartige Eiteransammlungen werden durch elektrochirurgische Bohrung entlastet (Abb. 1). Auch dabei ist eine Anästhesie nicht erforderlich. Entfernt wird der Nagel nur dann, wenn er zur Gänze flottiert oder durch mitgeteilte Mikrobewegungen bereits schmerzt.

Zur Lokalbehandlung im Rahmen der Wundkonditionierung empfiehlt sich die Methode der feuchten Wundbehandlung. Neben der guten wundreinigenden Wirkung sichert das Feuchthalten der Ulcusfläche ein wundheilungsförderndes Mikroklima, das die Bildung von Granulationsgewebe und Epithelien stimuliert und ein Austrocknen der Wunde mit Schorfbildung verhindert. Des Weiteren haben feuchte Wundverbände eine schmerzlindernde Wirkung und unterbinden Zellschädigungen beim Verbandwechsel, weil sie nicht mit der Wunde verkleben.

Die feuchte Wundbehandlung erfolgt entweder konventionell oder mit modernen komplexen Verbandstoffsyste-

men. Entscheidet man sich für ein konventionelles Verbandstoffsystem, so sind tägliche, bei feuchten Wundverhältnissen mehrfach tägliche Verbandwechsel mit Inspektion der schlecht zugänglichen Interdigitalräume und immer wieder der Ferse unumgänglich. In der Regel einfacher und sicherer zu handhaben, wie auch effizienter in ihrer wundheilungsfördernden Wirkung, sind jedoch moderne hydroaktive Wundauflagen, wie z. B. Calciumalginat-Kompressen, Hydrokolloide und Hydrogele (Tab. 2).

Jeder Verbandwechsel erfolgt unter sterilen Kautelen, die Wundauflagen werden entweder locker, ohne Druck, eintamponiert oder aufgelegt. Der digitodigitale Hautkontakt der Zehenzwischenräume wird durch kleine Tupfer vermieden. Pflasterverbände sollte man ebenso wie zirkuläre und elastische Verbände strengstens meiden, da beim ischämischen Bein auch die geringste Enge den Lokalbefund verschlechtern kann. Nur im Falle hypertropher Granulationen und im Falle größerer Ödeme ist bei guter Durchblutung ein Kompressionsverband erlaubt, der jedoch mit zumindest 12 cm breiten Binden gestaltet und so moderat gehalten sein muss, dass dadurch die arterielle Durchblutung nicht reduziert wird.

Wenn die Keime allerdings ascendierend die bradytrophen Gewebe am Dorsum pedis oder in der Planta pedis erreichen und entlang dieser weiterwandern, so ist eine ausgedehnte Inzision der Beuge- oder Strecksehnenfächer mit Sehnenresektion auch als Akuteingriff erforderlich. Man sollte dabei vermeiden, den Fuß selbst dorso-plantar zu perforieren oder sagittale kraniokaudale perforierende Laschen zu legen, da sich im Allgemeinen in der Tiefe interossär infektfreie Areale als spätere Heilungsmatrix befinden, die dadurch zerstört werden können. Besser werden Drainagen parallel der Sehnen und Knochen postiert.

Die Lokalbehandlung reduziert sich in diesen Fällen auf häufige Verbandwechsel unter sterilen Kautelen, häufige Nachinzisionen und Nekrotektomien. 0,9%ige Kochsalz- oder Ringerlösungen halten die Wunde feucht, 5-10%ige Kochsalzlösungen wirken ebenso wie Wasserstoffperoxyd und Betaisodonna antiseptisch und wundreinigend. Bei ausgedehnten dorsal lie-



Abb. 2
Ausgedehnte Grenz-
amputation im Fuß-
bereich, eine Stand-
funktion konnte
erhalten werden.

genden Infektherden kann auch einmal eine offene Wundbehandlung an permanent aufgehängten Extremitäten erforderlich sein.

Wenn ein unter dem Ulcus liegendes Gelenk eröffnet ist, kann im Allgemeinen mit einer Abheilung der Läsion nicht gerechnet werden. Es ist daher eine Resektion dieses Gelenkes sinnvoll. Ebenso müssen Knochensequester entfernt werden. Dies ist entweder durch den Defekt möglich, kann aber ebenfalls eine umschriebene Amputation erfordern. In diesen Fällen sollte man nach der Revision zur Sicherheit ein Kontrollröntgen nicht versäumen. Im Falle von Begleitostitiden ist eine gezielte antibiotische Abschirmung indiziert bzw. muss man wegen der Begleitosteomyelitis den Knochenhohlraum operativ eröffnen und Antibiotika Ketten einlegen.

Antibiotika sind systemisch bei Zeichen einer Infektion der Umgebung der Nekrose, im Falle von Lymphangiitiden und langzeitmäßig bei Ostitiden indiziert. Die intraarterielle Applikation kann die Gewebsspiegel vor Ort erhöhen und ist besonders dann angezeigt, wenn schlechte, nicht korrigierbare Durchblutungsverhältnisse lokal genügend hohe Gewebsspiegel verhindern. Eine besondere Applikationsform stellt die intravenöse Injektion in durch Touriquet ausgeschaltete Extremitätenabschnitte dar; dies erlaubt, höchstmögliche Antibiotikaspiegel zu erreichen.

Sind ganze Teile einer Zehe oder einer Extremität betroffen, so muss chirurgisch im Sinne einer Teilamputation durch die Grenzzone interveniert werden, wenn die Grenzzone zum gesunden Gewebe hin als Zeichen der Demarkation feucht wird. Dies ist der Zeitpunkt, die Nekrose in der Grenzzone abzusetzen (Grenzzonenamputation), da man erwarten kann, dass ein genügender Grenzwall besteht, eine Aszension zu verhindern und eine glatte

Amputationsschicht zu erzielen. Beugesehnenfächer werden, um eine Keim-invasion zu verhindern, durch Naht verschlossen, wenn sie unauffällig imponieren, die Beugesehne selbst weitmöglich gekürzt. Dass man in diesen Fällen den postoperativen Verlauf besonders intensiv kontrolliert, ist klar. Grenzzonenamputationen können auch bei sehr ausgedehnten Nekrosen durchgeführt werden (Abb. 2).

Bleiben nach Abheilen der akut entzündlichen Erscheinungen oder nach Grenzzonenamputation größere Weichteildefekte mit Granulationsgewebe be-

stehen, so ist eine Defektdeckung durch freie Hauttransplantation anzustreben. Es empfiehlt sich ein dünner Spalthautlappen, der als Netz aufbereitet ist. Man kann diese Transplantate recht gut mit Fibrinkleber fixieren, so dass sie auch ohne Nekrose aufgebracht werden können und Sekret durch das Netz ungehindert abfließen kann.

Nach Abheilen der Defekte ist ein enger Kontakt mit dem orthopädischen Schuster anzustreben, um letztendlich das gute Therapieergebnis nicht durch falsches Schuhwerk zu gefährden. Der Patient selbst ist zu Eigenkontrollen anzuleiten, wobei insbesondere beim Diabetiker eine regelmäßige Kontrolle der Fußsohle mit Hilfe eines Taschenspiegels und der Interdigitalräume anzustreben ist.

*Univ. Doz. Dr. Karl-Hans Rendl
Leiter des Zentrums für Gefäß-
erkrankungen-Gefäßchirurgie
Privatklinik St. Barbara
A - 5400 Vigan*

BEISPIELE FÜR FEUCHTE WUNDBEHANDLUNG BEI GANGRÄN (TAB. 2)

Charakteristik	Phasengerechte Indikation
 <p>Sorbalgon Calciumalginat-Kompressen werden trocken, ohne Druck, eintamponiert. Bei der Sekretaufnahme quellen die Fasern und gehen in ein hydrophiles Gel über, das die Wunde feucht hält. Keime werden dabei in der Gelstruktur eingeschlossen.</p>	<p>Sorbalgon ist durch seine ausgezeichnete Tamponierbarkeit ideal zur Reinigung und zum Granulationsaufbau bei tiefen und unregelmäßigen, infizierten und nicht infizierten Wunden; sehr gut geeignet im Anschluss an ein chirurgisches Débridement.</p>
 <p>TenderWet, Wundaufgabe mit Superabsorber, der vor Gebrauch mit Ringerlösung aktiviert wird. Die Lösung wird kontinuierlich an die Wunde abgegeben („Spülwirkung“), gleichzeitig wird keimbelastetes Sekret aufgenommen und im Saug-Spülkörper gebunden.</p>	<p>TenderWet ist durch seine kontinuierliche Saug-Spülwirkung äußerst effizient bei der Wundreinigung und zu Beginn der Granulationsphase bei infizierten und nicht infizierten, stark sezernierenden, schmierigen Wunden.</p>
 <p>Hydrocoll, selbsthaftender Hydrokolloid-Verband, dessen hydrokolloide Bestandteile bei Aufnahme von Wundsekret quellen und in ein Gel übergehen, das die Wunde ausfüllt und feucht hält; aufgenommene Keime werden in der Gelstruktur eingeschlossen.</p>	<p>Hydrocoll eignet sich zur Reinigung und zum Granulationsaufbau bei stärker sezernierenden, schmierig belegten, nicht infizierten Wunden.</p>
 <p>Hydrosorb, transparentes Gel aus saugfähigen Polyurethan-Polymeren mit hohem Wasseranteil von ca. 60%. Damit wird der Wunde Feuchtigkeit zugeführt. Gleichzeitig wird überschüssiges Sekret aufgenommen und in der Gelstruktur sicher eingeschlossen.</p>	<p>Hydrosorb ist durch seinen hohen Wassergehalt ideal zum Feuchthalten von Granulationsgewebe und jungem Epithel. Die Transparenz von Hydrosorb ermöglicht zu jeder Zeit ohne Verbandwechsel die Inspektion der Wunde.</p>

Moderne Wundbehandlung mit Calciumalginaten

F. Lang

Kreiskrankenhaus Leonberg

Sekundär heilende Wunden mit Gewebeaufbau heilen schneller und besser in einem feuchten Wundmilieu. Diese Erkenntnis, erstmals durch G. D. Winter 1971 publiziert und mittlerweile in vielen Studien abgesichert, hat zur Entwicklung sog. hydroaktiver Wundauflagen geführt, die es erlauben, effizient und problemlos unter Praxisbedingungen eine feuchte Wundbehandlung durchzuführen. Ein hervorragend für die feuchte Wundbehandlung geeignetes Verbandmaterial steht dabei mit den aus marinen Braunalgen gewonnenen Calciumalginat-Kompressen zur Verfügung. Aufbau und Wirkungsweise von Calciumalginaten werden nachfolgend am Beispiel von Sorbalgon einschließlich zweier praktischer Anwendungen dargestellt.

CALCIUMALGINAT-FASERN – DER VERBANDSTOFF AUS DEM MEER

Der Rohstoff für die Herstellung von Calciumalginat-Fasern ist Alginsäure, die aus marinen Braunalgen gewonnen wird, wobei die Ernte nach strikten ökologischen Vorgaben erfolgt, um die Be-

stände der Braunalgen zu schützen und zu sichern. Die ersten wissenschaftlichen Arbeiten über eine Extraktion von Alginaten aus Braunalgen legte der Chemiker E. C. Stanford Ende des 19. Jahrhunderts vor. Er entdeckte, dass die Alginat-Lösungen unter anderem die Fähigkeiten besitzen, angedickte Lösungen zu erhalten, filmbildend zu wirken und Gele zu bilden. Gerade letztere Eigenschaft hat Alginat zu einem unentbehrlichen Gelierstoff in der Nahrungsmittelindustrie werden lassen, begründet aber auch ihre Eignung als Verbandstoff für die feuchte Wundbehandlung.

DER VORGANG DER GELBILDUNG

Die Zellwände von Braunalgen enthalten Algin, das hauptsächlich aus Alginsäure (ein zellulose- oder pektin-säureartiges Polysaccharid) und deren Salzen besteht. Zur Herstellung von Alginaten werden die Rohalgen vermahlen, gewaschen und das Natriumalginat in Wasser gelöst. Es bildet sich eine zähflüssige Lösung, die in ein Calciumchloridbad extrudiert wird. Dabei wer-

den die Natriumionen durch Calciumionen ersetzt. Nach Spülung und Entwässerung entsteht eine textile Faser.

Bei der Anwendung auf der Wunde findet der umgekehrte Ionenaustausch statt. Die Calciumalginat-Fasern werden trocken auf die Wunde aufgelegt oder locker eintamponiert und beginnen, Wundsekret aufzusaugen. Dabei werden die Calciumionen sukzessive gegen die in Blut und Wundsekret vorhandenen Natriumionen ausgetauscht. Die Fasern absorbieren eine hohe Menge an Sekreten, quellen dabei auf und bilden sich in Anwesenheit der Natriumionen in ein feuchtes Gel um, das die Wunde ausfüllt und sicher abdeckt.

Umfang und Geschwindigkeit der Gelbildung sind vom Ausmaß des Wundsekrets abhängig. Je mehr Wundsekret vorhanden ist, desto schneller kommt es zur Gelbildung.

EIGENSCHAFTEN UND ANWENDUNG VON SORBALGON

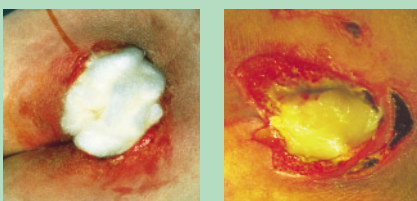
Sorbalgon Kompressen und Tampoaden verfügen über eine gute Saugleistung, wobei das Wundsekret in die Faser selbst, also intrakapillar, aufgenommen wird. Bei der anschließenden Faserquellung werden aufgenommene Keime und Detritus in der sich bildenden Gelstruktur eingeschlossen. Dies führt zu einer effizienten Keimreduzierung und hilft, Rekontamination zu vermeiden. Wunden werden rasch gereinigt, so dass sich Sorbalgon insbesondere bei der Behandlung chronischer und infizierter Wunden bewährt.

Der rasche Wundreinigungseffekt von Sorbalgon ist auch bei tiefen, zerklüfteten und insgesamt schwierigen Wundverhältnissen gegeben, denn Sorbalgon lässt sich als lockerer Faserverband ausgezeichnet drapieren und eintamponieren. Wenn die Fasern bei der Gelumwandlung dann quellen und die Wunde ausfüllen, wird bis in schwer zugängliche Bereiche ein enger Kontakt zu den Wundflächen hergestellt, wodurch das Absaugen keimbelasteten Materials auch in der Tiefe gewährleistet ist.

Das Prinzip der feuchten Wundbehandlung wird durch die gelartige, feuchte Konsistenz von Sorbalgon gesichert. Die Wunde wird damit permanent, ohne irgendwelche Nachbefeuchtungen zwischendurch, feucht gehalten und ein Austrocknen verhindert. Es entsteht ein für die Wundhei-

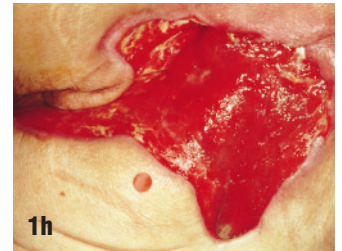
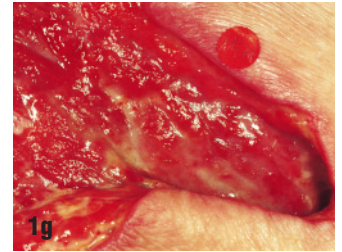
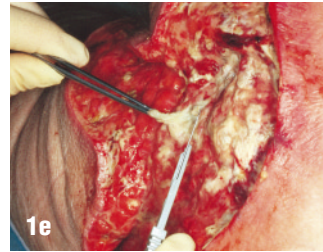
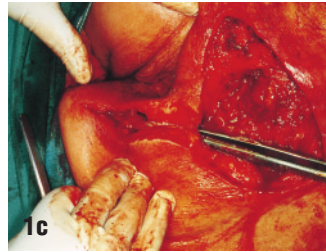
SORBALGON AUF EINEN BLICK

Sorbalgon wird locker in die Wunde eintamponiert (Abb. links). Bei der Sekretaufnahme quellen die Fasern auf und wandeln sich in ein hydrophiles Gel um, das die Wunde ausfüllt und sie feucht hält (Abb. rechts). Mit dem Quellvorgang werden Keime aufgenommen und sicher in der Gelstruktur eingeschlossen.



Sorbalgon steht als Komresse in den Formaten 5x5 cm, 10x10 cm und 10x20 cm sowie als Tampoadestreifen 2g/30 cm zur Verfügung.





Beispiel 1
76-jährige Patientin, Dekubitus 3. Grades, Einweisung aus Pflegeheim.
Abb. 1a
Aufnahmebefund.
Abb. 1b
Pusentleerung während der Desinfektion.

Abb. 1c
Gründliches chirurgisches Débridement mit Spaltung eines Fistelganges.
Abb. 1d
Noch im OP Versorgung mit Sorbalgon zur Blutstillung und zum Feuchthalten der Wundfläche.

Abb. 1e
Entfernung von Restnekrosen mit dem Skalpell beim ersten Verbandwechsel.
Abb. 1f
Weiterhin Wundversorgung mit Sorbalgon Kompressen.

Abb. 1g
Zustand 11 Tage nach Débridement, Defekt rosig, gut durchblutet und feucht.
Abb. 1h
Zustand vier Wochen nach Débridement mit reichlich Granulationsgewebe; Entlassung ins Pflegeheim zurück.

lung günstiges Mikroklima, das die Bildung von Granulationsgewebe fördert und so die Konditionierung der Wunde unterstützt.

Der Fortgang der Wundheilung wird auch beim Verbandwechsel selbst nicht gestört. Durch die Gelbbildung verklebt Sorbalgon nicht mit der Wunde, das bedeutet, dass der Verbandwechsel atraumatisch, ohne wundheilungsstörendes Zellstripping vorgenommen werden kann. Die Patienten empfinden den Verbandwechsel als schmerzarm bis schmerzfrei.

Die Häufigkeit des Verbandwechsels ergibt sich aus der individuellen Wundsituation, abhängig von der vorhandenen Sekretion. In der Phase der Wundreinigung bei zumeist viel Sekretion kann ein 1 bis 2-maliger Verbandwechsel notwendig werden. Mit einsetzen der Proliferation und Bildung von Granulationsgewebe verlängern sich die Verbandwechselintervalle, so dass ein Verbandwechsel alle zwei bis drei Tage ausreichend sein kann.

Weisen die Kompressen bzw. Tamponaden beim Verbandwechsel trockene, faserige Bereiche auf, ist dies ein Zeichen dafür, dass nur noch sehr wenig Wundsekret vorhanden ist. Sollen

Wunden dann auch weiterhin mit Sorbalgon behandelt werden, z. B. weil noch tiefe Wundbereiche zu versorgen sind, besteht in diesen Fällen die Möglichkeit, das Calciumalginat mit zimmerwarm temperierter Ringerlösung anzufeuchten. Falls indiziert, können Sorbalgon Kompressen und Tamponaden aber auch mit desinfizierenden Lösungen, wie z. B. Lavasept, getränkt werden, um so noch eine zügigere Keimeliminierung zu bewirken.

Sollten trockene, einzelne Calciumalginat-Fasern beim Verbandwechsel in der Wunde zurückbleiben, können diese mit Spüllösung ausgeschwemmt oder mit einer sterilen Pinzette entfernt werden. Belässt man die Restfasern in der Wunde, werden sie resorbiert.

Ansonsten lässt sich die gelierte Komresse beim Verbandwechsel meist an einem Stück mit der sterilen Pinzette aus der Wunde entfernen.

Sorbalgon Kompressen können in gewohnter Weise mit Fixierbinden, Mullkompressen oder elastischen Fixiervliesen abgedeckt werden. Je nach Wundzustand kann auch eine Abdeckung mit semipermeablen Materialien, wie z. B. selbsthaftenden Wundfolien (Hydrofilm), erfolgen. Dies kann bei-

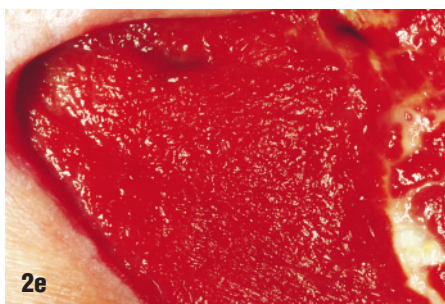
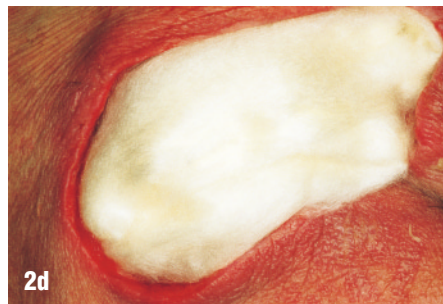
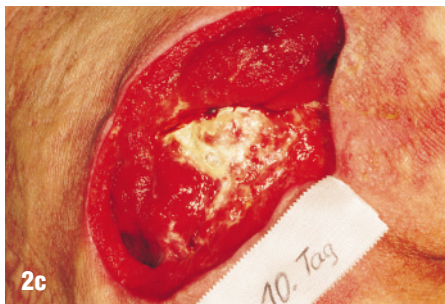
spielsweise sinnvoll sein bei Wunden in besonders kontaminationsgefährdeten Bereichen, wie etwa einem Dekubitus im Sakralbereich.

ANWENDUNGSBEISPIELE

Sorbalgon Kompressen und Tamponaden haben sich in der Allgemein-, Unfall- und Gefäßchirurgie ein festes Einsatzgebiet gesichert und können grundsätzlich bei der Versorgung aller äußerlichen, infizierten und nicht infizierten Wunden eingesetzt werden. Insbesondere aber sind sie ideal zur Reinigung und zum Granulationsaufbau bei zerklüfteten, tiefen und sezernierenden bzw. blutenden Wunden, weil hier die Vorteile der wundheilungsfördernden Gelbbildung am besten zum Tragen kommen.

Typische Beispiele für derartige Wundverhältnisse sind häufig Dekubitalulzera. Wie sich dabei eine Wundbehandlung mit Calciumalginaten praktisch darstellen kann, wird an zwei Dekubiti-Behandlungen beschrieben.

Bei Beispiel 1 (Abbildungen 1a-h) handelt es sich um eine 76-jährige Patientin, die aus einem Pflegeheim zur stationären Behandlung überwiesen und aufgenommen wurde. Der Dekubi-



Beispiel 2
85-jähriger Patient, Dekubitus 3. Grades, Einweisung aus häuslicher Pflege.
Abb. 2a
Aufnahmebefund, Dekubitus versorgt mit Baumwollkompressen.
Abb. 2b
Nach der Entfernung wird Nekroseplatte auf dem Os Sacrum sichtbar.

Abb. 2c/d
10 Tage nach chirurgischem Débridement und Behandlung mit Sorbalgon, Beginn der Granulation.
Abb. 2e
Weitere Fortschritte im Aufbau von Granulationsgewebe.
Abb. 2f
Wundzustand 20 Tage nach Débridement und Sorbalgon-Behandlung, Entlassung in die häusliche Pflege.

tus im Sakralbereich wird als Stadium III klassifiziert und dementsprechend chirurgisch debridiert. Während der Desinfektion im Operationssaal entleert sich reichlich Pus. Außerdem muss ein weiterer Fistelgang gespalten werden, da sich ein derartig pusgefüllter Gang nicht spontan verschließt und Ausgangspunkt schwer beherrschbarer Infektionen sein kann.

Nach dem gründlichen chirurgischen Débridement, das erst das wirkliche Ausmaß des Dekubitus zeigte, wird die blutende Wunde noch im Operationssaal mit Sorbalgon Tamponaden versorgt. Durch die hämostyptische Wirkung der Calciumionen kommt es

zum Blutungsstillstand. Dies ist ein weiterer Vorteil von Calciumalginaten, dass mit nur einem Verbandmaterial und einem Vorgang nach dem Débridement gleichzeitig eine Blutstillung und ein Feuchthalten der Wundfläche möglich ist.

Beim ersten Verbandwechsel werden kleinere Restnekrosen scharf, mit dem Sklapell, entfernt. Die Wunde wird weiterhin mit Sorbalgon locker tamponiert. Hierzu ist anzumerken, dass eine lockere Tamponade deshalb erforderlich ist, um Störungen der Mikrozirkulation und speziell des Granulationsgewebes durch den Druck zu fester Tamponaden zu vermeiden. Allerdings ist

die Gefahr zu fester Tamponaden durch das watteweiche Material der Calciumalginatsehr gering.

Am 11. Tag nach dem Débridement zeigt sich der Defekt in einem rosigen, gut durchbluteten und feuchten Zustand. Weitere vier Wochen danach hat sich reichlich Granulationsgewebe ausgebildet, die Wunde ist sauber und infektfrei. Da die Patientin aufgrund unterschiedlicher Nebenerkrankungen nicht mehr zu mobilisieren ist, wird sie mit diesem Wundstatus in das einweisende Pflegeheim zurückverlegt.

Bei Beispiel 2 handelt es sich um einen 85-jährigen Patienten, der in der häuslichen Pflege einen Dekubitus Grad III erlitt (Abb. 2a-f). Bei der Aufnahme ist der Dekubitus mit einer (unsterilen!) Baumwollkompressen versorgt, nach deren Entfernung eine nekrotische Sehnenplatte auf dem Os sacrum sichtbar wird.

Im OP erfolgt ein gründliches chirurgisches Débridement, wodurch wiederum die bereits eingetretene, große Gewebeschädigung erst erkennbar wurde. Die Wunde wird mit Sorbalgon Kompressen versorgt und beginnt bereits 10 Tage nach dem Débridement über die gesamte Wundfläche zu granulieren. 20 Tage nach dem Débridement wird der Patient wieder in die häusliche Pflege entlassen. Die Wunde weist zu diesem Zeitpunkt ein dunkelrotes, körniges und feuchtes Granulationsgewebe auf, was gute Aussichten für eine Abheilung impliziert.

FAZIT

Mit Calciumalginatkompressen bzw. -tamponaden steht ein effizienter und auch kostengünstiger Verbandstoff zur Verfügung, mit dem bei ausreichender Sekretion in der Wunde problemlos eine feuchte Wundbehandlung zumeist bis zur Epithelisierungsphase praktiziert werden kann. Das Material ist insbesondere ideal zur Versorgung tiefer und zerklüfteter Wunden, die tamponiert werden müssen, um auch in der Tiefe Reinigung und Aufbau von Granulationsgewebe zu sichern.

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

Fortbildung Wunde und Wundbehandlung (II)

Wunde und Wundarten – Prozesse der Wundheilung

WUNDE UND WUNDARTEN

Unter einer Wunde versteht man die Trennung des Zusammenhangs von Geweben der Körperhülle, die meist mit einem Verlust an Substanz verbunden ist. Tiefer gehende Schädigungen, die das Muskelgewebe, das Skelettsystem oder innere Organe betreffen, werden definitionsgemäß als komplizierte Wunden bezeichnet. Nach ihrer Entstehung, aber auch nach Tiefe und Ausdehnung des Defektes werden Wunden in verschiedene Wundarten unterschieden:

- ▶ mechanische bzw. traumatische Wunden
- ▶ thermische und chemische Wunden
- ▶ Geschwürswunden.

Mechanische / traumatische Wunden

Mechanische Wunden entstehen durch die unterschiedlichsten Kraft- und Gewalteinwirkungen und umfassen z. B. die geplant gesetzte Operationswunde, die unfallbedingte Zufalls- oder Gelegenheitswunde oder auch die kriegsbedingte Wunde.

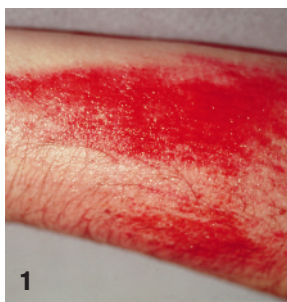
Die Art der traumatisierenden Einwirkung und das Ausmaß der Schädigung dienen auch hier wiederum der weiteren Klassifizierung für Prognose und Behandlung. Insbesondere lässt die Wundentstehung von vornherein eine Beurteilung zu, ob die Wunde als sauber oder verschmutzt und/oder als primär infiziert einzustufen ist. Diese Beurteilung ist für das nachfolgende Wundmanagement von grundsätzlicher Bedeutung.

Geschlossene Wunden sind durch Schädigungen der unter der Haut liegenden Gewebe- und Knochenstrukturen, Blutgefäße und Nerven gekennzeichnet, ohne dass es durch die Gewalteinwirkung zur Durchtrennung der Haut gekommen ist. Beispiele für geschlossene Wunden sind gedeckte Hirnverletzungen mit Gehirnerschütterung, geschlossene Frakturen oder Distorsionen und Luxationen. Sichtbare Auswirkungen der Traumen sind zumeist Weichteilschwellungen und Hämatome, begleitet von starken Schmerzen.

Oberflächliche oder epitheliale Wunden betreffen immer nur die gefäßlose Epidermis. Da die Epidermis zur Regeneration befähigt ist, heilen die Wunden narbenlos ab; die Hautoberfläche unterscheidet sich später in nichts von ihrem früheren Aussehen. Die Schürfwunde ist eine epitheliale Wunde. Auch Spalthautentnahmestellen sowie Entnahmestellen von Reverdin-Transplantaten sind dem Wesen nach als oberflächliche Wunden anzusehen.

Perforierende Wunden liegen vor, wenn die Durchtrennung der Haut die Epidermis und die Dermis sowie gegebenenfalls auch die Subcutis betrifft. Beispiele für perforierende Wunden, die auch als penetrierende Wunden bezeichnet werden, sind Schnitt- und Stichwunden, Riss-, Platz- und Quetschwunden, Biss- und Schusswunden usw. Je nach Art des Traumas können zudem Muskelgewebe und innere Organe in Mitleidenschaft gezogen sein, so dass die Übergänge zur komplizierten Wunde oftmals fließend sind. Entsprechend der Entstehungsursache differieren auch Wundzustand und Heilungstendenz erheblich.

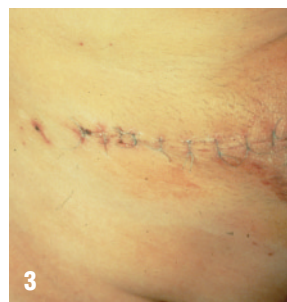
Komplizierte Wunden, wie z. B. ausgedehnte Weichteiltraumatisierungen, offene Frakturen, schwere Quetschungen mit Décollement, Amputations- und Ausrissverletzungen, können die Folge perforierender und stumpfer Gewalteinwirkung oder auch thermischer bzw. thermo-mechanischer Verletzungen sein. Zusätzlich besteht bei solch komplexen Verletzungsmustern in aus-



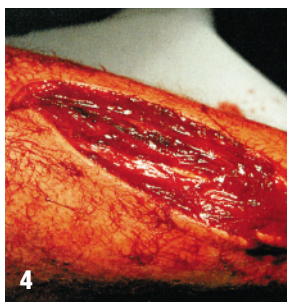
1



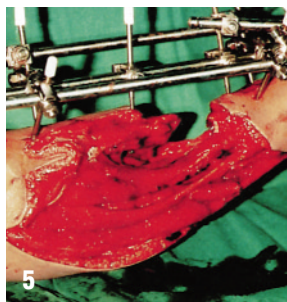
2



3



4



5



6

Abb. 1
Schürfwunde oder oberflächliche (epitheliale) Wunde.

Abb. 2
Spalthautentnahmestelle, die als oberflächliche Wunde einzustufen ist.

Abb. 3
Perforierende Wunde (Schnittwunde) als geplant gesetzte OP-Wunde.

Abb. 4
Komplizierte Wunde, Fraktur mit erheblicher Weichteilschädigung.

Abb. 5
Komplexe offene Unterschenkel-fraktur nach Verkehrsunfall mit schwerster Weichteilschädigung.

Abb. 6
Quetschwunde mit ausgedehnter Gewebeerstörung.



Abb. 7
Verbrennung Grad III mit Nekrosen der Epidermis, Dermis und Teilen der Subcutis.

Abb. 8
Fersendekubitus mit geschlossener Nekrosekappe.

Abb. 9
Ulcus cruris venosum, das als sogenanntes Gamschenulcus den ganzen Unterschenkel erfasst hat.

Abb. 10
Ulcus cruris, verursacht durch ein Basaliom.

geprägter Weise das Problem weiterer sekundärer Schädigungen, beispielsweise durch Gefäßverletzungen mit konsekutiver Ischämie, Reperfusionssyndromen oder Kompartmentsyndromen, aber auch durch Infektionen oder eine inadäquate Primärversorgung.

Thermische und chemische Wunden

Thermische und chemische Wunden entstehen durch Einwirkungen von Hitze und Kälte, Gewebe schädigenden Strahlen, Säuren oder Laugen. Sie weisen je nach Dauer, Einwirkungsintensität der verschiedenen Medien sowie Höhe der Temperatur Gewebeerstörungen unterschiedlichster Art auf. Die Einteilung von Verbrennungsschäden und Erfrierungen in vier Schweregrade dient der prognostischen Beurteilung und Therapieplanung.

Die Schweregradeinteilung bezieht sich allerdings nur auf die Tiefe der Verletzung. Die flächenmäßige Ausdehnung, die für die Prognose ein mindestens genauso wichtiges Kriterium darstellt wie die Tiefe der Verletzung, wird üblicherweise nach der sogenannten Neuner-Regel geschätzt und in Prozenten ausgedrückt.

Verletzungen durch Säuren oder Laugen sind nach ihrem Schädigungsmuster wie Verbrennungswunden einzustufen („chemische Verbrennung“).

Sie werden nach der Neutralisation der einwirkenden Säure oder Lauge wie Verbrennungswunden klassifiziert und behandelt.

Geschwürswunden

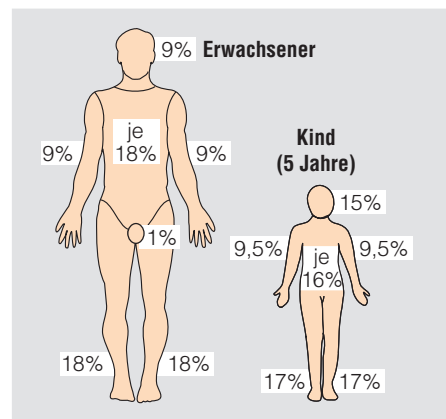
Eine weitere Gruppe mit besonderer Wundheilungsproblematik stellen die Geschwürswunden dar. Im Gegensatz zu akuten Wunden entstehen sie zu meist nicht durch traumatische Ereignisse von außen, sondern durch lokale Ernährungsstörungen in der Haut, hervorgerufen durch venös, arteriell oder neuropathisch bedingte Gefäßschädigungen oder durch lokale, anhaltende

Druckeinwirkungen. Ein Ulcus kann aber auch als symptomatisches Geschwür aus einer Systemerkrankung resultieren, z. B. infolge bestimmter Tumoren, infektiöser Hauterkrankungen oder Bluterkrankungen. Entsprechend der Schwere der trophischen Störung kann die Schädigung alle Hautschichten betreffen und bis auf die Knochen reichen. Geschwürswunden benötigen zu ihrer Heilung meist länger als 8 Wochen und gelten deshalb definitionsgemäß auch als chronische Wunden.

DIE PROZESSE DER WUNDHEILUNG

Unabhängig von der Art der Wunde und vom Ausmaß des Gewebeerlustes verläuft jede Wundheilung in Phasen, die sich zeitlich überlappen und nicht voneinander zu trennen sind. Die Phaseneinteilung orientiert sich an den grundsätzlichen morphologischen Veränderungen im Laufe der Reparationsprozesse, ohne die eigentliche Komplexität der Vorgänge widerzuspiegeln. Üblich sind Einteilungen in drei bzw. vier Wundheilungsphasen, wobei hier für die nachfolgenden Darstellungen die Systematik von drei Grundphasen benutzt wird:

- ▶ inflammatorische bzw. exsudative Phase zur Blutstillung und Wundreinigung,
- ▶ proliferative Phase zum Aufbau von Granulationsgewebe,



Neuner-Regel nach Wallace zur Flächenbewertung einer Verbrennung.

► Differenzierungsphase zur Ausreifung, Narbenbildung und Epithelisierung.

In der Praxis werden die drei Wundheilungsphasen verkürzt auch als Reinigungs-, Granulations- und Epithelisierungsphase bezeichnet.

DIE INFLAMMATORISCHE/ EXSUDATIVE PHASE

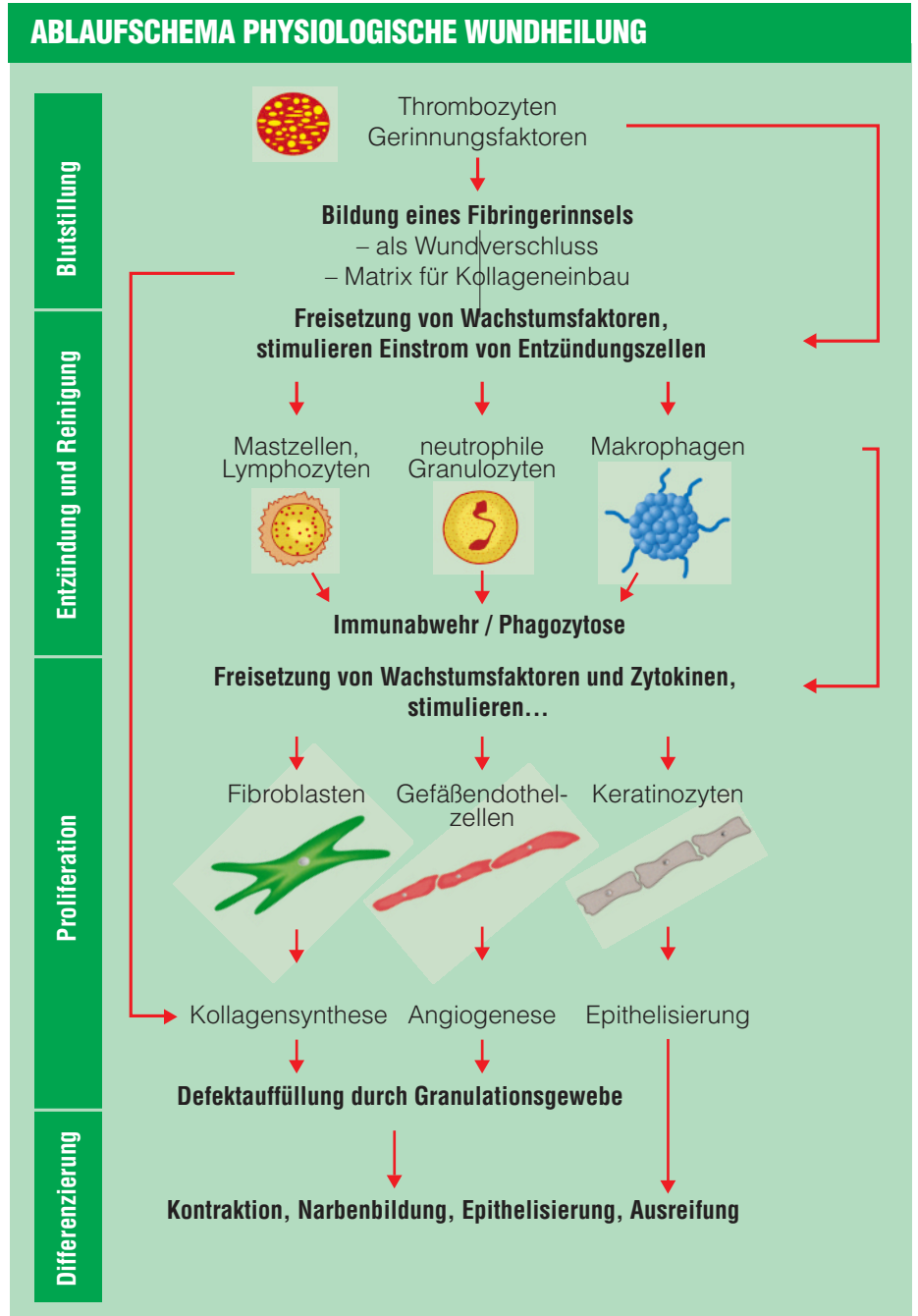
Die inflammatorische/exsudative Phase setzt mit dem Moment der Verletzung ein und dauert unter physiologischen Bedingungen etwa drei Tage. Die ersten Gefäß- und Zellreaktionen bestehen in der Blutstillung und Blutgerinnung und sind nach ca.10 Minuten abgeschlossen.

Durch Gefäßdilataion und Erhöhung der Kapillarpermeabilität kommt es dann zur verstärkten Exsudation von Blutplasma in das Interstitium. Damit wird die Einwanderung von Leukozyten, vor allem neutrophiler Granulozyten und Makrophagen, in das Wundgebiet gefördert, denen die Infektabwehr und Reinigung der Wunde vorrangig durch Phagozytose obliegt. Gleichzeitig geben sie biochemisch wirksame Mediatorsubstanzen ab, durch die für die nächste Phase bedeutende Zellen aktiviert und stimuliert werden.

Blutgerinnung und Blutstillung

Erstes Ziel der reparativen Vorgänge ist es, die Blutung zu stillen. Durch die Verletzung werden aus den geschädigten Zellen vasoaktive Substanzen freigesetzt, die eine Engstellung der Gefäße (Vasokonstriktion) zur Vermeidung größerer Blutverluste bewirken, bis durch Thrombozytenaggregation ein erster Gefäßverschluss hergestellt ist. Die im Blutplasma zirkulierenden Blutplättchen heften sich am Verletzungsort an die geschädigten Gefäße und bilden einen Pfropf, der die Gefäße zunächst provisorisch verschließt.

Mit dem komplexen Vorgang der Thrombozytenaggregation wird das Gerinnungssystem aktiviert, um die Verletzungsstelle dauerhaft zu verschließen. Die in Stufen ablaufende Blutgerinnung (Gerinnungskaskade), an der etwa 30 verschiedene Faktoren beteiligt sind, führt zur Bildung eines unlöslichen Fibrinnetzes aus Fibrinogen. Es entsteht ein Gerinnsel, das die Blutung stoppt, die Wunde verschließt und gegen weitere bakterielle Kontamination und Flüssigkeitsverlust schützt.



Entzündungsreaktionen

Die Inflammatio oder Entzündung stellt die komplexe Abwehrreaktion des Organismus auf die Einwirkung unterschiedlichster Noxen mechanischen, physikalischen, chemischen oder bakteriellen Ursprungs dar. Ziel ist es, die Noxen zu eliminieren bzw. zu inaktivieren, das Gewebe zu reinigen und die Voraussetzungen für die nachfolgenden proliferativen Vorgänge zu schaffen. Entzündungsreaktionen sind somit bei jeder Wunde, auch bei einer geschlossenen Wunde mit intakter Hautoberfläche, vorhanden. Sie werden jedoch verstärkt, wenn bei offenen

Hautwunden, die immer bakteriell verunreinigt sind, die eingedrungenen Mikroorganismen eliminiert und Detritus sowie sonstige Fremdkörper abgeräumt werden müssen.

Die Entzündung ist durch die vier Symptome Rötung (Rubor), Wärme (Calor), Schwellung (Tumor) und Schmerz (Dolor) charakterisiert. Die zu Beginn der Verletzung kurzfristig eng gestellten Arteriolen erweitern sich durch vasoaktive Substanzen wie Histamin, Serotonin und Kinin. Dies führt zur verstärkten Durchblutung des Wundgebietes und zu der für die Eliminierung der Noxen notwendigen Stei-

Abbildung fehlt aus
Copyright-Gründen

Blutgerinnsel bestehend aus Blutplättchen, roten Blutkörperchen und Fibrinfäden.

gerung des lokalen Stoffwechsels. Der Vorgang zeigt sich klinisch als Rötung und Erwärmung um das Entzündungsgebiet.

Durch die Gefäßerweiterung (Vasodilatation) kommt es gleichzeitig zu einer Steigerung der Gefäßpermeabilität mit verstärkter Exsudation von Blutplasma in das Interstitium. Ein erster Exsudationsschub findet etwa 10 Minuten nach der Wundsetzung statt, ein zweiter etwa ein bis zwei Stunden später. Es entsteht ein als Schwellung sichtbares Ödem, an dessen Ausbildung zusätzlich die verlangsamte Blutzirkulation, aber auch die örtliche Azidose (Verschiebung des Säure-Basen-Gleichgewichtes in den sauren Bereich) im Wundgebiet Anteil hat.

Der Wundschmerz entwickelt sich als Folge frei gelegter Nervenendigungen und der Schwellung, aber auch durch bestimmte Entzündungsprodukte wie z. B. Bradykinin. Starker Schmerz kann eine Funktionseinschränkung (functio laesa) zur Folge haben.

Phagozytose und Infektabwehr

Etwa 2-4 Stunden nach der Verletzung beginnt im Rahmen der Entzündungsreaktionen die Einwanderung von Leukozyten, die als sogenannte Phagozyten (Fresszellen) zur Phagozytose von Detritus, körperfremdem Material und Keimen befähigt sind.

In der initialen Entzündungsphase überwiegen hierbei neutrophile Granulozyten, die verschiedene entzündungsfördernde Botenstoffe, sog. Zytokine (TNF- α und Interleukine) in die Wunde sezernieren, Bakterien phagozytieren, aber auch Eiweiß spaltende Enzyme (Proteinasen) frei setzen, die beschädigte und avitale Bestandteile der extrazellulären Matrix beseitigen. Dies bedeutet eine erste Reinigung der Wunde. Im Gefolge der Granulozyten wandern etwa 24 Stunden später Monozyten in das Wundgebiet ein, die sich dann im Wundgebiet zu Makrophagen ausdifferenzieren, die Phagozytose fortsetzen, aber auch durch Sezernierung von Zytokinen und Wachstumsfaktoren entscheidend in das Geschehen eingreifen.

Die Leukozyteneinwanderung sistiert innerhalb eines Zeitraums von ca. 3 Tagen, wenn die Wunde „sauber“ ist, und die Entzündungsphase nähert sich ihrem Ende. Kommt es jedoch zu einer Infektion, hält die Leukozyteneinwanderung an, und die Phagozytose wird verstärkt. Dies führt zu einer zeitlichen Verlängerung der inflammatorischen Phase und somit zu einer Verzögerung der Wundheilung.

Die mit Detritus beladenen Phagozyten und aufgelöstes Gewebe bilden den Eiter. Die Abtötung von Bakterienmaterial im Zellinneren der Phagozyten kann nur mit Hilfe von Sauerstoff erfolgen, weshalb eine ausreichende Sau-

erstoffversorgung im Wundgebiet für die Infektabwehr von zentraler Bedeutung ist.

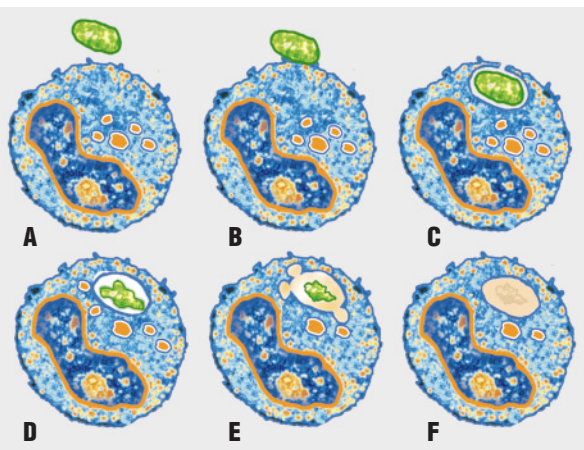
DIE PROLIFERATIVE PHASE

Während der zweiten Wundheilungsphase überwiegt die Zellproliferation mit dem Ziel der Gefäßneubildung und Defektauffüllung durch das Granulationsgewebe. Die Phase beginnt etwa am 4. Tag nach der Wundentstehung, die Voraussetzungen dafür wurden aber bereits in der inflammatorisch-exsudativen Phase geschaffen: Unverletzte Fibroblasten aus dem umliegenden Gewebe können in das bei der Blutgerinnung entstandene Gerinnsel und Fibrinnetz einwandern und es als provisorische Matrix nutzen, die bereits sezernierten Zytokine und Wachstumsfaktoren stimulieren und regulieren die Migration und Proliferation der für die Gewebe- und Gefäßneubildung zuständigen Zellen.

Gefäßneubildung und Vaskularisierung

Ohne neue Gefäße, die eine ausreichende Versorgung des Wundgebietes mit Blut, Sauerstoff und Nährstoffen sicher stellen sollen, kann die Wundheilung nicht vorankommen. Die Gefäßneubildung geht von intakten Blutgefäßen am Wundrand aus. Durch die Stimulation von Wachstumsfaktoren sind die Zellen der Epithelschicht, die die Gefäßwände auskleidet (hier als Endothel bezeichnet) in der Lage, ihre Basalmembran abzubauen, sich zu mobilisieren und in das umgebende Wundgebiet und das Blutgerinnsel zu migrieren. Durch weitere Zellteilungen formen sie hier ein röhrenförmiges Gebilde, das sich an seinem knospenartigen Ende weiter teilt. Die einzelnen Gefäßknospen wachsen aufeinander zu und verbinden sich zu kapillaren Gefäßschlingen, die sich wiederum so lange weiter verzweigen, bis sie auf ein größeres Gefäß stoßen, in das sie einmünden können. Allerdings wurden kürzlich im Blut zirkulierende Endothelstammzellen entdeckt, die möglicherweise die bisherige Lehrmeinung in Frage stellt.

Eine gut durchblutete Wunde ist äußerst gefäßreich. Auch die Permeabilität neu gebildeter Kapillaren ist höher als die der sonstigen Kapillaren, wodurch dem gesteigerten Stoffwechsel in der Wunde Rechnung getragen wird. Allerdings sind die neuen Kapillaren



Ablauf der Phagozytose: Nach Opsonierung des Fremdkörpers bewegt sich der Phagozyt zielgerichtet auf den Fremdkörper zu (A), es kommt zur Adhäsion (B) und der Phagozyt umschließt den Fremdkörper mit Pseudopodien (C). Es entsteht eine Vakuole (Phagosom / D), die mit Lysosomen zum Phagolysosom verschmilzt (E), in dem dann die „Verdauung“ des Fremdkörpers stattfindet (F).

Abbildung fehlt aus
Copyright-Gründen

Abbildung fehlt aus
Copyright-Gründen

oben:
Makrophagen bei der Phagozytose von E. Coli-Bakterien.
unten:
Dunkelfeldaufnahme eines vereinzelt Hautfibroblasten (x250). In den Randzonen sind als fädige Strukturen deutlich Elemente des Zellskelettes zu erkennen, die zum Teil Verbindungen zur umgebenden Matrix herstellen.

wenig widerstandsfähig gegen mechanische Belastungen, weshalb das Wundgebiet vor Traumatisierungen geschützt werden muß. Mit der späteren Ausreifung des Granulationsgewebes zu Narbengewebe bilden sich auch die Gefäße wieder zurück.

Das Granulationsgewebe

In zeitlicher Abhängigkeit von der Gefäßbildung beginnt etwa am 4. Tag nach der Wundentstehung die Defektaufüllung mit neuem Gewebe. Es entwickelt sich das sogenannte Granulationsgewebe, dessen Aufbau maßgeblich von den Fibroblasten initiiert wird. Sie produzieren zum einen Kollagen, das außerhalb der Zellen zu Fasern ausreift und dem Gewebe seine Festigkeit verleiht, zum anderen aber auch Proteoglykane als gallertige Grundsubstanz des extrazellulären Raums.

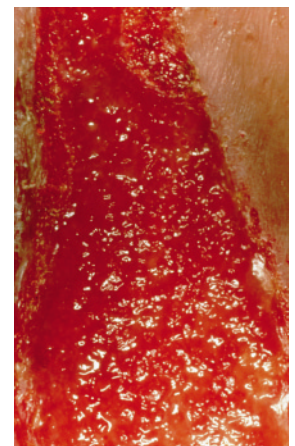
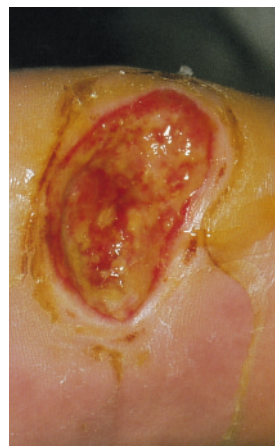
Fibroblasten

Die spindelförmigen Fibroblasten werden nicht mit dem Blutkreislauf in die Wunde transportiert, sondern stammen vorwiegend aus dem ortständigen Gewebe, das verletzt wurde. Sie werden durch Chemotaxis angelockt. Als Nährsubstrat dienen Aminosäuren, die beim Abbau der Blutgerinnsel durch die Makrophagen entstehen. Gleichzeitig benutzen die Fibroblasten das bei der Blutgerinnung entstandene Fibrinnetz als Matrix für den Einbau von Kollagen. Die enge Beziehung zwischen Fibroblasten und dem Fibrinnetz

führte in der Vergangenheit zur Annahme, daß das Fibrin zu Kollagen umgewandelt wird. Tatsächlich aber wird mit dem zunehmenden Einbau von Kollagen das Fibrinnetz abgebaut, die verschlossenen Gefäße werden wieder rekanalisiert. Dieser Prozess, gesteuert durch das Enzym Plasmin, wird als Fibrinolyse bezeichnet.

Fibroblasten wandern also in das Wundgebiet ein, wenn Aminosäuren von aufgelösten Blutgerinnseln bereitgestellt und nekrotisches Gewebe abgeräumt ist. Sind jedoch Hämatome, nekrotisches Gewebe, Fremdkörper und Bakterien anwesend, wird sowohl die Neubildung der Gefäße als auch die Fibroblasteneinwanderung verzögert. Der Umfang der Granulationsbildung korrespondiert so direkt mit dem Umfang der Blutgerinnung und dem Ausmaß des Entzündungsgeschehens

Die Beschaffenheit des Granulationsgewebes ist ein wichtiger Indikator zur Beurteilung der Heilungstendenz und Qualität der Wundheilung. Die Abbildung links zeigt ein schwammiges Granulationsgewebe bei inadäquater Wundheilung; die frisch rote Granulation (rechts) hingegen ist ein Zeichen für einen guten Heilungsverlauf.



einschließlich dem „körpereigenen Débridement“ mit Hilfe der Phagozytose.

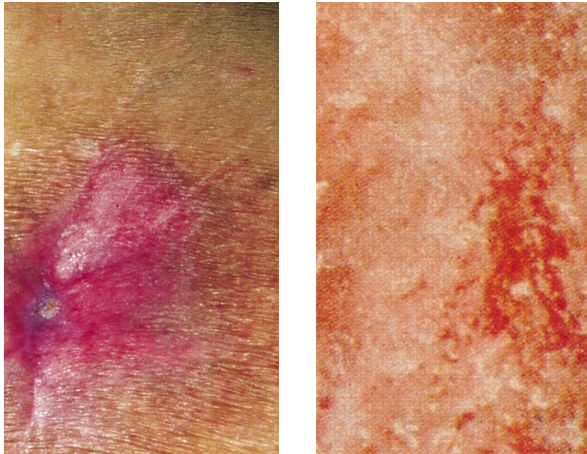
Besonderheiten des Granulationsgewebes

Das Granulationsgewebe kann als eine vorübergehende, primitive Gewebseinheit oder auch als Organ bezeichnet werden, das die Wunde „endgültig“ verschließt und als „Bett“ für die anschließende Epithelisierung dient. Nach der Erfüllung seiner Aufgaben wird es schrittweise zu Narbengewebe umgewandelt.

Die Bezeichnung Granulation wurde 1865 von Billroth eingeführt und rührt daher, dass sich bei der Entwicklung des Gewebes auf der Oberfläche hellrote, glasig-transparente Körnchen (lat. Granula) zeigen. Jedem dieser Körnchen entspricht ein Gefäßbäumchen mit zahlreichen feinen Kapillarschlingen, wie sie durch die Gefäßneubildung entstehen. An die Schlingen lagert sich das neue Gewebe an. Bei einer guten Granulation vergrößern sich die Körnchen mit der Zeit und nehmen auch zahlenmäßig zu, so dass schließlich eine lachsrote, feuchtglänzende Oberfläche entsteht. Eine solche Granulation zeigt eine gute Heilung. Gestörte, stagnierende Heilungsprozesse sind gegeben, wenn die Granulation mit schmierigen Auflagerungen belegt ist, blaß und schwammig aussieht oder bläulich verfärbt ist.

DIE DIFFERENZIERUNGS- UND UMBAUPHASE

Etwa zwischen dem 6. und 10. Tag beginnt die Ausreifung der kollagenen Fasern. Die Wunde kontrahiert, das Granulationsgewebe wird zunehmend wasser- und gefäßärmer, festigt sich und bildet sich zu Narbengewebe um. Die Epithelisierung bringt dann die



Wundverschluss durch deutlich sichtbare Kontraktion und Epithelisierung (links), noch nicht belastbarer Epithelrasen (rechts).

Wundheilung zum Abschluss. Dieser Vorgang beinhaltet die Neubildung von Epidermiszellen durch Mitose und Zellwanderung, vorrangig vom Wundrand her.

Wundkontraktion

Die Wundkontraktion führt durch Annäherung der nicht zerstörten Gewebssubstanzen dazu, dass das Gebiet der „unvollständigen Reparatur“ so klein wie möglich gehalten wird und Wunden sich spontan schließen. Sie wirkt sich umso mehr aus, je beweglicher die Haut gegenüber ihrer Unterlage ist.

Entgegen der früheren Vorstellung, dass die Wundkontraktion durch die Schrumpfung der Kollagenfasern zustande kommt, weiß man heute, dass diese Schrumpfung nur eine untergeordnete Rolle spielt. Verantwortlich für die Kontraktion sind vielmehr die Fibroblasten des Granulationsgewebes, die sich nach Beendigung ihrer Sekretions-tätigkeit teilweise in Fibrozyten (Ruheform der Fibroblasten) und teilweise in Myofibroblasten umwandeln. Der Myofibroblast ähnelt den Zellen der glatten Muskulatur und enthält wie diese den kontraktionsfähigen Muskelprotein Actomyosin. Die Myofibroblasten kontrahieren, womit gleichzeitig die Kollagenfasern gestrafft werden. Dadurch schrumpft das Narbengewebe und zieht das Hautgewebe am Wundrand zusammen.

Epithelisierung

Die Überhäutung der Wunde bildet den Abschluss der Heilung, wobei die Vorgänge der Epithelisierung auf das Engste mit der Ausbildung der Wundgranulation verknüpft sind. Vom Granulationsgewebe gehen zum einen die chemotaktischen Signale zur Auswan-

derung der Randepithelien aus, zum anderen benötigen die Epithelzellen eine feuchte Gleitfläche für ihre Migration.

Auch die Reepithelisierung ist ein komplexer Vorgang, der auf einer verstärkten Mitoserate in der Basalschicht der Epidermis und der Migration neuer Epithelzellen vom Wundrand her beruht.

Die zur Wundheilungsreaktion befähigten stoffwechselaktiven Zellen der Basalschicht besitzen offensichtlich ein unbegrenztes Mitosepotential, das normalerweise durch gewebsspezifische Hemmstoffe, die sogenannten Chalone, gedrosselt, im Läsionsfall jedoch voll wirksam wird. Sinkt also nach einer Epidermisverletzung der extrazelluläre Chalonspiegel infolge des Verlustes zahlreicher Chalon produzierender Zellen im Wundbereich stark ab, ergibt sich daraus eine entsprechend hohe mitotische Aktivität der Zellen der Basalschicht und leitet die für die Defektdeckung erforderliche Zellvermehrung ein.

Auch die Zellwanderung zeigt ihre Besonderheiten. Während bei der physiologischen Reifung der Epidermis die Zellen von der Basalschicht zur Hautoberfläche hin wandern, erfolgt der reparative Zellersatz durch Vordringen der Zellen in linearer Richtung auf den gegenüberliegenden Wundrand hin. Die Epithelisierung vom Wundrand aus setzt bereits mit der Kontinuitätsdurchtrennung der Epidermis ein. Die auseinander gerissenen Epithelzellen kriechen durch aktive amöboide Bewegungen, die an die Fähigkeit von Einzellern erinnern, aufeinander zu und versuchen so, die Lücke zu schließen. In dieser Weise gelingt das allerdings nur bei spaltförmigen oberflächlichen Wunden. Bei allen anderen Verletzungen

der Haut ist die Migration der Wundrandepithelien an die Auffüllung des Gewebedefektes durch das Granulationsgewebe gebunden, denn die Epithelien zeigen keinerlei Neigung, in Senken oder Wundkrater hinabzusteigen, sie benötigen die glatte, feuchte Kriechfläche.

Die Migration der randständigen Epidermiszellen geht nicht gleichmäßig und unaufhaltsam, sondern wahrscheinlich in Abhängigkeit von der jeweiligen Beschaffenheit der Wundgranulation schubweise vor sich. An das erste Vorwachsen des Randepithels schließt sich eine Phase der Verdickung der zunächst einschichtigen Epitheldecke durch ein Übereinanderschichten der Zellen an. Des Weiteren werden die bald mehrschichtigen Epithellagen widerstandsfähiger und dichter.

Besonderheiten der Reepithelisierung

Nach dem Muster der physiologischen Regeneration heilen lediglich die oberflächlichen Schürfwunden der Haut, das Regenerat fällt demgemäß vollwertig und ebenbildlich aus. Alle anderen Hautwunden ersetzen den entstandenen Gewebeverlust, wie bereits geschildert, durch Zellmigration vom Wundrand und von erhalten gebliebenen Hautanhangsgebilden aus. Das Resultat dieser Reepithelisierung stellt nicht einen vollwertigen Hautersatz dar, sondern ein dünnes, gefäßarmes Ersatzgewebe, das wesentliche Epidermisbestandteile wie Drüsen und Pigmentzellen und wichtige Eigenschaften der Haut, wie z. B. eine ausreichende Neurotisation, vermissen lässt.

QUANTITATIVE EINTEILUNG DER WUNDHEILUNG

Seit Galen wird die Wundheilung in eine Heilung per primam intentionem (p.p.) und per secundam intentionem (p.s.) unterschieden. Dabei bezieht sich die „Intentio“ im Sinne Galens nicht auf die physiologische Natur der Heilungsvorgänge, sondern auf die Absicht des Arztes, nach Möglichkeit eine primäre Wundheilung mit nahe aneinander liegenden, wenig klaffenden Wundrändern zu erreichen. Die Unterscheidung hat damit vor allem quantitative Bedeutung – bei der sekundären Heilung muss mehr Ersatzgewebe aufgebaut werden – und ist wichtig für die

Prognose. Um der therapeutischen Problematik, die sich aus dem Umfang und der Art der Gewebszerstörung ergibt, Rechnung tragen zu können, wird heute weiter unterschieden in die primäre verzögerte Heilung, in die regenerative Heilung sowie in chronische Wundverläufe.

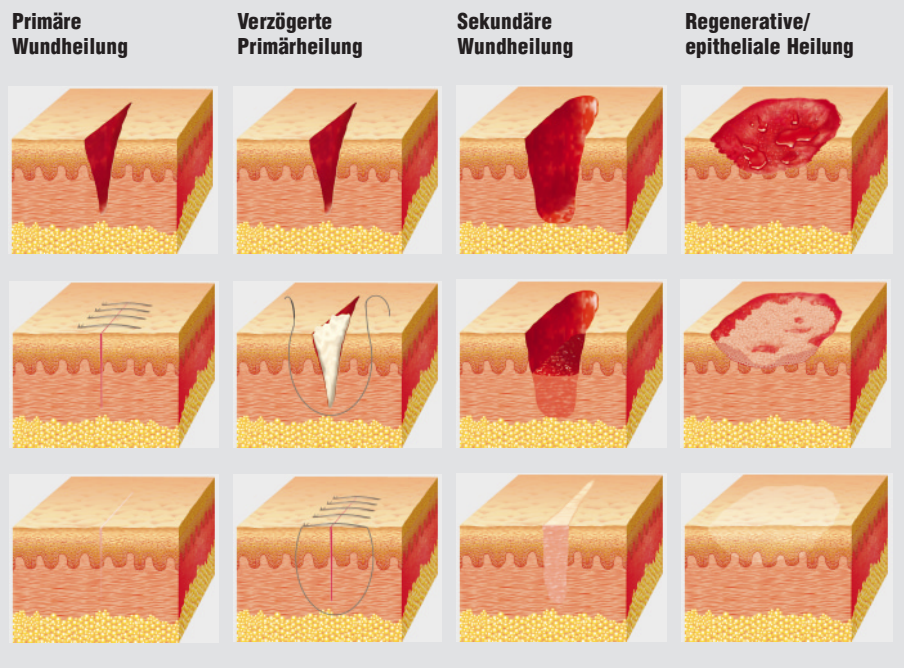
Primäre Wundheilung (per primam intentionem)

Die Voraussetzungen für die Wundheilung liegen um so günstiger, je weniger Gewebe geschädigt wurde. Am besten sind die Heilungsaussichten bei glatten, dicht aneinander liegenden Wundflächen einer Schnittwunde ohne nennenswerten Substanzverlust und ohne Einlagerung von Fremdkörpern in einem gut mit Blutgefäßen versorgten Körpergebiet. In solchen Fällen kommt es beim Ausbleiben einer Wundinfektion zur primären Wundheilung (per primam intentionem).

Eine p.p.-Heilung ist üblicherweise bei chirurgisch gesetzten Wunden oder bei Gelegenheitswunden durch scharfkantige Gegenstände gegeben. Bei entsprechend begrenzter Gewebszerstörung durch andere traumatische Einwirkungen (z. B. Riss- oder Platzwunden) kann gegebenenfalls durch ein chirurgisches Débridement die Voraussetzung für eine Primärheilung geschaffen werden.

Zur Primärheilung fähige Wunden werden durch Naht, mit Klammern oder mit Wundnahtstreifen geschlossen. Im Rahmen der Blutgerinnung sorgt Fibrin für eine vorläufige lockere Verklebung der Wundflächen, während nahezu unbemerkt die Inflammations- und Exsudationsphase abläuft. Übergreifend schließen sich die Reparationsvorgänge an, die durch die Einwanderung der Fibroblasten, die Ausbildung der Grundsubstanz und durch den Einbau der kollagenen Fasern gekennzeichnet sind. Zahlreiche neu einsproßende Kapillaren ernähren das junge Bindegewebe und stellen den Anschluss an den Blutkreislauf wieder her. Beide Wundflächen sind nach etwa 8 Tagen fest miteinander vereinigt. Ihre endgültige Zugfestigkeit erhält die Wunde jedoch erst im Laufe mehrerer Wochen. Das Ergebnis der Primärheilung ist eine schmale, strichförmige Narbe, die anfangs durch den Gefäßreichtum rot, später dann durch die Reduzierung der Gefäße langsam heller und schließ-

ARTEN DER WUNDHEILUNG



lich weißer als die sie umgebenden normalen Hautpartien ist.

Verzögerte Primärheilung

Eine verzögerte Primärheilung tritt ein, wenn aufgrund der Wundentstehung mit einer Infektion zu rechnen ist und die Wunde nicht verschlossen werden darf. Zur Beobachtung der Infektionsentwicklung wird der Wundspalt tamponiert und offen gehalten. Bleibt die Infektion aus, kann die Wunde etwa zwischen dem 4. und 7. Tag verschlossen werden und heilt dann per primam intentionem. Manifestiert sich eine Infektion, wird die Wunde als sekundär heilend eingestuft und einer offenen Wundbehandlung zugeführt.

Sekundäre Wundheilung (per secundam intentionem)

Sekundäre Wundheilung ist immer dann gegeben, wenn Gewebslücken aufzufüllen sind bzw. wenn eine eitrige Infektion die direkte Vereinigung der Wundränder verhindert. Die Wundflächen liegen nun nicht mehr dicht beieinander, sondern klaffen mehr oder weniger auseinander. Um die Wunde zu schließen, muss Granulationsgewebe aufgebaut werden, dessen Entwicklung bereits beschrieben wurde. Die Arbeitsleistung, die dabei vom Organismus erbracht werden muss, ist also größer als im Falle der Primärheilung,

wie auch insgesamt der Aufbau des Granulationsgewebes störanfälliger für endogene und exogene Einflüsse ist.

Regenerative Heilung

Regeneration bedeutet den gleichwertigen Ersatz von untergegangenen Zellen oder Geweben und ist nur bei solchen Zellen möglich, die zeitlebens ihre Mitosefähigkeit behalten. Dazu zählen die Zellen der Basalschicht der Epidermis. Das Regenerat nach einer Verletzung unterscheidet sich deshalb kaum von der ursprünglichen Epidermis. Die Heilungsvorgänge entsprechen der Wundheilungsphase der Reepithelisierung.

Chronische Heilungsverläufe

Die chronische Wunde ist dem Wesen nach eine sekundär heilende Wunde, die durch Gewebsaufbau geschlossen werden muss. Benötigt dieser Vorgang mehr als acht Wochen Zeit, wird die Wunde als chronisch eingestuft. Der Übergang von einer akuten zur chronischen Wunde kann dabei in jeder der Wundheilungsphasen erfolgen. Mehrheitlich entwickeln sich chronische Wunden jedoch aus fortschreitenden Gewebszerstörungen infolge von Gefäßerkrankungen unterschiedlichster Genese, wie Diabetes mellitus, lokalen Druckschädigungen, Strahlenschäden oder Tumoren.

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 mit abgedruckt, 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

Neuartige apparative Techniken beim modernen Wundmanagement – die Vakuumversiegelung

FORSCHUNG

Einsatz kultivierter Hauttransplantate als neues chirurgisches Behandlungskonzept von Wunden

KASUISTIK

Einsatz von TenderWet in der Hämodialyse bei lokaler Demers-Katheterinfektion

PRAXISWISSEN

Fortbildung Wunde und Wundbehandlung III:
– Einflüsse auf die Wundheilung
– Störungen der Wundheilung

Die nächste Ausgabe des HARTMANN WundForum erscheint im August 2000.

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, Friedhelm Lang,
Prof. Dr. med. Hans Lippert, Dr. rer. nat. Klaus Schenck, Prof. Dr. med. Wolfgang Vanscheidt,
Prof. Dr. med. Helmut Winter

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

Druck: C. F. Rees, 89520 Heidenheim

Bildnachweise:
CNRI/SCIENCE PHOTO LIBRARY/Focus (S. 1),
W. Schmitt (Allgemeine Chirurgie, JA Barth Leipzig, 1955 / S. 9), W. Schmitt / W. Hartig (Allgemeine Chirurgie, JA Barth Leipzig, 1985 / S. 9),
S. Schubert (S. 11), H. Thies (S. 18-19), K. Rendl (S. 23), F. Lang (S. 25-26), M. B. Kage / Okapia (S. 30/31), alle anderen: PAUL HARTMANN AG

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

im Einzelfall anhand anderer verbindlicher Quellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

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

Aboservice:
Bestellungen für ein kostenloses Abonnement richten Sie bitte an folgende Adresse:
PAUL HARTMANN AG
WundForum Aboservice
Frau Nadine Braitingner
Postfach 1420 · 89504 Heidenheim
Tel.: 0 73 21 / 36 - 1324 · Fax: 0 73 21 / 36 - 3631

Das HARTMANN WundForum erscheint viermal jährlich.
ISSN 0945-6015, Ausgabe 2. Quartal 2000