

# WUND FORUM



Ausgabe 2/1995  
ISSN 0945-6015  
E 30725 F

TITELTHEMA

## DIABETISCHE FUSSLÄSIONEN

FORSCHUNG

Angiogenese  
als therapeutische  
Strategie

KASUISTIK

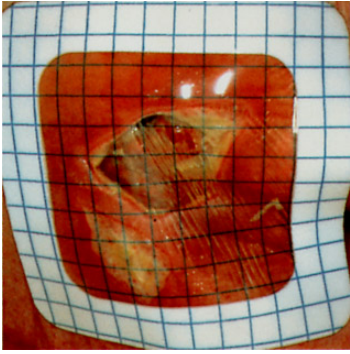
Calciumalginate zur  
Behandlung diabetischer  
Ulzerationen

PRAXISWISSEN

Wundheilungsstörungen



# Wenn Wunden



# Feuchtigkeit brauchen:

# Hydrosorb® – der transparente Hydrogel-Verband.

**Hydrosorb** ist der saugfähige, völlig transparente Hydrogel-Verband zur feuchten Wundbehandlung, insbesondere zur Versorgung chronischer Wunden mit schlechter Heilungstendenz. Durch den hohen Wasseranteil von ca. 60% sorgt Hydrosorb sofort für ein ausgewogen feuchtes Wundmilieu, löst trockene Nekrosen rasch ab und fördert Granulation und Epithelisierung. Als Hydrosorb plus auch mit umlaufendem Kleberand lieferbar.

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

**HARTMANN hilft heilen.**



# Inhalt

## AKTUELLES

Verhaltensweisen bei der Wundbehandlung von HIV-infizierten Patienten .....	4
Rechtsprechung: Die Infektionsstatistik aus rechtlicher Sicht .....	6
Termine .....	7
Buchtip .....	7

## TITELTHEMA

Diabetische Fußläsionen – Pathogenese und Therapie .....	8
--	---

## FORSCHUNG

Die Angiogenese als therapeutische Strategie .....	16
--	----

## KASUISTIK

Calciumalginate zur Behandlung diabetischer Ulzerationen .....	19
--	----

## PRAXISWISSEN

Wundheilung im Alter .....	21
Wundheilungsstörungen Teil II .....	23
Verbandstoffkunde Teil III: Hydrokolloide zur feuchten Wundbehandlung .....	30

## FAX-HOTLINE

Fragen und Antworten aus der Fax-Hotline .....	33
Leitfaden für Autoren .....	34
Impressum .....	34

Die Illustration auf der Titelseite zeigt einen Querschnitt durch eine Arterie mit Kalk- und Cholesterinablagerungen in der Gefäßwand (Mikroaufnahme und Fotomontage).

# Editorial

Verehrte Leserinnen und Leser,

Titelthema der vorliegenden Ausgabe des WundForums ist die Pathogenese und Therapie diabetischer Fußkomplikationen, die als Spätfolge der in besorgniserregender Weise ständig zunehmenden Diabeteserkrankungen zu einem Problem interdisziplinärer Natur geworden sind.

In seiner umfassenden Arbeit macht Rietzsch die Komplexität des Diabetes mellitus als Systemerkrankung deutlich und zeigt diagnostische und therapeutische Möglichkeiten auf, der Spätkomplikation des diabetischen Fußes mit der immer noch zu häufigen Folge der Amputation entgegenzuwirken. Sein Appell, die Zahl der Amputationen durch gemeinsame Anstrengungen um mindestens 50% zu senken, wie es im übrigen auch in der Deklaration von Saint Vincent gefordert wurde, sollte im Interesse der Patienten nicht ungehört bleiben.

Als neue Form der Berichterstattung finden Sie unter der Rubrik „Forschung“ ein aktuelles Interview mit Frank Arnold vom Churchill Hospital in Oxford über die Angiogenese als therapeutische Strategie. Seine Ausführungen dürften auch den nicht wissenschaftlich tätigen Leserinnen und Lesern wertvolle Anregungen für die Behandlung vor allem chronischer Wunden in der täglichen Praxis geben.

Besonders hinweisen darf ich Sie schon heute auf den 2. Internationalen HARTMANN Wundkongreß, der am 22. / 23. März 1996 wiederum im Stuttgarter Maritim Hotel stattfinden wird. Schwerpunktthemen werden Wunddiagnostik, Stimulations-techniken und pflegerische Aspekte der Wundbehandlung aus wissenschaftlicher und anwendungsorientierter Sicht sein. Sie sind dazu herzlich eingeladen. Bitte merken Sie den Termin vor; Details zum Programm werden wir im WundForum 3/95 veröffentlichen.

Kurt Röthel  
Marketingdirektor der PAUL HARTMANN AG



# Verhaltensweisen bei der Wundbehandlung von HIV-infizierten Patienten

H. Lippert, S. Piatek

Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg, Klinik für Allgemein-, Viszeral- und Gefäßchirurgie (Direktor: Prof. Dr. med. H. Lippert)

Die erworbene Immunschwäche (**A**cquired **I**mmune **D**eficiency **S**yndrom = AIDS) ist seit 1981 bekannt. Die Erreger sind humane Retroviren, überwiegend des Typs HIV (**H**uman **I**mmunodeficiency **V**irus). Die Viren befallen eine spezielle Subpopulation der Lymphozyten (T4-Lymphozyten), aber auch Monozyten und Makrophagen, beeinträchtigen deren Funktion und führen zu ihrem Absterben. Dies hat den fortschreitenden Verfall der zellulären Immunität zur Folge.

Die Zahl der AIDS-Fälle wird gegenwärtig weltweit auf 4 Millionen, die der HIV-Infizierten auf 17 Millionen geschätzt. Homosexuelle bzw. bisexuelle Männer sowie Drogensüchtige sind Hochrisikogruppen. Als weitere Risikogruppen gelten Hämophilie-Patienten, Patienten, die vor über 10 Jahren eine Bluttransfusion erhalten haben, Partner von AIDS-Patienten, Kinder infizierter Mütter sowie Bewohner aus sub-Sahara-Ländern.

Eine spezifische Therapie des AIDS ist zur Zeit nicht bekannt. Der Schwerpunkt der Behandlung besteht in der Therapie opportunistischer Infektionen und maligner Tumoren. Das Verhindern neuer Infektionen, die psychologische Unterstützung sowie die Einleitung vorbeugender und therapeutischer Maßnahmen zählen zu den Betreuungsaufgaben bei seropositiven Patienten.

## KLINISCHES BILD

Aufgrund weitgehender Defekte des zellulären Immunsystems (T4-Helferzellen, Monozyten) resultiert bei AIDS-Patienten eine Immunschwäche. Nach einer Infektion mit HIV kann somit ein breites Spektrum klinischer Probleme auftreten (Tab. 1). Die Inkubationszeit

zwischen Infektion und manifester AIDS-Erkrankung beträgt durchschnittlich  $\frac{1}{2}$  bis 8 Jahre. Etwa 35-70% der HIV-Träger erkranken am Vollbild von AIDS.

Opportunistische Infektionen und Tumoren sind die hauptsächlichen Komplikationen (Abb. 1 und 2). Bei manchen Patienten ist die opportunistische Infektion (Zytomegalievirus, Pneumocystis carinii u. a.) oder der maligne Tumor (Burkitt-Tumor, Kaposi-Sarkom, kloakogenes Rektumkarzinom u. a.) die Erstmanifestation, ohne daß andere Symptome vorausgegangen sind. Der Chirurg wird oft erst in fortgeschrittenen

Stadien mit der HIV-Infektion konfrontiert. Pyogene Infektionen der Weichteile, aber auch abdominelle, anorektale oder pulmonale Krankheitsbilder erfordern mitunter eine operative Therapie (Tab. 2). Eine besondere Gefahr besteht im Fortschreiten primär abgegrenzter Infektionen.

## WUNDBEHANDLUNG BEI AIDS-PATIENTEN

AIDS-Wunden haben ihre Genese in opportunistischen Infektionen und Tumorerkrankungen, die kausal auf die virale Schädigung des Immunsystems zurückzuführen sind. Entsprechend dem Fortgang des Immundefektes stehen somit auch lokal nur bedingt funktionfähige Immunzellen zur Verfügung, ohne die jedoch die komplexen Heilungsprozesse nicht möglich sind. AIDS-Wunden haben somit die schlechteste Prognose und die Behandlung wird palliativer Natur sein. Dennoch ist keineswegs therapeutischer Nihilismus angezeigt. Eine sachgerechte Versorgung nach den Richtlinien der allgemeinen Wundbehandlung kann das Leben des Patienten verlängern, ihm Schmerzen ersparen und unnötige Belastungen verringern.

Opportunistische Infektionen erfordern grundsätzlich eine rasche Therapieeinleitung, wobei zur Eindämmung

## CDC-KLASSIFIKATION DER HIV-ERKRANKUNGEN (TAB. 1)

<b>Gruppe I</b>	akute HIV-Infektion* (Mononukleose-artige Symptomatik, die Tage bis mehrere Wochen besteht)
<b>Gruppe II</b>	asymptomatische HIV-Infektion
<b>Gruppe III</b>	persistierende generalisierte Lymphadenopathie (länger als drei Monate bestehende Lymphknotenschwellungen in mindestens zwei verschiedenen Körperabschnitten)
<b>Gruppe IV</b>	andere Erkrankungen A unspezifische Symptome (Fieber länger als 30 Tage) B neurologische Erkrankungen (Demenz, Myelopathie, periphere Neuropathie) C sekundäre Infektionskrankheiten (Pneumocystis-carinii-Pneumonie, Candida-Mykose, Salmonellosen, Tuberkulose, orale Leukoplakien u. a.) D maligne Erkrankungen (Non-Hodgkin-Lymphome, Burkitt-Lymphom, Kaposi-Sarkom, primäre ZNS-Lymphome u. a.) E andere Erkrankungen (Thrombozytopenie, interstitielle Pneumonie u. a.)

\* Nach Abklingen der akuten Symptome werden alle Patienten der Gruppe I einer der folgenden Gruppen zugeordnet.

**Abb. 1**  
**Kutanes Lymphom eines**  
**AIDS-Patienten.**  
**Abb. 2**  
**Analkarzinom bei 29jähri-**  
**gem AIDS-Patienten.**



der Infektion ein aggressives chirurgisches Vorgehen mit ausgedehntem Weichteildébridement indiziert ist. Häufig ist man aufgrund der Klinik auch gezwungen, eine Antibiotikatherapie mit Breitspektrumabdeckung zu beginnen, bevor die mikrobiologische Testung und Resistenzbestimmung vorliegt. Nach der Resistenzprüfung wird eine spezifische Antibiotikatherapie fortgeführt. Die prophylaktische Gabe von Antibiotika ist umstritten. Der Einsatz von Immunglobulinen und unspezifischer Immunstimulationen ist verbreitet, die Wirksamkeit jedoch zweifelhaft.

Die Ziele der lokalen, konservativen Wundbehandlung bestehen vorrangig darin, die débriderte Wunde sauber zu halten, gegebenenfalls sogar eine Konditionierung zu erreichen sowie eine Infektionsausbreitung zu verhindern. Da Wunden dieser Genese zumeist stark sezernieren und zum Teil sehr zerklüftete Wundverhältnisse aufweisen, sind zur Sicherstellung einer ausreichenden Sekret Drainage gut saugfähige und tamponierbare Wundauflagen anzuwenden. Des Weiteren sollte die Wundauflage über atraumatische Eigenschaften verfügen, um dem Patienten Schmerzen beim Verbandwechsel zu ersparen. Als günstig bei der Versorgung haben sich Calciumalginat-Kompressen wie z. B. Sorbalgon erwiesen. Auch eine AIDS-Wunde wird aseptisch, unter sterilen Kautelen versorgt, wobei strikt die Regeln der Expositionsprophylaxe zu befolgen sind, die im Abschnitt „Übertragung und Schutzmaßnahmen“ zusammengefasst sind.

Opportunistische Infektionen und schlecht heilende Wunden können erste Hinweise auf das Vorliegen einer HIV-Infektion sein. So ist beispielsweise bei einem Mundsoor (orale Candidose) eines jungen Patienten, der weder unter Antibiotika steht, noch an einer

### CHIR. RELEVANTE OPPORTUNISTISCHE INFektionen (TAB. 2)

#### Weichteile

- ▶ Abszesse, einschließlich Spritzenabszesse
- ▶ Hautulzerationen
- ▶ Erysipel
- ▶ Phlegmone
- ▶ nekrotisierende Fasziiitis

#### Pulmonal

- ▶ Lungenabszesse
- ▶ Lungen-Tuberkulose

#### Abdominell

- ▶ Cytomegalievirus-bedingte Ulzerationen (Nekrosen, Perforationen im Magen-Darm-Trakt)

#### Anorektal

- ▶ perianale Abszesse / Fisteln
- ▶ Kondylome

chronischen Erkrankung leidet, auch an eine HIV-Infektion zu denken und eine entsprechende Diagnostik einzuleiten.

### ÜBERTRAGUNG UND SCHUTZMASSNAHMEN

Die Infektion ist zwingend an die Übertragung von Körpermaterial gebunden. HIV wurde im lymphatischen Gewebe, in Blut, Samenflüssigkeit, Vaginalsekret, Speichel, Muttermilch und anderen Körperflüssigkeiten (Aszitis, Gelenkergüsse, Liquor cerebrospinalis u. a.) infizierter Personen nachgewiesen. HIV wird nicht durch oberflächliche Kontakte übertragen.

Das Infektionsrisiko durch Bluttransfusion oder durch Blutpräparate ist seit Einführung der Überwachung durch HIV-Antikörper-Teste sehr gering. Würde jedoch eine infizierte Blutkonserve

zur Anwendung kommen, wäre das Infektionsrisiko für den Empfänger überaus hoch, es beträgt mehr als 90%. Im Gegensatz dazu sind die Risiken bei Verunreinigung mit einer geringen Blutmenge schwierig einzuschätzen. Entsprechend prospektiver Studien beträgt das Risiko der Serokonversion nach einem Stich mit infiziertem Blut etwa 0,4%. Die Kontagiosität des HIV wird mit 1/6 des Hepatitis-B-Virus angegeben. Es gibt weltweit weniger als 100 bewiesene Fälle berufsbedingter Übertragung.

Auch wenn damit zahlenmäßig das Risiko für das medizinische Personal gering ist, steht im Infektionsfall der tödliche Verlauf dagegen. Da bislang kein Impfschutz verfügbar ist, kann dem Infektionsrisiko nur durch eine Expositionsprophylaxe begegnet werden. Die Schutzmaßnahmen für medizinisches Personal basieren auf den Empfehlungen des „Center of Disease Control“:

- ▶ Einmalhandschuhe beim Umgang mit Schleimhäuten, Sekreten, Blut,
- ▶ bei Handschuhverletzungen sofortiger Wechsel beider Handschuhe,
- ▶ Handschuhwechsel nach jedem Patienten,
- ▶ bei Gefahr von Spritzinfektionen (z. B. bei Blutung) Brille und Mundschutz,
- ▶ Transport von Körperflüssigkeiten in dichten, bruch sicheren und verschließbaren Behältern,
- ▶ Operationen an bekannt HIV-Infizierten soweit wie möglich instrumentell durchführen, um Hände vor Verletzungen zu schützen,
- ▶ bei Operationen von bekannt HIV-Infizierten: doppelte Operationshandschuhe.

Personal mit offenen Läsionen sollte nach Möglichkeit weder invasive Eingriffe noch direkte Patientenversorgung

bei HIV-Infizierten ausführen. Gleiches gilt während einer Schwangerschaft.

Die Gefahr der Übertragung von opportunistischen Infektionen wird mit Ausnahme von Tuberkulose als äußerst gering eingeschätzt. Dies liegt im Wesen der opportunistischen Infektionen begründet, die Menschen mit intaktem Immunsystem normalerweise nicht befallen.

**VERHALTEN BEI HIV-POSITIVER STICHVERLETZUNG**

- ▶ Tätigkeit sofort unterbrechen
- ▶ Stichkanal zum Bluten bringen
- ▶ Stichkanal desinfizieren (alkoholhaltige oder PVP-Iodlösungen)
- ▶ HIV-Titer kontrollieren

**HIV-NACHWEIS**

Die Isolierung des HIV aus Serum, Zellen oder Lymphknoten erlaubt die spezifischste Diagnose einer HIV-Infektion. Die gegenwärtigen Techniken haben jedoch eine schlechte Sensitivität und sind nicht leicht verfügbar.

Im allgemeinen wird die Diagnose der HIV-Infektion durch den Nachweis der gegen das HIV gerichteten Antikörper im Blut des Patienten gestellt. Zwei HIV-Antikörperteste sind zur Zeit gebräuchlich. Das Bestehen einer HIV-Infektion wird vorwiegend durch den Nachweis von Antikörpern mittels ELISA-Test (**Enzyme Linked Immuno Sorbent Assay**) geführt, der aber frühestens 4-12 Wochen nach der Infektion positiv wird. Die zweite Methode, Western- oder Immunoblot-Verfahren, dient im allgemeinen zur Bestätigung der ELISA-positiven Resultate.

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

*Literatur bei der Redaktion*

**Rechtsprechung**

**Die Infektionsstatistik aus rechtlicher Sicht**

Die Frage nach der Infektionsstatistik einer Abteilung, eines Krankenhauses oder gar einer ambulanten medizinischen Einrichtung läßt aufhorchen, erweckt Erstaunen oder Unverständnis; nur selten werden wie selbstverständlich Fakten aus nach prüfbaren Kriterien gewonnenen Erkenntnissen präsentiert.

Wenn hier die rechtliche Seite einer Infektionserfassung beleuchtet werden soll, erwarten Träger ebenso wie die verantwortlichen Ärzte, Schwestern und Pfleger zunächst verpflichtende Normen wie Verordnungen oder Gesetze; zumindest eine höchstrichterliche Rechtsprechung als bindende Vorgabe. Je nach Standort mag es erleichtern oder frustrieren, daß hier ein „obiter dictum“ noch nicht gesprochen ist.

Wegweisend erscheint in diesem Zusammenhang das Krankenhausgesetz des Landes Baden-Württemberg. Im Rahmen des Postulats in § 30a Abs. 1, „die allgemein anerkannten Regeln der Hygiene zu beachten, insbesondere die erforderlichen Maßnahmen zur Erkennung, Verhütung und Bekämpfung von Krankenhausinfektionen zu treffen“, heißt es vorgehend in Abs. 2 dieser Vorschrift: „Das Ministerium wird ermächtigt, durch Rechtsverordnung Vorschriften zu erlassen über ... Maßnahmen zur Erfassung von Krankenhausinfektionen...“

Hier stellt sich nun die Frage, ob es – unabhängig von der moralisch-ethischen Seite – rechtlich zulässig oder haftungsmäßig bedenklich ist, abzuwarten, ob und inwieweit eine Pflicht zur Infektionserfassung im normativen Verfahren eingeführt wird. Es könnte tatsächlich fatal sein, in Untätigkeit zu verharren. Schließlich sollte die Entscheidung über eine medizinisch-hygienische Notwendigkeit zur Reduzierung der Infektionsgefährdung in der klinischen und ambulanten Versorgung den Hygieneexperten und nicht Gesetzgeber und Gerichten zugewiesen und überlassen werden. Weiter gilt in der historischen Entwicklung des

Rechts der im politischen Strukturwandel geprägte Satz Gorbatschows: „wer zu spät kommt, den bestraft das Leben“. Nach diesem Leitsatz nahm der Bundesgerichtshof die klinisch Verantwortlichen in Anspruch, indem er für viele Kliniker überraschend in einer Entscheidung vom 2.6.1987 rückwirkend für die Patientenversorgung im Jahre 1977 die lückenlose Dokumentation therapeutisch erforderlicher Maßnahmen zum Postulat erhob (BGH NJW 1988, S. 762-763).

Die kontinuierliche Entwicklung in Hygiene und Medizin gebietet es mithin, bei neuen Erkenntnissen progressiv fortzuschreiten. Die aktuelle Rechtsprechung ist nur der Spiegel der Vergangenheit. Denn Gerichte – insbesondere Berufungs- und Revisionsinstanzen – entscheiden post festum nach prozeßbedingt langjährigen Verfahren über den Erkenntnisstand von vor 5 oder 10 Jahren. Rechtlich relevant ist für die Praxis von heute – und das gilt selbstverständlich auch für Art und Umfang einer Infektionsprophylaxe – der aktuelle Wissensstand wie er in Fachzeitschriften, in Kongreßbeiträgen und insbesondere in Resolutionen und Stellungnahmen kompetenter Gremien und Verbände publiziert wird.

Hierzu wird insbesondere verwiesen auf die zur Vermeidung nosokomialer Infektionen gefaßten Entschließungen des 96. Deutschen Ärztetages in Dresden vom 4. bis 8. Mai 1993.

Auszugsweise zitiert heißt es im Beschlußprotokoll: „Auf Antrag von Dr. Hohlfelder beschließt der 96. Deutsche Ärztetag: Ärzte in Krankenhäusern und Praxen, die operativ tätig sind, werden aufgefordert, eine Infektionsstatistik zu führen.“

**BEGRÜNDUNG**

Oberstes Gebot im Rahmen einer Qualitätssicherung in allen operativen Fächern ist die Vermeidung nosokomialer und vergleichbarer, speziell postoperativer Infektionen. Die Ursachen derartiger Infektionen sind unterschiedlich und vielfältig, deshalb sind wissenschaftlich relevante Unterlagen erforderlich, die auch statistisch ausgewertet werden können.

Eine internationale Expertengruppe für Krankenhaushygiene hat ein Muster eines einfach auszufüllenden und auszuwertenden Erfassungsbogens erarbeitet.

Der Vorstand der Bundesärztekammer, das Präsidium der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Fachgesellschaften (AWMF), das Bundesgesundheitsamt (BGA) und der deutschsprachige Arbeitskreis für Krankenhaushygiene unterstützen diese Forderungen. Diese entsprechen auch den Zielsetzungen der Berufsgenossenschaften.

Es mag im weiteren dahinstehen, ob die angeratene Infektionsstatistik auf das Umfeld des operativen Bereichs beschränkt oder aus medizinisch-hygienischer Sicht weit umfassend zu führen ist. Diese Entscheidung haben, vorbehaltlich einer in den nächsten Jahren zu treffenden rechtlichen Bewertung der sachverständig beratenen Gerichte, die klinisch Verantwortlichen vor Ort zu treffen.

Aus rechtlicher Sicht bleibt anzumerken, daß Beschlüssen und Empfehlungen kompetenter Gremien ebenso wie DIN und Richtlinien oberster Bundesbehörden der Stellenwert eines antizipierten Sachverständigengutachtens zukommt. Die Nichtbeachtung gebotener Standards und Schutzmaßnahmen vermag für sich allein die Haftung für einen Infektionsschaden zu begründen – klar und deutlich heißt es insoweit in einem Urteil des Bundesgerichtshofs: „wer grundlos von Standardmethoden zur Bekämpfung möglicher bekannter Risiken abweicht, muß Schadenersatzansprüche und die Folgen einer Beweislastumkehr im Schadensfall fürchten“ (BGH NJW 1983, S. 2081 f.).

*Hans-Werner Röhlig, Oberhausen*

**Termine**

## Kongresse im Sommer '95

### 44. Deutscher Ärztekongreß Berlin '95

Internationales Congress Centrum (ICC) Berlin, 6.-10.6.1995

Mit HARTMANN-Seminar

#### Phasengerechte Wundbehandlung

9.6.1995, 14.00 bis 17.30 Uhr, ICC, Saal 8

Auskunft: COC Kongreßorganisation GmbH, Büro Rhein-Main, Postfach 100365, 63003 Offenbach, Tel.: 069/813028, Fax: 069/813029

### 4. International Symposium – Cytokines in Hematology, Oncology and Immunology

Hannover, 7.-10.6.1995

Auskunft: Prof. Dr. Mathias Freund, Abteilung für Hämatologie und Onkologie, Medizinische Hochschule Hannover, Konstanty-Gutschow-Straße 8, 30625 Hannover, Tel.: 0511/532-3610, Fax: 0511/532-3611

### Praktischer Intensivkurs Phlebologie – mit Sklerotherapie der Varicose

Aachen, 9.-10.6.1995

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

### Österreichischer Chirurgenkongreß – 36. Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Chirurgie und der assoziierten Fachgesellschaften

Wien, 14.-17.6.1995

Auskunft: Wiener Medizinische Akademie für Ärztliche Fortbildung, WKV – Wiener Kongreß Management, Alser Straße 4, A-1090 Wien, Tel.: (+43) 1/421383-13 / 427165, Fax: (+43) 1/421383-23

### 73. Tagung der Vereinigung Württembergischer Dermatologen

Tübingen, 24.6.1995

Auskunft: Prof. Dr. med. Christian Scherwitz, Universitäts-Hautklinik, Liebermeisterstraße 25, 72076 Tübingen, Tel.: 07071/29-5119, Fax: 07071/29-5119

### 1st National Congress of Trauma and Emergency Surgery (with international participants)

Istanbul / Türkei, 19.-23.9.1995

### SICOT Regional Congress of Orthopaedic Surgery and Traumatology

Izmir / Türkei, 28.9.-3.10.1995

Auskunft: Lemas Touristik GmbH, Birkenring 10, 31219 Sehnde, Tel.: 05132/93274, Fax: 05132/865086

### Vorankündigung für 1996:

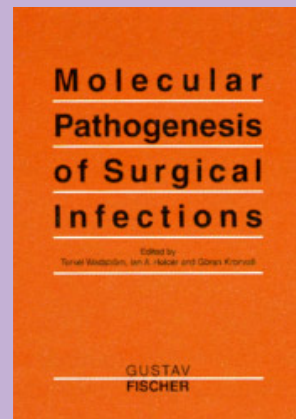
#### 2. Internationaler HARTMANN Wundkongreß

Stuttgart, 22.-23.3.1996

Veranstalter: PAUL HARTMANN AG

Auskunft: INTERPLAN Kongreß- und Besucherdienst, Sophienstraße 1, 80333 München, Tel.: 089/594492, Fax: 089/591610

## BUCHTIP



Wadström, T. / Holder I. A. / Kronvall, G. (Hrsg.)

### Molecular Pathogenesis of Surgical Infections

Das vorliegende Buch enthält zahlreiche Arbeiten internationaler Spezialisten zum großen Gebiet der molekularen Pathogenese chirurgischer Infektionen, die anlässlich des 21. Fernström-Symposiums in Lund (1992) zum Vortrag kamen.

Gerade die neuen Erkenntnisse aus der molekularen Biologie und Gentechnik haben zu einem besseren Verständnis so mancher spezifischer Mechanismen geführt, die sowohl die Prozesse der physiologischen Wundheilung als auch die Aktivitäten von Mikroorganismen betreffen. Wie initiieren beispielsweise Mikroorganismen Wundinfektionen, wie breiten sich diese aus und in welcher Weise tangieren sie die normale Wundheilung? Daraus können neue Strategien zur Prävention und Behandlung von Wundinfektionen entstehen, aber auch insgesamt Modelle zur Förderung der Wundheilung.

Die Beiträge geben einen ausgezeichneten Überblick über die aktuelle Forschungsarbeit, die durch die enge Orientierung an der Praxis insbesondere für Praktiker von Bedeutung ist.

*(Gustav Fischer Verlag, Stuttgart / Jena, 1. Auflage, 1994, 520 Seiten, 124 Abbildungen und 87 Tabellen, DM 258,-, ISBN 3-437-11616-9)*

# Diabetische Fußläsionen – Pathogenese und Therapie

H. Rietzsch

Universitätsklinikum Carl Gustav Carus der TU Dresden  
III. Medizinische Klinik (Direktor: Prof. Dr. H.-E. Schröder)

Der Diabetes mellitus ist zu einer der häufigsten Erkrankungen geworden. Mindestens 4 Millionen Menschen leiden derzeit in Deutschland an einem diagnostizierten Diabetes mellitus. Das sind nahezu 5% der Bevölkerung unseres Landes. Hinzu kommt eine hohe Dunkelziffer, wie auch die Zahl der Erkrankten im Steigen begriffen ist. Die Entwicklung des Diabetes mellitus zu einer Volkskrankheit ist dabei insbesondere auf die große Zahl der sogenannten Typ-II-Diabetiker, auch Altersdiabetiker genannt, zurückzuführen.

Die diabetische Stoffwechselstörung in dieser Form ist Teil des metabolischen Syndroms, das ätiologisch einerseits unstrittig auf genetische Disposition zurückzuführen ist, andererseits aber auch erheblich durch zivilisatorisch bedingte Faktoren wie Überernährung, Bewegungsmangel und Alkoholkonsum beeinflusst wird. Immerhin treten Erkrankungen im Sinne des metabolischen Syndroms wie Diabetes oder auch Gicht bei viel Bewegung und normokalorischer Ernährung in den Hintergrund. Sie waren in der Vergan-

genheit auf wohlhabende Kreise der Bevölkerung beschränkt und hatten bei weitem nicht den Status einer Volkskrankheit.

Ein gestiegener Lebensstandard sowie die Bemühungen und die Erfolge der Medizin, so vor allem bei der Bekämpfung von Infektionsseuchen, sind die Ursachen für ein ständig zunehmendes Lebensalter und einen durchschnittlich besseren Gesundheitszustand der Bevölkerung. Dabei bewahrt sich auch ein Grundsatz der Diabetologie, der davon ausgeht, daß man diabetisch wird, wenn man nur lange genug lebt. An dieser Stelle sei angemerkt, daß auch der insulinpflichtige Typ-I-Diabetes als ein in vielen Fällen autoimmunologisch bedingtes Krankheitsbild eine Zunahme der Patientenzahlen zu verzeichnen hat.

Insgesamt hat sich also die Situation dahingehend entwickelt, daß immer mehr Diabetiker mit ihrer Krankheit immer länger leben und eine Zunahme der diabetesbedingten Spätschäden zwangsläufig erscheint. In der Tat hat sich der diabetische Fuß in den letzten

Jahrzehnten zu einem Schwerpunkt in der Diabetesbehandlung entwickelt. Die diabetische Fußkomplikation bindet mindestens 20% der gesamten Behandlungsaufwendungen für die Diabeteserkrankung und stellt somit einen ganz wesentlichen Kostenfaktor dar, ganz abgesehen von dem Leiden der Patienten, die wegen der häufig veranlaßten Amputationen nicht selten immer noch als Krüppel im weitesten Sinne aus der Behandlung hervorgehen. Welche Möglichkeiten aber bestehen nun, um der Entwicklung dieser Spätkomplikation entgegenzuwirken?

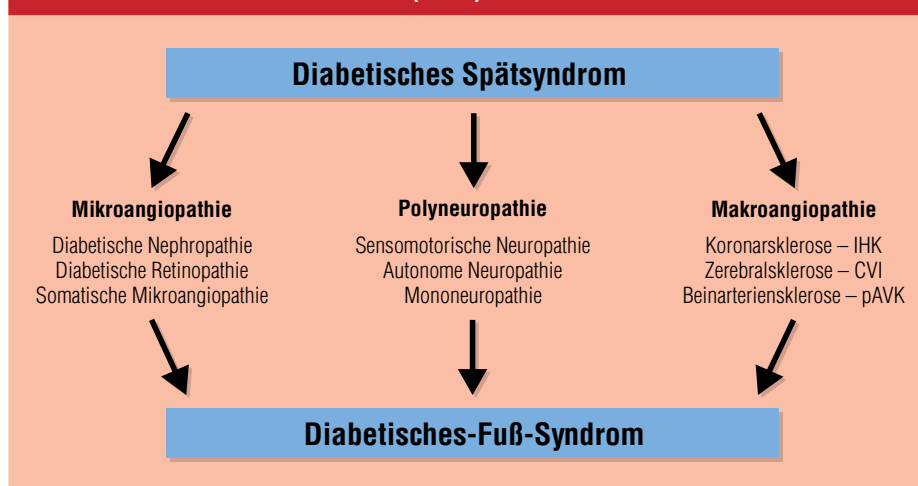
## DER „DIABETISCHE FUSS“ – EIN MULTIFAKTORIELLER SPÄTSCHADEN

Der Diabetes mellitus ist eine Systemerkrankung mit akuter und chronischer Gefahr für den Betroffenen. Die Lebensgefahr durch das diabetische Koma ist dabei eine wesentliche Ursache für die Angst vor der Krankheit. Dementsprechend steht die Vermeidung solcher risikoreichen Ereignisse im Zentrum der therapeutischen Bemühungen und Selbstverantwortung des Patienten. Aber auch die gefürchteten Spätschäden sind von nicht untergeordneter Bedeutung. In einer Latenz von unter Umständen vielen Jahren können sich diese vor allem bei Blutzuckern gut entwickeln, die nicht zu einem Koma führen und dem Patienten zudem kaum Beschwerden verursachen. Aufgrund der Erkenntnis, daß eine nahenormoglycämische Blutzuckereinstellung die Entstehung von Spätschäden weitgehend vermeiden kann, wurden Empfehlungen für eine gute Stoffwechseleinstellung bei Diabetikern erarbeitet (Euronorm). Der Erfolg dieser Bemühungen wurde eindrucksvoll in den Ergebnissen der DCCT-Studie wiedergespiegelt.

Diabetische Folgeschäden betreffen den ganzen Körper. Im Vordergrund stehende klinische Manifestationen sind in das sogenannte „Diabetische Spätsyndrom“ eingegangen (Tab. 1). An allen Organen kommt es zu Veränderungen durch die Verzuckerung der Struktureiweiße, woraus sich ein genereller Leistungsverlust erklären läßt. Besonders ist dabei auch die Verminderung kognitiver Leistungen beim Diabetiker zu erwähnen.

Eine herausragende Stellung nimmt das „Diabetische-Fuß-Syndrom“ ein, weil schleichende Veränderungen an

### DIABETISCHE FOLGESCHÄDEN (TAB. 1)





**Abb. 1a**  
**Typischer neuropathischer**  
**Fuß mit Krallenzehen und**  
**Fußrückenödem.**

**Abb. 1b**  
**Typischer angiopathischer**  
**Fuß mit rissiger Haut und Li-**  
**vidverfärbung; Nagelmykose**  
**ist nachweisbar; zusätzlich**  
**Zeichen der diabetischen**  
**Polyneuropathie, sog. Krall-**  
**enzehen mit Druckstellen.**



den Füßen weitgehend unbemerkt und aufgrund der häufig anzutreffenden Neuropathie auch schmerzlos verlaufen. Tritt dazu eine Läsion auf, ist der Fuß akut bedroht, was für den Patienten gravierende Einschnitte in seinem Leben zur Folge haben kann: der Fuß des Diabetikers ist in überdurchschnittlichem Maße amputationsgefährdet.

### SYMPTOMATIK BEI DIABETISCHER NEUROPATHIE (TAB. 2)

Die sensomotorische und autonome Neuropathie zeigt die unterschiedlichsten Symptome:

- ▶ Taube Füße
- ▶ Brennende Füße
- ▶ Nächtliche Schmerzen
- ▶ Muskelatrophien, Krallenfuß
- ▶ Gangfehler
- ▶ Überwärmte Füße
- ▶ Fußrückenödem
- ▶ Trockene, rissige Haut

### PATHOGENESE

Der diabetische Fuß wird in weit verbreiteten Übersichtswerken als Durchblutungsstörung angesehen. Daraus abgeleitete therapeutische Konsequenzen richten sich dann bei aussichtslos erscheinendem Erhalt des „ischämischen“ Organs allein auf die Amputation und erklären die hohe Amputationsrate an den Füßen von Diabetikern. Tatsächlich aber machen die klassischen Durchblutungsstörungen nur etwa ein Drittel der Fußläsionen aus, die Mehrzahl ist zumindest durch die Neuropathie mitbedingt.

Einer diabetischen Fußkomplikation gehen Veränderungen voraus, die den bekannten Verlauf erst ermöglichen (Tab. 2). Im Gegensatz zur diabetischen Angiopathie findet man bei autonomer Neuropathie vasomotorische

Schäden am Fuß, die eher eine verstärkte Durchblutung bedingen. Trophische Störungen entstehen aber trotzdem durch vermehrtes Shuntvolumen an der Haut und vor allem am Knochen. Innervationsverluste an den Muskeln führen zu Störungen des Bewegungsablaufes, zu Atrophie und Fehlstellungen. Hinzutretende Sensibilitätsstörungen machen die Symptomatik für den Patienten praktisch unbemerkbar. Die diagnoseweisenden nächtlichen Schmerzen sind eher selten.

Die diabetische Polyneuropathie ist häufiger als vermutet. Es muß angenommen werden, daß um 90% aller Patienten zu irgendeinem Zeitpunkt ihres Krankheitsverlaufes eine Neuropathie ausbilden. Die Schädigung der Nerven erfolgt über Verzuckerung der Nervenproteine und Störung des Energiestoffwechsels der Nerven. Diese biochemischen Veränderungen sind nur beim Diabetes zu verzeichnen. Neuropathien sind aber nicht diabetesspezifisch, wir finden vergleichbare Symptome bei Alkoholabusus, toxischen Einflüssen (Zytostatika) und bei Infektionen (Polioomyelitis, Lues). Ausgeprägte Symptome kommen bei Patienten vor, die neben der Diabeteserkrankung einen regelmäßigen Alkoholkonsum haben.

Durchblutungsstörungen werden durch Veränderungen verschiedenster Genese an den Gefäßen verursacht (Tab. 3). Der Diabetes mellitus kann hierbei kausal, vor allem durch zu hohe und extrem schwankende Glukosepiegel, am Geschehen beteiligt sein, wie auch nicht ursächlich durch Diabetes verursachte Angiopathien mit Durchblutungsstörungen erhebliche weitere Risikokonstellationen bedeuten. Folgen sind periphere Minderdurchblutung, reduzierter Perfusionsdruck sowie Minderversorgung mit Sauerstoff und nutritiven Stoffen. *Schmerzen bei AVK sind im Falle des*

*Diabetes bei zusätzlichem Vorliegen einer Neuropathie kein verlässliches Symptom zur Beurteilung des Grades der Durchblutungsstörung (Fontaine).*

Treffen auf die prädisponierenden Veränderungen durch diabetische Neuropathie und / oder Makroangiopathie bzw. Mikroangiopathie zusätzliche Einflüsse wie Verletzung, Infektion und Fehlbelastung, kann das Vollbild der diabetischen Fußläsion entstehen.

### DIAGNOSE

Symptome des Diabetischen Fußes können sich bei klinischer Manifestation von Neuropathie und Angiopathie an den Zehen, an der Fußsohle, am Vorfuß, an der Lateralseite des Vorfußes oder an der Ferse befinden. Die diabetische Läsion muß als *Notfall* angesehen werden, weshalb bei Diagnostik und Therapie eine gewisse Eile geboten ist.

### URSACHEN UND FOLGEN VON ANGIOPATHIEN (TAB. 3)

#### Ursachen

- ▶ Diabetes mellitus
- ▶ Hypertonie
- ▶ Fettstoffwechselstörung
- ▶ Nikotinabusus
- ▶ Arteriosklerose der großen Gefäße (Plaques, Stenosen, Verschlüsse)
- ▶ Mediasklerose
- ▶ a-v Shunts, Kapillarrarifizierung

#### Folgen

- ▶ Kalte Füße
- ▶ Schlanke atrophische Füße
- ▶ Livide Hautfärbung
- ▶ Rissige Haut
- ▶ Pulslosigkeit
- ▶ Vermindertes Nagelwachstum
- ▶ Onychomykosen
- ▶ (Schmerzen)

ten ist. Voraussetzung für eine erfolgversprechende Therapie ist eine einwandfreie Diagnostik der Läsion, die hinsichtlich ihrer Entstehungsursache genau zu erkennen ist. Dabei kann man sich von klinisch einfach faßbaren Symptomen leiten lassen (Tab. 4). Die Diagnose richtet sich nach:

- ▶ Symptomen von Angiopathie und Neuropathie,
- ▶ Auslöser der Läsion (Anamnese, Verletzung, Infektion, Knochenläsionen, Mykose, weitere Spätschäden),
- ▶ Stoffwechsellage des Diabetes (Blutzucker, HbA1c), Entzündungsparameter (Leukozyten, C-reaktives Protein, Fibrinogen, ESG).

Folgende Untersuchungstechniken eignen sich zur Sicherung der Diagnose:

- ▶ Handy-Doppler-Untersuchung der Gefäße (der Nachweis einer Mediasklerose spricht gegen das Vorliegen einer kritischen Ischämie),
- ▶ Duplexsonographie,
- ▶ Angiographie,
- ▶ Knochenszintigraphie,
- ▶ Granulozytenszintigraphie.

Die Diagnostik diabetischer Füße umfaßt immer beide Beine. Das Feststellen von Frühsymptomen erscheint sehr wichtig, da bei Früherkennung wesentlich einfachere Behandlungswege beschritten und dem Patienten größere Leiden erspart werden können. Beim Vorliegen einer Läsion werden nicht selten Veränderungen am nicht unmittelbar betroffenen Bein übersehen, die einfach zu behandeln wären, andererseits ein hohes Gefährdungsrisiko ausweisen (Abb. 2).

Die Formen der diabetischen Fußläsionen sollten einer der Gruppen zugeteilt werden, um eine sichere Therapieplanung vornehmen zu können:

- ▶ infizierter neuropathischer Fuß,
- ▶ ischämisch gangränöser Fuß bei pAVK,
- ▶ infizierter Fuß bei diabetischer Polyneuropathie und pAVK,
- ▶ Fußinfektion bei schlechter diabetischer Stoffwechsellage ohne Nachweis einer relevanten Neuropathie und Angiopathie.

Für die unterschiedlichen Formen des diabetischen Fußes lassen sich charakteristische Verläufe skizzieren.

Der *neuropathische diabetische Fuß* erfährt in der Initialphase der Läsion eine Überlastung einzelner Stellen. Fehlstellungen der Zehen durch die gestörte Muskelinnervation und -funk-

**DIFFERENTIALDIAGNOSE BEI DIABETISCHEN FUSSLÄSIONEN (TAB. 4)**

	<b>Neuropathie</b>	<b>Angiopathie</b>
<b>Anamnese</b>	langjähriger Diabetes mellitus, zusätzlicher Alkoholkonsum, weitere diabetische Spätschäden, HbA1c erhöht	zusätzliche Risikofaktoren, Nikotinabusus
<b>Lokalisation</b>	plantar, selten dorsal	akral (Zehen, Ferse)
<b>Sensibilität</b>	Vibrations- und Wärmeempfinden gestört, Reflexstatus pathologisch	unauffällig
<b>Schmerzen</b>	wenig bis keine	vorhanden
<b>Inspektion</b>	Fuß warm, voluminös, „Krallenfuß“	Fuß kalt, atrophische Haut
<b>Fußpulse</b>	vorhanden	Defizit
<b>Röntgen</b>	frühzeitige Osteolysen	normale Knochenstruktur im Nekrosegebiet

tion führen zu einer unphysiologischen Druckverteilung bei Belastung und zur Überlastung einzelner Stellen, was in der Regel noch durch unangepaßtes Schuhwerk begünstigt wird. Es bilden sich Schwielen und Blasen; Gewebnekrosen entstehen und infizieren sich. Wegen der gestörten Schmerzwahrnehmung wird dem Prozeß seitens des Patienten kaum Beachtung geschenkt, was eine zum Teil unvorstellbare zeitliche Verschleppung des Krankheitsbildes nach sich zieht. So entstehen neuropathische Ulcera, die aufgrund der prinzipiell erhaltenen Durchblutung und Abwehr begrenzt bleiben können, aber auch nicht heilen können, weil die Stellen weiter belastet werden.

Die klassische Manifestation ist im neuropathischen Ulcus zu sehen. Dieses lokale Geschehen ist charakterisiert durch

- ▶ Hautdefekt in einer Belastungszone,
- ▶ hyperkeratotischen Randwall,
- ▶ torpiden, nekrotisch oder fibrinös belegten Ulcusgrund,
- ▶ begrenzte Infektion und
- ▶ chronischen Verlauf mit schlechter Heilungstendenz.

In dieser Zeit setzt nicht selten eine Knocheninfektion ein, die bis zu einem völligen Zusammenbruch des Fußskeletts führen kann (Osteomyelitis, Charcot-Fuß). Eine plötzlich einsetzende Ausbreitung der Infektion kann diesem teuflischen Verlauf aber zu jeder Zeit die jähe Wendung in Richtung Phleg-

mone, Gangrän und Amputation beschieren.

Der *angiopathische Fuß* entwickelt akrale Nekrosen und Gangrän auf dem Boden einer kritischen Ischämie spontan, so daß auch hier das Problem der Wundheilung nach Hautläsion im Vordergrund steht. Die gestörte Durchblutung gestattet keine Abheilung der Infektion, die sich schnell ausbreiten kann, ohne daß nennenswerte Abwehrkräfte vom Organismus über die gestörten Blutwege entgegengebracht werden können. Die Entzündung führt ihrerseits ebenfalls zu einem Teufelskreis, weil das damit verbundene Wundödem eine weitere Durchblutungsminde-

rung begünstigt. Besonders problematisch erscheinen die diabetischen Fußläsionen, bei denen die Diagnostik Symptome der Neuropathie und der Durchblutungsstörung nachweist. Hier kommt es darauf an, durch ärztliches Geschick den für die Ausbreitung der Läsion bzw. Infektion ausschlaggebenden Faktor zu eruieren – die gestörte Wahrnehmung des Entzündungsschmerzes mit fortgesetzter Belastung des Beines (Neuropathie) oder die gedrosselte Durchblutung (Angiopathie). In der Praxis ist der rein angiopathische Fuß die Ausnahme. Es finden sich fast immer neuropathische Störungen der Schmerzwahrnehmung.

Ganz im Gegensatz dazu gibt es eine Zahl von Fußinfektionen bei Diabe-

tikern, nicht selten bereits kurz nach Manifestation der Krankheit, die aufgrund der schlechten Blutzucker nicht heilen und einen vergleichbaren Verlauf nehmen, aber weder Zeichen der Neuropathie noch der Durchblutungsstörung aufweisen.

#### THERAPIE DER DIABETISCHEN FUSSKOMPLIKATION

Die Behandlung einer diabetischen Fußläsion erfordert Geduld und Erfahrung. Nicht ohne Grund wurde in den vorangegangenen Schilderungen der Diagnostik ein breites Feld eingeräumt. Das Ziel aller Bemühungen ist in der Vermeidung einer Amputation und in der Abheilung der Läsion und nicht in einem raschen operativen Eingreifen zu sehen. Der vorschnell amputierte Fuß leitet meist eine unheilvolle Entwicklung in der Krankengeschichte des Patienten ein, ist doch ein noch so schlechtes Bein in jedem Falle günstiger als die beste Prothese. Mitzuberücksichtigen ist außerdem, daß sich diagnostisch fast immer an beiden Beinen Störungen nachweisen lassen, sowohl neuropathischer als auch angiopathischer Genese. Durch eine Amputation wird jedoch der verbliebene Fuß generell überlastet, was schnell zu einer Ausweitung der Vorschädigung führen kann. Die eigene Erfahrung lehrt, daß, bis von ganz wenigen Ausnahmen abgesehen, die Notamputation unnötig ist und eigentlich immer Zeit für eine subtile Diagnostik bleibt, während der aber bereits eine konsequente Infektionsbehandlung und Rekompensation des Diabetes anlaufen sollte.

#### Therapie der Grundkrankheit

Die diabetische Fußläsion geht üblicherweise mit einer Dekompensation des Zuckerstoffwechsels einher. Die Einstellung des Diabetes mellitus ist in der Regel nur mit einer intensivierten Insulintherapie möglich, wobei der Einsatz einer Insulinpumpe unter Umständen sogar bessere Erfolge zeitigt. Dazu ist eine intensive Schulung des Patienten erforderlich. Die damit verbundenen Qualitätsansprüche lassen sich am sichersten im Management des Internisten und Diabetologen realisieren.

Eine gute Diabeteseinstellung erhöht die Effizienz der Infektionsbehandlung und senkt die sekundäre Erhöhung der Blutlipide, insbesondere das blutviskositätserhöhende LDL sowie des Fibrin-

**Abb. 2**  
**Neuropathische Füße:**  
**Rechts** Zustand nach Therapie einer schweren Infektion mit Defektzustand eines Charcot-Fußes (Amputation, Narbenulcus, Osteomyelitis, Sklerosierung, Lymphödem, Thrombose).  
**Links** Zeichen eines neuropathischen Fußes; die schwere Komplikation des rechten Fußes entstand durch eine vergleichbare Nagelaffektion der Großzehe, die einfach abgetragen werden kann.



nogens. Eine Immobilisierung ist jeweils in Abhängigkeit vom Lokalbefund vorzunehmen. Ein Ulcus oder eine Gangrän sind zu entlasten.

#### Therapie von Neuropathie und Durchblutungsstörung

Die beste Behandlung der *Neuropathie* ist eine optimale Diabeteseinstellung. Erst danach sind der Einsatz von Vitaminen und Thioctsäure ( $\alpha$ -Liponsäure) sinnvoll. Insbesondere ist auf den Verzicht von Alkohol zu achten.

Die Behandlung der *Durchblutungsstörung* erfordert interdisziplinäres Herangehen. Im Bedarfsfall sind dabei angiologisch erfahrene Internisten, Interventionsradiologen und Gefäßchirurgen hinzuzuziehen. Besteht die Möglichkeit zu einer Rekanalisation von verschlossenen oder eingeeengten Gefäßen, ist diese in jedem Fall vor einem chirurgischen Herangehen am Lokalbefund zu versuchen. Von den vielfältigen Möglichkeiten seien genannt:

- ▶ Invasive Verfahren: PTA, Rotationsangioplastie, Laserangioplastie, Profundaplastik, autologe Bypässe je nach anatomischer Möglichkeit, in situ Venenbypässe, PTFE-Bypässe.
- ▶ Konservative Verfahren: Vollheparinisierung, lokale Lyse mit Urokinase, Prostaglandininfusionen, Behandlung mit Naphtidrofuryl und Pentoxifyllin ist im Stadium IV möglich, nachdem alle Rekanalisationsmöglichkeiten ausgeschöpft sind.

#### Therapie der Infektion

Ein zentrales Problem bei der Behandlung diabetischer Ulzerationen ist deren außerordentlich hohe Infektionsgefährdung. Nur ganz wenige angiopathische Läsionen weisen keine Zeichen

einer Umgebungsinfektion auf. Mischformen des neuropathischen und angiopathischen Fußes sowie rein neuropathische Ulzera können dagegen in der Regel als infiziert gelten. Dabei sind die Ausbreitungsmöglichkeiten einer Infektion am Fuß durch den differenzierten Bindegewebsapparat besonders günstig, weshalb sich eine konsequente systemische Antibiose eigentlich immer bewährt. Ist die Infektion erst einmal in den bradytrophen Bindegewebsapparat eingebrochen, sind die Bemühungen für die Zurückdrängung der Infektion ungleich größer als für eine initiale bzw. prophylaktische Infektionsbekämpfung. Zugleich senkt eine Infektionsbehandlung den Fibrinogenspiegel und damit die Viskosität des Blutes, was zu einer wesentlich besseren Perfusion im Entzündungsareal führt. Eine Fibrinogensenkung ist längerfristig mit Fenofibrat möglich. In jedem Fall soll eine therapeutische Heparinisierung vorgenommen werden, wenn der Augenbefund eine Vollheparinisierung zuläßt.

Die Art der antibiotischen Behandlung wird grundsätzlich von der Sensitivität der Bakterienkultur bestimmt, weshalb die nachfolgenden Empfehlungen zur antibiotischen Therapie bei Fußkomplikationen als Orientierungshilfe zu sehen sind:

- ▶ Soforttherapie parenteral: 240 mg Gentamycin über 3 Tage + Cephalosporin oder Breitbandpenicillin; Dauer der parenteralen Gabe: 7 bis 10 Tage, Anpassung nach Antibiogramm.
- ▶ Anschlußbehandlung nach Antibiogramm: Lincomycin, Clindamycin, Ciprofloxacin, Trimetoprim + Sulfonamid u. a.; Teicoplanin (immer ver-



**Neuropathisches Ulcus.**

**Abb. 3a**  
Zustand vor der Initialbehandlung.

**Abb. 3b**  
Zustand nach der Initialbehandlung mit Abtragung der Hyperkeratosen und vorsichtiger Wundrandanfrischung. Nekrosen in der Tiefe wurden entfernt.

träglich bei pseudomembranöser Enterokolitis); Behandlung bis Wundschluß und Verschwinden von Infektionszeichen.

- ▶ Langzeitbehandlung bei Knochenbefall: Lincomycin, Clindamycin, Ciprofloxacin, Penizilline; Behandlung 1/2 Jahr - 1 Jahr oder länger, bis zur Ausheilung der Knocheninfektion.

**Lokale Therapie des neuropathischen Ulcus**

Trotz aller Schwierigkeiten impliziert eine neuropathische Läsion immer die Aussicht auf Wundheilung, so daß primär ein konservatives Vorgehen unter Beachtung chirurgischer Prinzipien zur lokalen Sanierung des Wundgebietes angezeigt ist. Größere chirurgische Maßnahmen und Amputationen sind auf keinen Fall Mittel der Wahl.

Entsprechend der generellen Wundproblematik können für das neuropathische Ulcus folgende Therapiegrundsätze gelten:

- ▶ absolute Entlastung der Läsion (Gehhilfen, Rollstuhl, Bettruhe),
- ▶ sachgerecht und konsequent durchgeführte Wundbehandlung bis hin zum vollständigen Wundverschluß durch ein belastbares Epithel,
- ▶ bei infizierten Ulcera Antibiotika,
- ▶ Versorgung mit adäquatem orthopädischen Schuhwerk,
- ▶ spezialisierte Nachsorge, Schulung und Rezidivprophylaxe.

Welche Maßnahmen zur lokalen Wundversorgung im einzelnen geeignet sind, ist abhängig vom Zustand der Wunde.

Dennoch läßt sich auch hier ein grundsätzliches Vorgehen festhalten, das sich sowohl an den physiologischen Wundheilungsphasen der Reinigung, Granulationsbildung und Epithelisierung orientiert, als auch der besonderen Problematik der diabetischen Ulzerationen Rechnung trägt.

*Reinigung und Sanierung:* Wesentlich für die Heilungsaussichten ist eine initial gründliche Wundreinigung und Sanierung des Wundgebietes. Eine Eindämmung des Infektionsrisikos sowie eine Verbesserung der vaskulären Situation als Voraussetzung für die Gewebsneubildung ist nur durch eine komplette Abtragung nekrotischen und avitalen Gewebes zu erreichen.

Die Maßnahmen, die üblicherweise in der Praxis ergriffen werden, sind chirurgisches Débridement sowie physikalische Reinigungsmethoden durch feuchte Verbände. Zum Wohle des Patienten ist jedoch immer sicherzustellen, daß die ergriffenen Maßnahmen zu sich stetig verbessernden Wundverhältnissen führen, um die stets vorhandene Amputationsgefahr zu senken. Stagnation im Heilungsverlauf erfordert immer ein Umdenken.

Ein gründliches chirurgisches Débridement wird in der Regel der schnellste und sicherste Weg zur Infektionseindämmung und Sanierung der Wundverhältnisse sein. Insbesondere bei „rechtzeitiger“ Durchführung der lokalchirurgischen Maßnahme läßt sich damit auch oftmals das Ausmaß des Exzisionsdébridement begrenzen, so daß

die plantare Belastungsfläche nicht unnötig reduziert wird. Plantare Schnitte oder gar eine großräumige Eröffnung nicht nekrotischen Gewebes sind zu vermeiden, vielfach genügen Drainagen. Freiliegende, osteomyelitische Knochen bzw. Knochenvorsprünge wie z. B. die Metatarsophalangenelenke oder gangränöse Zehen erfordern üblicherweise eine Resektion von dorsal.

Je nach der Entwicklung von neuen Nekrosen oder Fibrinbelägen kann während des Heilungsverlaufes immer wieder ein subtiles Débridement, eine Wundrandanfrischung oder das Abtragen der Fibrinbeläge erforderlich werden. Ebenso ist die Wundumgebung bzw. der gesamte Fuß durch Abtragen von Hornhaut, Schwielen und Blasen zu sanieren.

Seltener kann eine enzymatische Wundreinigung helfen. Fibrinolytische Lösungen und Spülungen sind dabei einer Salbenbehandlung vorzuziehen. Vor proteolytischen Salben muß eher gewarnt werden, da sie nicht selten eine Mazeration von Bindegewebe in der Tiefe begünstigen. Des weiteren ist abzuwägen, ob die Zeitdauer, die für ein enzymatisches Débridement benötigt wird, therapeutisch zu vertreten ist.

Nach eigenen Erfahrungen sind Fußbäder in vielen Fällen hilfreich. Sie verringern die oberflächliche Keimzahl. Alleiniges Baden der Füße ist als Therapie nicht sinnvoll. In Vorbereitung eines Débridements können durch Fußbäder die Wundränder erweicht und somit einer Manipulation besser zugänglich

gemacht werden. Hyperkeratosen lassen sich besser atraumatisch vom Untergrund entfernen. Vor langen Fußbädern muß aber gewarnt werden. Sie können die Keimausbreitung begünstigen. Als Zusatz bevorzugen wir sulfatierte Fettsäuren (z. B. Wofacutan) vor dem eher gewebstoxischen Kaliumpermanganat.

Bei oberflächlichen, begrenzten Läsionen oder im Anschluß an das initiale chirurgische Débridement zur intensiven Sekretablenkung bewährt sich auch nach wie vor die feuchte Verbandbehandlung. Verwendet werden dazu mit Ringer-Lösung oder 0,9%iger physiologischer Kochsalzlösung getränkte Mullkompressen. Bei ausgiebiger Anwendung von Kochsalzlösung ist allerdings zu beachten, daß dadurch im Wundgebiet eine Elektrolytverschiebung auftreten kann, die sich wundheilungsstörend auswirkt. Ringer-Lösung bietet dagegen einen kompletten Elektrolytersatz, so daß sie zumindest in der Langzeitanwendung zu präferieren ist.

Die Verbände sind 1-2 mal täglich zu wechseln, ein Austrocknen der Kompressen ist zu vermeiden. Nach jedem Verbandwechsel soll die Wunde mit Ringerlösung gespült werden. Diese Maßnahme beinhaltet die Chance, daß nicht nur Detritus, sondern auch toxische Zerfallsprodukte gründlich aus der Wunde ausgespült werden.

Eine Alternative zu getränkten Mullkompressen stellen Calciumalginat-Kompressen dar, die sich bei Kontakt mit Wundsekreten in ein hydrophiles Gel umwandeln, das die Wunde ausfüllt und sie feuchthält. Bei tiefen Wundverhältnissen erweist sich außerdem die Tamponierfähigkeit der Calciumalginat-Kompressen als vorteilhaft, weil damit auch in der Tiefe für eine ausreichende Sekretablenkung gesorgt wird.

Zur Vermeidung entzündlicher Reaktionen und Infektionen ist in der Praxis der Einsatz lokal wirksamer Therapeutika mit bakteriostatischem bzw. bakterizidem Effekt üblich. So manche dieser Substanzen werden aber nur in zytotoxischen Konzentrationen wirksam, was bei einer Nutzen-Risiko-Abwägung stets zu berücksichtigen ist.

**Konditionierung und Aufbau des Granulationsgewebes:** Die anschließende Konditionierung der gründlich débridierten Wunde erfolgt durch eine offene Wundbehandlung. Ein primärer



**Behandlungsserie eines Patienten mit schwerer neuropathischer Läsion an der Großzehe.**

**Abb. 4a**  
**Befund bei Aufnahme.**

**Abb. 4b**  
**Befund nach 5 Tagen feuchter Wundbehandlung – freiliegende Extensorensehne!**

**Abb. 4c**  
**Stadium der „halbfeuchten“ Behandlung bei minimalem Hautdefekt über der bradytrophnen Sehne.**

**Abb. 4d**  
**Epithelschluß bei noch laufender antibiotischer Therapie.**

Wundverschluß ist kontraindiziert. Auch Hauttransplantate sind im plantaren Bereich wenig erfolgversprechend.

Die offene Wundbehandlung wird wiederum als feuchte Wundbehandlung durchgeführt, um das Austrocknen der Wunde zu verhindern. Darüber hinaus erbringen feuchte Verbände eine gute Ableitung keimbelasteten Sekrets im Sinne einer Infektionsprophylaxe und regen gleichermaßen die phy-

siologische Sekretion an, wodurch sich ein für die Proliferation der Zellen günstiges Wundmilieu ergibt. Vorstellungen darüber, ein Ulcus einzutrocknen, müssen als veraltet gelten.

Für die feuchte Verbandbehandlung können wiederum getränkte Mullkompressen bzw. Calciumalginat-Kompressen verwendet werden, wobei letztere durch ihre atraumatischen Eigenschaften, d. h. sie verkleben nicht mit der



**Abb. 5a**  
**Angiopathischer diabetischer Fuß mit pAVK vom Unterschenkeltyp. Zustand nach Demarkierung der Nekrose des 1. und 2. Strahls mit Übergreifen des Prozesses in den Bindegewebsapparat des Mittelfußes. Therapeutisch wurde dieser Zustand erreicht nach 14tägiger Antibiose, Diabetesrekompensation, Heparinisierung und Rekanalisierung der A. tib. post. mittels PTA bis unter das Sprunggelenk. Distal nur noch Kollaterales nachweisbar.**



**Abb. 5b**  
**Therapeutisches Ergebnis kurz vor Abschluß der sekundären Wundheilung nach zweimaliger Amputation im Mittel- und Rückfußbereich. Die Durchblutungsverhältnisse waren trotz Rekanalisierung eines US-Gefäßes so schlecht, daß es postoperativ zu ausgebreiteten Hautnekrosen kam. Deshalb wurde die Rücksetzung des Fußskelettes in einem weiteren Eingriff erforderlich. Der Patient ist unterdessen über 3 Jahre mit Schuhen versorgt und rezidivfrei mobilisiert – treibt Sport!**



**Abb. 5c**  
**Zustand nach Zehenamputation bei angiopathisch-neuropathischem Fuß und Nekrose der 5. Zehe.**



**Abb. 5d**  
**Zustand nach Grenzzonenamputation der 5. Zehe unter Mitnahme des MP-Gelenks und Resektion des MP-III-Gelenkes wegen nekrotischer Gelenkkapsel.**



**Abb. 5e**  
**Vorfußamputation mit lockeren Adaptionenähten. Dadurch wird eine Minderdurchblutung des Wundrandes vermieden.**

Wunde, einen zusätzlichen Schutz vor der Verletzung des Granulationsgewebes beim Verbandwechsel bieten. Jede Verletzung bedeutet aber nicht nur einen Rückschritt in der Wundheilung, sondern auch neue Infektionsgefahren.

Mit zunehmender Granulation und weniger Sekretion kann das Granulationsgewebe dann „halbfeucht“ auch mit Salbenkompressen geschmeidig gehalten werden. Die Sekretablenkung wird durch Abdecken mit Mullkompressen sichergestellt. Für eine semiokklusive Verbandbehandlung liegen dagegen für diesen Indikationsbereich noch nicht genügend abgesicherte Erfahrungswerte vor, so daß sie nicht allgemein empfohlen werden können.

*Epithelisierung:* Auch das sich bildende Epithel muß bis zur endgültigen Belastbarkeit vor dem Austrocknen und vor Irritationen geschützt werden und ist geschmeidig zu halten. Geeignet dazu sind wiederum Salbenkompressen. Alle Wundaufgaben werden rutschfest, aber ohne Kompression, entweder mit selbsthaftenden Fixiervliesen oder elastischen Binden befestigt.

In jeder Behandlungsphase der Wunde soll der Prophylaxe von Schäden in der Wundumgebung Beachtung geschenkt werden. Regelmäßige Fettung des gesamten Fußes mit Rinderfußöl und das Abdecken der Umgebung mit Salbenkompressen sind dabei hilfreich. Therapieschuhe, die den Vorfuß bzw. die Ferse vom Druck entlasten, ermöglichen eine frühzeitige Mobilisierung, während die endgültige schuhtechnische Versorgung Rezidive verhindern soll. Aspekte der Rehabilitation und Rezidivprophylaxe sind unten dargestellt.

#### Therapie der angiopathischen Gangrän

Die Gangrän bei arterieller Verschlusskrankheit erfordert ein differenziertes Herangehen, was ganz wesentlich vom Gefäßstatus und dem Ergebnis der Revaskularisation abhängt. Bei dieser Form der diabetischen Fußläsionen kommt man ohne Amputationen seltener aus. Prinzipiell kommen folgende Möglichkeiten zur Wundsanie- rung in Betracht:

- ▶ Nekrektomie,
- ▶ Grenzzonenamputation mit weitgehend sekundärer Wundheilung,
- ▶ Amputationen in klassischen Amputationslinien mit primärem Wundver- schluß.

Die Festlegung der jeweiligen Behandlungsmaßnahme erfordert klinische Erfahrung. Die Entscheidung sollte nach reiflicher Überlegung und nicht übereilt, etwa im Bereitschaftsdienst, erfolgen. Oberstes Therapieziel ist die Erhaltung der Extremität.

Genügen *Nekrektomien*, ist dieses Verfahren als das Mittel der Wahl anzusehen. Wenn auch die Sekundärheilung dann unter Umständen Monate in Anspruch nimmt, ist das endgültige Ergebnis immer das günstigste.

Unter einer guten Infektprophylaxe kann dieser Befund im Unterschied zum neuropathischen Fuß bei Nekrosefreiheit der Wunde belastet werden. Das sogenannte Gefäßtraining begünstigt die Revaskularisation und die Wundheilung.

Reichen Nekrosen über knöchernen Anteilen bis in die bradytrophen Bindegewebsareale, haben sich Wundgrundanfrischungen bis zur Spongiosa des Knochens als ausgesprochen granulationsförderlich erwiesen. Die Spongiosa ist besser durchblutet als die umliegenden Wundareale und gestattet das Einsprossen von Gefäßen.

*Grenzzonenamputationen* sind immer dann erforderlich, wenn knöcherne Anteile des Fußes im Nekrosegebiet liegen. Der Zeitpunkt der Amputation sollte erst dann festgelegt werden, wenn eine weitgehende Demarkierung des Befundes erreicht ist. Unter Demarkierung versteht man die deutlich sichtbare Abgrenzung zwischen totem (schwarzem) und gesundem Gewebe. Operationen im entzündeten Gewebe ziehen durch Wundödem bei Minderdurchblutung oft sekundäre Nekrosen nach sich.

Bei Grenzzonenamputationen kommen Wundheilungsstörungen häufig vor. Sie zeugen nicht vom Unvermögen des Operateurs, sondern von seinem Engagement für Amputationsvermeidung und Organerhalt. An dieser Stelle sei auf die irreführende Ansicht der scheibchenweisen Amputation verwiesen. Bei guter Diagnostik der Läsion wird es eine größere Nachamputation nur in wenigen Ausnahmen geben.

Bei der Festlegung der Amputationslinie sollten immer die Möglichkeiten der nachfolgenden prothetischen bzw. schuhtechnischen Versorgung im Vordergrund stehen. Bei der technischen Durchführung der Amputation sollten bradytrophe Gewebe wie Sehnen, Fas-

zien, Gelenkkapseln, Kortikalis und Gelenkknorpel subtil aus der OP-Wunde entfernt werden, um einer flächendekenden Granulation Vorschub zu leisten. Werden Nähte gesetzt, so ist zu bedenken, daß durch straffe Adaption sehr rasch minderperfundierte Areale zu neuen Nekrosen führen. Eventuell kann man auch nach Abschwellung nachträglich adaptieren.

Eine *höhere Amputation* bringt in der Regel eine schnellere Wundheilung, aber die größeren Probleme und Belastungen für den Patienten bei der prothetischen Versorgung. Einseitige Amputationen bewirken nicht selten die Überlastung der verbliebenen Extremität mit vergleichbarer Minderdurchblutung, die dann in hohem Maße läsionsgefährdet wird.

Die Art und Weise der Wundbehandlung entspricht den Empfehlungen, wie sie beim neuropathischen Fuß gegeben wurden. Man muß sich aber bewußt sein, daß die Abheilung einer angiopathischen Läsion wesentlich längere Zeiträume in Anspruch nimmt.

## REHABILITATION UND PRÄVENTION

Die Rehabilitation beginnt bereits bei der Behandlung der Läsion mit einer Physiotherapie, die mit Reizstrom Granulation fördert, durch Bewegung und Strombehandlung Muskelatrophien vorbeugt und Lageanomalien wie Spitzfuß vermeidet.

Die Belastung des betroffenen Beines wird schrittweise gesteigert. Minimalläsionen lassen sich durch Tieflage in der Einlage in einem orthopädischen Schuh ausreichend entlasten. Bei ausgedehnten Veränderungen wird ein Therapie- oder Verbandschuh zum Einsatz kommen, bis eine orthopädische Schuhversorgung eine entsprechende Druckverteilung garantiert, die einer erneuten Läsion vorbeugt.

Ein wesentlicher Aspekt der Rehabilitation und Prävention ist schließlich die intensive Schulung des Patienten, damit Minimalveränderungen wie

- ▶ Hornhautschwielen,
- ▶ Rhagaden,
- ▶ Nagelmykosen,
- ▶ Bagatellverletzungen u. a.

in ihrer Bedeutung und Gefährdung erkannt und ernst genommen werden. Immerhin hat die diabetische Polyneuropathie einer Vielzahl von Patienten die wichtige Schmerzempfindung genommen.

## FÜSSE TÄGLICH INSPIZIEREN!

Der Patient soll zur Pflege seiner Füße angehalten werden. Dabei ist zu beachten, daß neben dem Barfußverbot und vielen weiteren zu gebenden Hinweisen nur körperwarme Fußbäder gemacht werden, keine schneidenden Werkzeuge benutzt werden und daß bei kleinen Läsionen der Arzt aufgesucht wird – auch wenn diese Läsionen nicht schmerzen.

Die gestörte Nerventätigkeit erfordert eine neue Qualität der Selbstkontrolle durch den Patienten. Die Minderung der Schmerzempfindung kann nur durch die Ausbildung eines „neuen Fußbewußtseins“ ersetzt werden. Zu einer wirksamen Sekundärprävention neuer Schäden zählen in erster Linie die Diabetesbehandlung mit dem Ziel einer sehr guten Stoffwechselführung (HbA1c unter 7,5%). Zusätzliche Risikofaktoren wie Rauchen, Alkohol und Übergewicht sollen zielstrebig abgebaut werden.

Es hat sich als günstig erwiesen, Patienten mit Problemfüßen gerade für Akutprobleme eine spezialisierte Betreuung in sogenannten Fußambulanzen anzubieten. Sie existieren bereits an einigen Einrichtungen in Deutschland und werden von den Patienten dankbar angenommen. Wir haben damit in Dresden sehr gute Erfahrungen gemacht. Es ist so möglich, die interdisziplinäre Betreuung in der Hand eines spezialisierten Diabetologen unter Mitwirkung des Angiologen, Interventionsradiologen, Gefäßchirurgen, Orthopäden, Orthopädietechniker und Orthopädienschuhmacher zu organisieren.

Der Patient mit diabetischer Fußläsion ist ein sehr aufwendiger Patient, dem man bei sachgerechter Hilfe viel Leid ersparen kann. Durch diese gemeinsamen Anstrengungen sollte es gelingen, die Amputationen um mindestens 50% zu senken, wie es in der Deklaration von Saint Vincent gefordert wurde.

---

*Dr. med. Hannes Rietzsch  
III. Medizinische Klinik  
Universitätsklinikum Carl Gustav Carus  
der Technischen Universität Dresden  
Fetscherstraße 74  
01307 Dresden*

*Literatur bei der Redaktion*

# Die Angiogenese als therapeutische Strategie

Das WundForum im Gespräch mit Dr. Frank Arnold  
Churchill Hospital, Oxford

Die Angiogenese ist eine essentielle Komponente der Wundheilung, wobei das Wachstum der Blutgefäße von einer Vielzahl von Faktoren gesteuert und beeinflusst wird. Daraus ergibt sich für die Praxis folgende Fragestellung: Kann das Wissen um diese Vorgänge und über die mögliche Manipulation einzelner Faktoren therapeutisch genutzt werden, um in schlecht heilenden Wunden mangelnde Angiogenese zu fördern bzw. überschießende Angiogenese zu unterbinden? Wir sprachen darüber mit Dr. Frank Arnold.

**WundForum:** *Naturgemäß sind es vor allem die chronischen Wunden, also die Ulzerationen unterschiedlichster Genese, die in ihrer Einschätzung und Behandlung die größte Herausforderung darstellen. Wo liegen Ihrer Meinung nach die Ansätze zu einem besseren Verständnis der pathologischen Situation?*

**Dr. Arnold:** Die Wundheilung ist ein sequentielles Geschehen. Die richtigen Zellen müssen die richtigen Dinge zur richtigen Zeit tun, und zugleich gilt, daß verschiedene Zellen zu verschiedenen Zeiten verschiedene Dinge in der richtigen Reihenfolge erledigen müssen. Bei chronischen Wunden tun sie das offenbar nicht richtig. Erklärungen hierfür werden in den verschiedensten Richtungen gesucht, wobei die Bedeutung der Hämostase, also der Störung des Blutflusses, offensichtlich ist. Inwieweit darauf basierende zelluläre Reaktionen am pathologischen Geschehen beteiligt sind, ist mittlerweile Gegenstand vieler Theorien.

Einer dieser Theorien zufolge ist eine Ursache die Ansammlung von sogenannten CD4<sup>+</sup> und CD8<sup>+</sup> Lymphozyten (T-Helfer-Zellen und Killerzellen). Beide Zelltypen zusammen produzieren größere Mengen von Interferon- $\gamma$ , das seiner-

seits sowohl die Entstehung neuer Blutgefäße als auch die Kollagensynthese inhibiert.

Ein weiterer interessanter Aspekt ergibt sich im Zusammenhang mit dem Granulationsgewebe, das als eigenständiges Organ gesehen werden muß, auch wenn es nur vorübergehend vorhanden ist. Im Grunde ist über das Granulationsgewebe bemerkenswert wenig bekannt, aber über die zeitlich-räumliche Organisation dieses Organs gibt es durchaus aktuelle Befunde. Bei einer akut heilenden Wunde sind räumlich gesehen die inflammatorischen Zellen, also die weißen Blutkörperchen, am Rand des Organs zu finden, die Blutgefäße mehr im Zentrum und die Fibroblasten, und das ist jetzt neu, orientieren sich rechtwinklig zu den Gefäßen. Gerade diese Ordnung ist in einer chronischen Wunde gestört. Die Entzündungszellen finden sich auch massiv um die Gefäße herum, und die Fibroblasten haben keine einheitliche Orientierung in Bezug auf die Gefäße. Ob sich damit auch die relativen Zellzahlen verändern, wurde nicht quantitativ untersucht.

**WundForum:** *Lassen sich aus diesen Teilerkenntnissen bereits praktische Konsequenzen ziehen?*

**Dr. Arnold:** Ja, es scheint sich zu bestätigen, daß die konventionelle Idee des chirurgischen Débridement durchaus sehr viel Sinn macht. Was passiert dabei? Man schneidet das mißgebildete, unordentliche Gewebe weg und damit natürlich auch andere inhibitorische Faktoren wie Interferon- $\gamma$  oder Infektionsherde. Die Gewebsbildung kann so neu in Gang gebracht werden.

**WundForum:** *Das bedeutet, man setzt das ganze System sozusagen auf Null, auf den Start zurück, so daß das Gra-*

*nulationsgewebe eine zweite Chance hat, sich zu entwickeln?*

**Dr. Arnold:** Ja, und hoffentlich ordentlich mit der Hilfe von Mediatoren, also von Zytokinen, die frisch freigesetzt werden, wenn die Wunde durch das Débridement anfängt zu bluten.

**WundForum:** *Nachdem die Wunde zur Gefäß- und Gewebsneubildung eine Reihe von Mediatoren und Wachstumsfaktoren benötigt, könnten diese Substanzen dann nicht einfach von außen zugeführt werden?*

**Dr. Arnold:** An dieser Problematik wird natürlich gearbeitet. Aber ohne sich Gedanken darüber zu machen, wie das Wundbett in einen ordentlichen Zustand gebracht werden kann, in dem sich eine Gefäßneubildung etablieren kann, wird es nicht gehen. Hier könnte auch einer der Gründe liegen für den in einzelnen Studien berichteten Erfolg mit dem Wachstumsfaktorkonzentrat PDWHF, das auch in Tübingen getestet wird\*. Denn in Tübingen wird konsequent ein radikales chirurgisches Débridement praktiziert, so daß die Substanz möglicherweise auch eine Chance hat zu wirken.

Unterbleibt dagegen eine ausreichende Wundbettsanierung, und werden Wachstumsfaktoren einfach auf die Wunde appliziert, ist es sehr unwahrscheinlich, daß diese ihren Wirkungsort sozusagen lebend erreichen. Immerhin ist eine chronische Wunde in der initialen Phase randvoll mit Proteasen, die die Wachstumsfaktoren, die ja Proteine sind, verdauen, bevor sie ihre Zielzellen erreichen. Zusätzlich enthält die chronische Wunde Komponenten der extrazellulären Matrix, die bestimmte Wachstumsfaktoren, insbesondere TGF- $\beta$  und FGF binden.

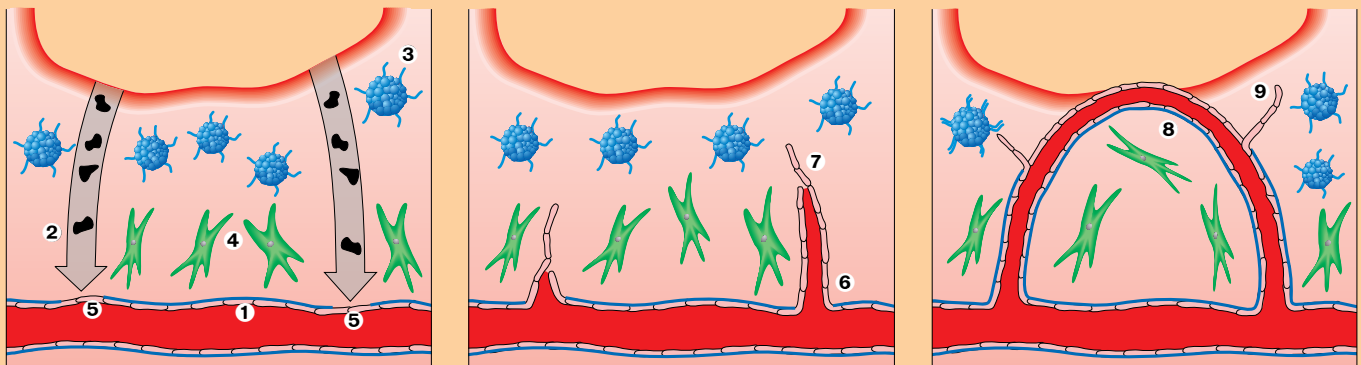
**WundForum:** *Nachdem das Geschehen so komplex ist – in welcher Reihenfolge wären Ansätze für die weitere interdisziplinäre Forschung zu sehen? Besteht nicht zunächst die Herausforderung zu definieren, welche Substanzen wann, wo und in welcher Konzentration bzw. Kombination richtig sind?*

**Dr. Arnold:** Ja, in diesem weiten Feld ist zweifellos noch so manche Grundlagenforschung zu betreiben.

\* zu diesem Thema siehe auch G. Köveker, S. Coerper: Wachstumsfaktoren und Wundheilung, WundForum 3/94, S. 18-21



DAS MODELL DER ANGIOGENESE



Voraussetzung für die Wundheilung ist eine ausreichende Versorgung des Wundgebietes mit Blut, die durch das Einsprossen von Kapillaren sichergestellt wird.

Die Kapillarbildung geht von intakten Blutgefäßen am Wundrand, vorrangig von Venolen aus, wobei den Endothelzellen (1) in der Gefäßwand die Schlüsselrolle zukommt. Sie werden durch stimulierende Substanzen, z. B. direkt durch Wachstumsfaktoren (2) aus der Wunde oder indirekt durch Mediatoren von Makrophagen (3) und Fibroblasten (4) aktiviert. Im Bereich, in dem die Substanzen auf die Endo-

thelzellen einwirken, können diese ihre Basalmembran abbauen (5) und in das Wundgebiet einwandern. Durch weitere Zellteilungen formen sie hier ein röhrenförmiges Gebilde (6), das sich an seinem knospenartigen Ende (7) weiter teilt. Die einzelnen Gefäßknospen wachsen aufeinander zu und verbinden sich zu kapillaren Gefäßschlingen (8), die sich wiederum so lange weiter verzweigen (9), bis sie auf ein größeres intaktes Blutgefäß stoßen, in das sie einmünden können. Je nachdem, ob es sich dabei um eine Arteriole oder Venole handelt, differenzieren sich die einmündende-

nen Kapillaren, um einen gerichteten Blutfluß zu gewährleisten.

Eine gut durchblutete Wunde ist äußerst gefäßreich. Auch die Permeabilität neu gebildeter Kapillaren ist höher als die der sonstigen Kapillaren, womit dem gesteigerten Metabolismus in der Wunde Rechnung getragen wird. Allerdings sind sie wenig widerstandsfähig gegen mechanische Belastungen, weshalb das Granulationsgewebe vor Traumatisierungen geschützt werden muß. Mit der Ausreifung des Granulationsgewebes zu Narbengewebe bilden sich auch die Gefäße wieder zurück.

**WundForum:** *Hätte das letztlich nicht auch zur Folge, daß gute diagnostische Methoden zur Bestimmung des Wundstadiums gebraucht würden, da ja in den einzelnen Stadien unterschiedliche Wachstumsfaktoren zur Wirkung kommen, und wären nicht geeignete Applikationssysteme zu entwickeln, um die Substanzen überhaupt an die Wunde zu bringen?*

**Dr. Arnold:** Das ist tatsächlich sehr diffizil. Bisher veröffentlichte klinische Untersuchungen zu Wachstumsfaktoren lassen die Einschätzung zu, daß bei neuropathisch bedingten Wunden die Erfolge ganz gut waren, bei Dekubiti noch brauchbar und daß bei venösen Ulcera die Erfolge eigentlich ausgeblieben sind. Der Grund für die unterschiedlichen Erfolgsraten könnte darin liegen, daß die Wunden in der chirurgischen Routine unterschiedlich behandelt werden. Die ersten beiden werden üblicherweise débridiert, die venösen Ulcera zumeist nicht. Es besteht also wiederum die Möglichkeit, daß die berichteten Erfolge nicht kausal mit den

applizierten Wachstumsfaktoren zu tun haben, obwohl das nicht auszuschließen ist, sondern vielleicht nur auf das entsprechende Débridement zurückzuführen sind.

Bei topischer Anwendung ergibt sich auch eine völlig andere Pharmakokinetik für die Wirkstoffe. Normalerweise, d. h. wenn man Wirkstoffe systemisch gibt, entweder per Injektion oder oral, beobachtet man von der Stelle des Übertritts des Wirkstoffs ins Blut hin zum Zielorgan abnehmende Konzentration, während bei topischer Anwendung das Blut das Zielorgan ja sozusagen schon passiert hat, bevor es mit dem Wirkstoff in Kontakt kommt. Daraus ergeben sich auch eine Reihe von regulatorischen, also Zulassungsschwierigkeiten, die derzeit innerhalb der EG kontrovers diskutiert werden.

Aber zurück zur Angiogenese. Was immer man macht, zuerst gilt es den Blutfluß als Voraussetzung für die Heilung zu korrigieren. Bei einem arteriellen Ulcus ist der Einstrom von Blut zu verbessern, bei einem venösen Ulcus

ist der Abfluß von Blut zu verbessern. In beiden Fällen könnten Strategien und neue therapeutische Ansätze helfen, die mit einer Einflußnahme auf die Angiogenese zu tun haben. So wurde z. B. beobachtet, daß bei einer unvollständigen Okklusion, also bei einer unvollständigen Durchflußstörung des Blutes, sei es vor oder nach der Wunde, arteriell oder venös, der Körper selbst die Tendenz hat, Kollateralen, also Ersatzblutbahnen zu bilden. Allerdings weist die Fähigkeit hierzu eine hohe interpersonelle Variabilität auf, d. h. sie ist von Patient zu Patient ziemlich verschieden ausgeprägt.

Wenn man nun geeignete Medikamente entwickelt, die das Wachstum von Kollateralen stimulieren, könnte man diese körpereigene Tendenz unterstützen. Ein möglicher Kandidat wäre hier der Wachstumsfaktor VEGF (Vasoactiv Endothelial Growth Factor), der spezifisch auf endotheliale Zellen wirkt. Weniger geeignet wäre FGF (Fibroblast Growth Factor), weil dieser Faktor glatte Muskulatur zum Wachs-

tum anregt und damit eine Okklusion verstärken könnte. Zu beachten ist außerdem, daß die Kollateralbildung, die der Körper hier selbst vornimmt, vor allen Dingen in einer Vergrößerung des Volumens der vorhandenen Gefäße besteht, was bei einer akuten Wunde anders ist. Hier werden Gefäße vor allem durch invasives Wachstum in Richtung Wundzentrum verlängert – und nicht im Durchmesser vergrößert.

**WundForum:** *Mangelhafte Gefäßneubildung und Vaskularisierung ist ein Aspekt. Was geschieht aber, wenn zu viele Blutgefäße gebildet werden?*

**Dr. Arnold:** Ja, der Einfluß der Angiogenese auf die Wundheilung wird auch dort sichtbar, wo die Angiogenese überschießt und dann zu „Overhealing-wounds“ bzw. zu hyperplastischen Wunden, Keloiden und ähnlichen Erscheinungen führt. Normal ist, daß die Blutgefäßkonzentration im Rahmen der Narbenreifung abnimmt, weshalb junge Narben ja auch rot, d. h. röter als die umgebende Haut sind. Alte, weitgehend gefäß- und zellfreie Narben sind dagegen weißer als die umgebende Haut.

Bei hypertrophen Narben beobachtet man initial einen Abfall der Blutgefäßkonzentration, der sich aber später wieder umkehrt. Bekannt ist auch, daß in hypertrophen Narben die Lymphozyten persistieren, und eine Hypothese besagt, daß diese Lymphozyten angiogenetisch wirksame Zytokine produzieren, die dann kausal zum Fortbestehen der Blutgefäße in der Narbe und damit schließlich zur hypertrophen Narbe führen.

**WundForum:** *Zuviel Angiogenese kann also genauso problematisch sein wie zuwenig. Könnten weitere Erkenntnisse der Mechanismen, die der Angiogenese zugrunde liegen, bei der Behandlung beider Erscheinungen hilfreich sein?*

**Dr. Arnold:** Untersuchungen zur Inhibition von zuviel Angiogenese wurden bisher nur im Zusammenhang mit der Tumorbio­logie gemacht, d. h. im Hinblick darauf, mit Hilfe welcher Drogen man die Blutversorgung von Tumoren am besten vollkommen abstellen kann. Bei solchen Untersuchungen sind natürlich nur „milde“, d. h. nebenwirkungsarme Medikamente einsetzbar, weil bei der Tumorbehandlung eine lan-

**ZUR PERSON**

Francis William Arnold, MB ChB FRCS, ist Direktor für klinische Studien am Wundheilungsinstitut der dermatologischen Abteilung des Churchill Hospitals in Oxford.

Seine klinische Praxis umfaßt neben Kenntnissen in der allgemeinen Chirurgie auch Erfahrungen in der neurologischen, plastischen, vaskulären, urologischen, onkologischen und kardiologischen Chirurgie. In all diesen Disziplinen betreute er Patienten in speziellen „intensive care units“.

Schwerpunkt seiner gegenwärtigen klinischen und wissenschaftlichen Tätigkeit ist die chronische Wunde venöser, arterieller, diabetischer und ischämischer Genese. Daneben ist Dr. Arnold Mitglied in internationalen Fachgesellschaften und hat zahlreiche Publikationen zur Wundheilung und damit assoziierten Problemen veröffentlicht.

ge Therapiedauer vorzusehen ist. Diese Untersuchungen könnten für die Untersuchung der Angiogenese von doppeltem Nutzen sein. Zum einen wäre es vielleicht möglich, hieraus Medikamente zu entwickeln, die überschießende Angiogenese auch in hypertrophen Narben beeinflussen und bremsen.

Zum anderen könnte man mit Hilfe solcher Angiogenese-Inhibitoren eventuell Tiermodelle entwickeln, in denen dann wieder die künstlich supprimierte Angiogenese bzw. ihr Einfluß auf die Wundheilung untersucht werden kann. Bisher gibt es nämlich noch keine adäquaten Tiermodelle für chronische Wunden.

**WundForum:** *Ist für Sie bereits ein konkreter Zeitpunkt denkbar, ab dem Wachstumsfaktoren und andere Mediatoren zur Beeinflussung der Angiogenese routinemäßig zur Anwendung kommen könnten?*

**Dr. Arnold:** Nach dem Stand der klinischen Entwicklung könnte ich mir die Anwendung von Wachstumsfaktoren für einzelne, ausgewählte Patienten im Allgemeinkrankenhaus irgendwann ab 1998 bis etwa 2005 vorstellen. Aber das ist geraten. Einen wesentlichen Einfluß auf konkretere Daten hat hier

natürlich vor allem die wirtschaftliche Entwicklung, d. h. die Entwicklung der Preise für Wachstumsfaktoren aber auch die Kostenbewertung für die Behandlung chronischer Wunden.

**WundForum:** *An der Wundheilung sind eine ganze Reihe von Faktoren beteiligt, und es gibt eine Theorie, mit der im Grunde ein zentraler Aspekt berührt wird: Wenn die Summe oder das Produkt der beteiligten Faktoren einen bestimmten Schwellenwert erreicht, haben wir eine gut heilende Wunde. Unterschreiten sie diesen Schwellenwert, wird die Wunde nekrotisch oder chronisch. Dabei können manchmal „Kleinigkeiten“ ausreichen, um eine Wunde auf den physiologisch richtigen Schwellenwert zu heben.*

**Dr. Arnold:** Diese Theorie macht Sinn, wobei zu betonen ist, daß ein solcher Schwellenwert nicht nur mit negativer Wirkung unterschritten, sondern auch überschritten werden kann. Bei einer nicht heilenden Wunde muß nicht notwendigerweise ein Mangel an Wachstumsfaktoren herrschen, es kann auch ein Überschuß an Wachstumsfaktoren sein, begleitet von irgendwelchen Inhibitoren und ihrer Wirkung. Falls es diese Situation tatsächlich gibt, würde hier natürlich die zusätzliche Verabreichung von Wachstumsfaktoren überhaupt nichts bringen.

**WundForum:** *Würde dies praktisch bedeuten, daß man durch Wundspülungen oder spezifische Feuchttherapien toxische oder inhibitorisch wirksame Stoffe aus dem Wundstoffwechsel ausdünn­et oder ausspült und damit den Schwellenwert beeinflussen bzw. konsolidieren kann?*

**Dr. Arnold:** Es gibt dazu Experimente von Elof Eriksson, der mit Zellkulturmedien unter Zusatz von Antibiotika gearbeitet hat. Und auch hier scheint die Wirksamkeit der Methode darauf hinzuweisen, daß eine zentrale Ursache für die ausbleibende Wundheilung, also für die chronische Wunde, nicht der Mangel an irgendwelchen Stoffen ist, sondern der Überschuß an inhibitorischen Substanzen. Wird der Überschuß ausgedünnt, kann die Angiogenese und nachfolgend die Wundheilung wieder in Gang kommen.

**WundForum:** *Herr Dr. Arnold, wir danken Ihnen für dieses Gespräch.*

# Calciumalginate zur Behandlung diabetischer Ulzerationen

Piatek, S., Lippert, H.

Otto-von-Guericke-Universität Magdeburg, Klinik für Allgemein-, Viszeral- und Gefäßchirurgie (Direktor: Prof. Dr. med. H. Lippert)

Die diabetische Gangrän ist ein erster Zustand, der von der Minoramputation bis zur lebensbedrohlichen Sepsis reicht. Die Mortalität infolge Infektion ist deutlich rückläufig. Jedoch werden 50-70% aller nichttraumatischen Amputationen bei Diabetikern durchgeführt. Epidemiologische Erhebungen in den USA zeigten, daß 50% aller Beinamputationen Diabetiker betreffen. Amputationen sind etwa 15mal häufiger als bei Nichtdiabetikern gleichen Alters. Das bedeutet, daß jährlich 6 von 1000 Diabetikern amputiert werden.

Arteriosklerose und periphere Polyneuropathie sind kausale Faktoren des diabetischen Fußsyndroms. Bei einem

Anteil von etwa 4% Diabetikern in der Gesamtbevölkerung der Bundesrepublik leiden ca. 30-40% an einer Polyneuropathie und peripheren arteriellen Verschlusskrankheit. So kann bei 1 Million Risikopatienten mit der Entwicklung eines diabetischen Fußes gerechnet werden.

Neurotrophe Störungen spielen bei der Entstehung des diabetischen Fußes eine vielfältige Rolle. Betroffen sind spinales und autonomes Nervensystem in unterschiedlichen Kombinationen. Die sensible symmetrische Polyneuropathie dominiert. Der fehlende Indikator Schmerz ist ein entscheidender pathogenetischer Faktor. Daneben führt die

Neuropathie auch zu Veränderungen der Fußstatik. Fehlbelastungen tragen wesentlich zur Ulkuserstehung bei.

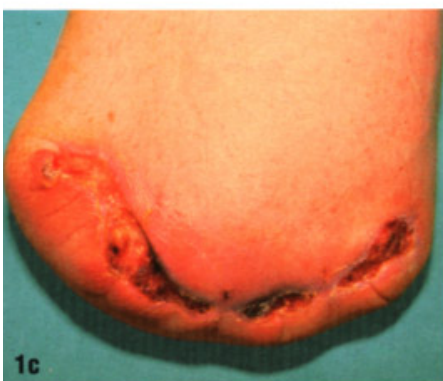
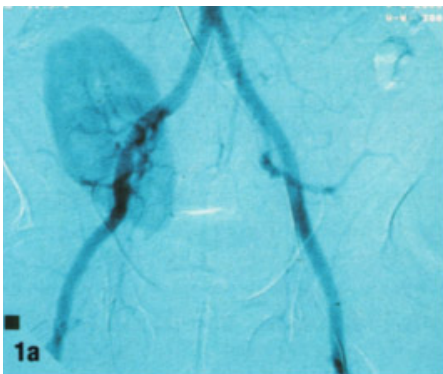
Die periphere arterielle Verschlusskrankheit ist bei Diabetikern etwa 5mal häufiger als bei Nichtdiabetikern und durch eine die stärkere Betroffenheit der distalen Arterien im Unterschenkel- und Fußbereich charakterisiert. Für das häufige Auftreten der Arteriosklerose ist die hohe Koinzidenz von Diabetes mellitus, Hyperlipidämie und Hypertonie bedeutend. Histopathologisch führen Einlagerungen von sauren Mucopolysacchariden in die Basalmembran der Arteriolen sowie Fibrinablagerungen zu einer Diffusionsstörung für Sauerstoff und einer Permeabilitätsstörung für weitere Zellnährstoffe.

Nachfolgend wird über einen Typ-I-Diabetiker mit einer diabetischen Fußgangrän berichtet. Die Wundheilung wurde durch eine immundepressive Behandlung nach Nierentransplantation zusätzlich kompliziert. Alginat-Wundaufgaben erwiesen sich als wirkungsvolles Adjuvans im Rahmen der Lokalbehandlung.

## KASUISTIK

Bei dem jetzt 44-jährigen Patienten wurde im 18. Lebensjahr ein Diabetes mellitus Typ I diagnostiziert. Trotz Blutzuckereinstellung mit Insulin und entsprechendem Dispensaire kam es im weiteren Verlauf zu vaskulären Komplikationen: Die diabetische Retinopathie führte im 35. Lebensjahr zu einer schweren Visuseinschränkung, 1991 erfolgte die linksseitige Vitrektomie. 1986 mußte aufgrund einer nicht beherrschbaren Vorfußphlegmone der rechte Unterschenkel amputiert werden. Im Jahre 1989 wurde der mittlerweile 40-jährige Patient im Rahmen der diabetischen Nephropathie niereninsuffizient und dialysepflichtig. Im Oktober 1992 erfolgte die erfolgreiche Nierentransplantation. Die immunsuppressive Therapie besteht in der Gabe von Azathioprin (100 mg / Tag) und Cyclosporin A entsprechend Blutspiegelkonzentration (aktuell 87 ng / ml). Seit Dezember 1992 wurde der Patient bereits mehrfach wegen abszedierender Entzündungen stationär behandelt.

Am 16. August 1993 wurde der Patient mit einer linksseitigen Vorfußinfektion mit Gangrän der II. und V. Zehe sowie Lymphangitis und Fieber erneut stationär aufgenommen. Ausgangs-



**44-jähriger Typ-I-Diabetiker mit Transplantatniere.**

**Abb. 1a**  
Regelrechte Kontrastierung der Transplantatniere im Rahmen der DSA.

**Abb. 1b**  
Feuchte Gangrän nach Amputation der linken 5. Zehe.

**Abb. 1c**  
Sekundär heilender Unterschenkelstumpf, 17. postoperativer Tag.



**Abb. 2**  
**Anwendung einer Calcium-**  
**alginat-Kompresse bei**  
**sekundär heilender Ampu-**  
**tationswunde bei neuro-**  
**pathisch-ischämischem**  
**Diabetikerfuß.**

punkt war ein Druckkulus im Bereich der V. Zehe. Der Blutzucker war mit einem Mischinsulin (Depot-H-15-Insulin 35/-/30 IE s.c.) gut eingestellt. Die i.v.-DSA zeigte links Stenosisierungen im Trifurkationsbereich. Am Unterschenkel kam lediglich eine deutlich wandveränderte A. tibialis anterior zur Darstellung, die im mittleren Drittel in ein Kollateralgefäß übergang. Die Transplantatnieren zeigte eine regelrechte Kontrastierung (Abb. 1a).

In dem Zwiespalt Erhalt der Extremität einerseits und alsbaldige Infektisanierung zum Schutz des Nierentransplantates andererseits, erfolgte zunächst eine systemische Antibiotikabehandlung mit Penicillin G entsprechend Resistogramm und wenige Tage später zusätzlich eine intravenöse Prostavasin-Therapie in einer Tagesgesamt-dosis von 60 Mikrogramm Prostaglandin E1. Die Lokalthherapie bestand in feuchten antiseptischen Verbänden. Darunter kam es zunächst zu einem deutlichen Rückgang der Entzündungszeichen. Das Endglied der II. Zehe stieß sich spontan ab, lediglich im Bereich der V. Zehe bestand noch eine feuchte Gangrän. Am 7.9.93 erfolgte bei nachgewiesenen Osteolysen die Amputation dieser Zehe. Trotz täglicher Nekrektomie und konsequenter Feuchthaltung der Wunde mit antiseptischen Verbänden zeigte diese kaum eine Heilungstendenz (Abb. 1b).

Bei erneut aufflammender Vorfußinfektion erfolgte am 30.9.93 die Inzision und Gegeninzision sowie Drainage im Bereich des Fußes. Im weiteren Verlauf entwickelte sich trotz antibiotischer Abschirmung (Ciprofloxacin) eine aszendierende Infektion mit septischen Temperaturen, so daß die Indikation zur Unterschenkelamputation gestellt werden mußte. Die Amputationswunde heilte sekundär. Als nützliches Mittel zur Konditionierung haben sich Alginate-Ver-

bände erwiesen. Dabei führte die zusätzliche lokale Therapie mit Normal-(Alt-)Insulin zu einer deutlich verbesserten Wundheilung (Abb. 1c).

**DISKUSSION**

Der Krankheitsverlauf verdeutlicht, daß eine Immunsuppression nach Organtransplantation beim Diabetiker zu besonders schweren Wundheilungsstörungen führen kann. Der Heilungsablauf dieser Wunden ist durch eine wesentlich verlängerte erste Heilphase charakterisiert. Insbesondere während einer sekundären Wundheilung spielen immunbiologische Vorgänge eine wesentliche Rolle. Diese können sich bei einer Immunsuppression nicht ausreichend entfalten. Um so wichtiger ist es, eine so mangelhaft heilende Wunde einer „Intensivtherapie“ zu unterziehen. Im Rahmen der lokalen Wundbehandlung erwies sich die Anwendung von Alginate-Wundauflagen (Sorbalgon) in Kombination mit einer örtlichen Gabe von Insulin als günstig.

Seit Einführung der feuchten Wundbehandlung gewinnen Alginate insbesondere auch wegen ihrer physiologischen Unbedenklichkeit zunehmend an Bedeutung. Der Rohstoff für die Fasern ist Algin-Säure, ein zelluloseähnliches Polysaccharid, das aus Braunalgen gewonnen wird. Die im Handel erhältlichen Kompressen bestehen aus textilen Calciumalginate-Fasern. Kommt die Calciumalginate-Kompresse mit dem natriumhaltigen Wundsekret in Berührung, so werden die Calcium-Ionen in dem Alginate durch Natrium-Ionen ersetzt. Auf diese Weise wird das Alginate wasserlöslich und bildet ein schleimartiges Gel. Dieses ist stark hydrophil, d. h. saugfähig. Umfang und Geschwindigkeit der Gelbildung sind von der anfallenden Sekretmenge abhängig. Durch die Gelbildung verkleben die Kompressen nicht mit der Wunde.

Der Verbandwechsel verläuft schmerzlos, die Wundruhe bleibt erhalten.

Aufgrund der starken Hydrophilie eignen sich Alginate gut zum physikalischen Débridement. Neben überschüssigem Wundexsudat werden auch Keime und Detritus aufgenommen und mit jedem Verbandwechsel entfernt. Die Häufigkeit des Verbandwechsels wird von der Art der Wunde und der Exsudatmenge bestimmt. Die Drapierfähigkeit gestattet auch eine Behandlung tiefreichender Weichteildefekte. Gerade bei den oft zerklüfteten und tiefen Wundverhältnissen diabetischer Ulzera bietet sich die Anwendung von Calciumalginate-Kompressen an (Abb. 2). Insbesondere nach chirurgischem Débridement erweisen sich auch die hämostyptischen Eigenschaften der Kompressen als günstig.

**ZUSAMMENFASSUNG**

Schlecht heilende Wunden sind oft das Symptom einer chronischen Grunderkrankung. Bereits die konsequente Therapie der Grunderkrankung führt zu einer deutlichen Verbesserung der Heilungsaussichten. Gerade aber beim Diabetiker sind kausale Therapiemaßnahmen oft nur eingeschränkt möglich.

Der Wundverband stellt eine wesentliche adjuvante Maßnahme dar. In der Behandlung diabetischer Ulzera haben Alginate-Kompressen einen festen Platz in unserem Behandlungskonzept. Die zu den interaktiven Wundaufgaben zählenden Alginate schaffen ein für die Wundheilung günstiges Mikroklima ohne Okklusiv-effekt, weshalb sie ohne Risiko auch bei infizierten Wunden angewendet werden können.

Die interaktiven Verbände stellen vermutlich aber nur eine Zwischenstufe der Entwicklung dar. Möglicherweise wird die Inkorporation von Wachstumsfaktoren neue Dimensionen der Wundbehandlung eröffnen.

---

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

*Literatur bei der Redaktion*

# Wundheilung im Alter

K. M. Sedlarik

PAUL HARTMANN AG, Heidenheim

Das Alter ist ein endogener Faktor, der auf die Fähigkeit des Organismus zur Wundheilung einen Einfluß ausübt. Betroffen ist davon sowohl die Hautwunde als auch alle anderen Wunden von Organgewebe. Die Erkenntnisse aus der klinischen Forschung lassen dabei den Schluß zu, daß das physiologische Altern die Wundheilungsprozesse durch die reduzierten Zellaktivitäten vor allem zeitlich verzögert, was unter Umständen auch eine quantitative Minderung des Heilungsergebnisses bedeuten kann. Eigentliche Wundheilungsstörungen ergeben sich aber zu meist erst dann, wenn systemische Grunderkrankungen, die mit zunehmendem Alter gehäuft auftreten, über entsprechende Wechselwirkungen die Wundheilung beeinflussen oder sogar zur Wundentstehung geführt haben.

## ALTERUNGSPROZESSE DER HAUT

Die Alterungsprozesse der Haut vollziehen sich in Abhängigkeit zu inneren Vorgängen und äußeren Umweltbelastungen, teils kontinuierlich, teils in Schüben. Das physiologische Altern ist für jedes Individuum schon vor der Geburt festgelegt und weder aufzuhalten noch zu beeinflussen. Allerdings kann einer vorzeitigen Alterung der Haut durch schützende Maßnahmen vorgebeugt werden, wobei vor allem eine häufige und intensive Sonnenexposition als bedeutendster Faktor der Zellschädigung zu vermeiden ist.

Die Alterungsprozesse betreffen vorrangig die Funktionseinheit Epidermis und Dermis und werden zuerst an lichtexponierten Stellen wie Gesicht und Händen sichtbar. Der Schwund an Zell- und Faserelementen macht die Haut insgesamt dünner, die Gleichmäßigkeit der Schichten geht verloren.

Die degenerativen Veränderungen des Hautbindegewebes führen zur Hauterschaffung und zum Elastizitätsverlust. Es entstehen vermehrt Falten und Runzeln. Auch die Gefäßwände verlieren an Elastizität, wodurch sich die Blutgefäße maximal erweitern. Sie sind als rotviolette, mitunter recht dicke Stränge durch die dünne Oberhaut beruht vorwiegend auf einem Verlust von Proteoglykanen, zum Teil aber auch auf einer Abnahme von Kollagen und einem Wasserverlust in den interzellulären Räumen.

Die Verhornung wird immer unregelmäßiger, die Abstreifung der obersten Zellen der Hornschicht, der sog. Korneozyten, nimmt ab. Gleichzeitig vermindern sich die interzelluläre Bindungskraft und die transepidermale Wasserdampfabgabe, wie Marks 1990 nachweisen konnte. Zunehmende Pigmentstörungen zeigen sich als fleckförmige, bräunliche Verfärbungen, den sogenannten Altersflecken. Rückläufig ist auch die Schweiß- und Talgdrüsensekretion, so daß die Funktionsfähigkeit des Säureschutzmantels eingeschränkt

ist. Ebenso bildet sich der Haarwuchs im Alter zurück. All diese Vorgänge bewirken schließlich, daß die Haut insgesamt gegen viele äußere Einflüsse empfindlicher wird.

## AUSWIRKUNGEN DER HAUTALTERUNG AUF DIE WUNDHEILUNG

Wachstumsfaktoren sind Peptide mit einem vorwiegend stimulierenden Effekt auf das Zellwachstum und spielen in dieser Funktion auch in der Wundheilung eine wichtige Rolle. Sie sind nach den Zielzellen oder der Quelle, die zu ihrer Entdeckung führte, bezeichnet worden, z. B. der Epithel-Wachstumsfaktor (EGF). Unter diesen Substanzen befinden sich einige Faktoren mit spezifischer Wirkung. Das Alter der Zellen scheint nun einen Einfluß auf die Bildung von Wachstumsfaktoren durch die Zellen zu haben, und es wurde beobachtet, daß auch die Antwort auf die Wirkung der Wachstumsfaktoren mit zunehmenden Zellalter herabgesetzt wird. Bezüglich des Alters und der Keratinozyten wurde inzwischen nachgewiesen, daß alternde Epithelien langsamer auf eine Verwundung reagieren, wie natürlich insgesamt ein dünnes Epithelium eine herabgesetzte Barrierefunktion hat. So nimmt die Photokarzinogenese im Alter beispielsweise zu.

Auch die Immunantwort der Haut ist mit zunehmendem Alter reduziert. Neben der Funktionseinbuße des Säureschutzmantels der Hautoberfläche, dürfte hierfür die Abnahme der Langhans'schen Zellen in der Haut ein wesentlicher Faktor sein. Die Langhans'schen Zellen sind Antigen präsentierende Zellen und gehören zur Immunabwehr der Haut. Nach dem 65. Lebensjahr finden sich in der Haut etwa 15% weniger Abwehrzellen als bei einem jungen Menschen von 24 Jahren.

Abbildungen fehlen aus  
Copyright-Gründen

## Elektronenmikroskopische Darstellungen von Hautschichten.

### Abb. 1

Epidermis mit Haar und sich abschilfernden Hornzellen.

### Abb. 2

Hautbindegewebe mit Kollagenbündeln und elastischen Fasern. Epidermis und Hautbindegewebe sind vorrangig von Alterungsprozessen betroffen.

Eine Dermis, die eine reduzierte Menge Proteine der extrazellulären Matrix aufweist, zu denen Kollagen, Elastin usw. gehören, verhält sich in Bezug auf die Wundheilung anders als eine vollwertige, denn die Matrix schützt die Wachstumsfaktoren vor einem Abbau. Dennoch haben unsere Kenntnisse auf der mikroskopischen Ebene ergeben, daß Wunden bei einem normal alternenden Menschen normal heilen, wenn auch langsamer.

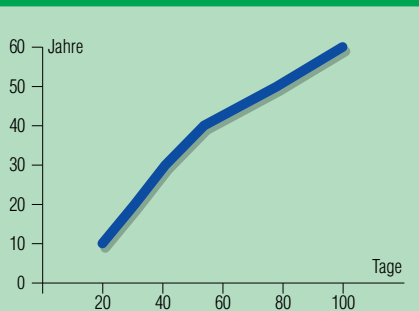
Als erster wies Verzar (1971) nach, daß sich am Kollagen, dem für die Regeneration wichtigsten Wundprotein, altersbedingte Vorgänge abspielen. Von der Qualität der neugebildeten Kollagenfaser hängt u. a. die Reißfestigkeit der entstehenden Narbe ab. Die mechanische Beanspruchbarkeit einer verheilten Wunde läßt mit zunehmendem Alter nach, wie unter anderem Sandbloom und Mitarbeiter nachweisen konnten. Dies könnte eine Erklärung für die gehäufte Neigung zum Auftreten von Nahtdehissenzen und Narbenbrüchen bei alten Menschen sein.

Therapeutische Folgerungen aus dem Alterungsgang der an der Wundheilung beteiligten Gewebe, Zellen und Organe lassen sich kaum ziehen. Die phasengerechte, dem jeweiligen Heilungsablauf angepaßten örtlichen Behandlungsmaßnahmen müssen diesem Wundheilungsvorgang Rechnung tragen.

**ALTERUNGSTHEORIEN**

Gewebsstrukturen und Funktionsmechanismen erfahren im Laufe der Zeit permanente Alterungsumwandlungen. Bürger (1960) sah die Erschöpfungsercheinungen eher als Folge denn als Ursache der Alterungsvorgänge. Das Zentralnervensystem einschließlich der vegetativen Steuerungsmechanismen scheint eine maßgebliche Bedeutung für den Alterungsprozeß innezuhaben. Mit dem altersbedingten Ganglienschwund im zentralen wie auch peripheren Nervensystem dürfte eine Beeinträchtigung der physiologischen Reaktionen verbunden sein. Während Bürger von der Permanenz der Alterungsvorgänge ausgeht – Altern von der Befruchtung bis zum biologischen Tod – erscheint das Altern heute mehr ein Problem einer nachlassenden Anpassungsfähigkeit des alternden Organismus an seine sich ständig verändernde Umwelt zu sein.

**ALTER UND WUNDHEILUNGSDAUER**



Die Heilung einer Wunde von 20 cm<sup>2</sup> in Abhängigkeit vom Lebensalter (nach L. du Noüy).

In diese Konzeption fügt sich die im mittleren Lebensalter einsetzende Temperverminderung in der Heilung offener Hautwunden durchaus ein. Stellt man die von du Noüy (1930) für die Heilungsdauer in steigenden Altersgruppen ermittelten Zeiten grafisch dar, ergibt sich ein Diagramm, in dem die Kurvenabflachung etwa vom 40. Lebensjahr einsetzt (Grafik).

Das vielgenannte zelluläre Modell des Alterns mit dem Schwerpunkt „neurale Abnutzung“ erschließt besser als andere Alterungstheorien den Zugang zum Verständnis der Altersabhängigkeit des Wundheilungsverlaufes. Die Wundheilung als ein Ergebnis der durch die Verwundung in Gang gesetzten allgemeinen und örtlichen Abwehrmechanismen ist weitgehend an die biphasischen Ausschläge des vegetativen Nervensystems gebunden.

Das ist im klinischen Experiment nachvollziehbar, indem man intradermal Bakterientoxine (z. B. Pyrexal) injiziert. Es bildet sich in der ersten Heilphase ein meßbares Erythem, dessen planimetrische Auswertung den Nachweis gestattet, daß die entzündlichen Reaktionen mit zunehmendem Alter an Intensität und Ausmaß einbüßen und länger anhalten. Der Ausfall dieser Reaktion läßt mithin auf eine Abschwächung bzw. Verzögerung der ersten Heilphase mit dem fortschreitenden Alter schließen. Diese Qualitätseinbuße dürfte bei den im Alter nachweislich häufigeren Wundheilungsstörungen mit im Spiel sein.

In der zweiten Wundheilungsphase, die vom Aufschließen bis zur Integration der Wundgranulation in den Mutterboden reicht, kommt die altersbedingte

Schmälerung des Wundheilungsprozesses in den Untersuchungen über die resorptiven Fähigkeiten des Granulationsgewebes zum Ausdruck. Mit zunehmenden Alter tritt eine zunehmende Verzögerung der Aufnahme wie auch des Abtransportes des zur Resorptionsprüfung verwendeten Farbstoffes auf; ohne Frage eine Folge des eingeschränkten Flüssigkeitsaustausches in der Kreislaufperipherie, deren Permeabilität gewissermaßen altersbedingt nachläßt. Diese Befunde haben eine Parallele in den Resorptionsprüfungen an unverletzter Haut, z. B. mit dem Quaddeltest (Pohlers 1951), die im Kindesalter bedeutend höhere Resorptionswerte ergaben als in höheren Altersstufen.

**HÄUFIGKEIT CHRONISCHER WUNDEN IM ALTER**

Einen Großteil der chronischen Wunden mit langwierigem Heilungsverlauf stellen Ulzerationen, die auf Gefäß- und Systemerkrankungen zurückzuführen sind, die lokal zu trophischen Störungen und schließlich zur Ulzeration führen. Venenleiden, Neuropathien und Angiopathien unterschiedlichster Genese, Diabetes mellitus, aber auch schädigende Druckeinwirkung auf die Haut, wie sie z. B. infolge von Immobilität bei Bettlägerigkeit auftritt, sind typische Grundkonstellationen. Ihre klinische Manifestation ist in der Regel an ein höheres Lebensalter gebunden, so daß mehr ältere Menschen an chronischen Wunden leiden als jüngere.

Die Auswirkungen des physiologischen Alterungsprozesses auf die Wundheilung beeinflussen dabei natürlich auch den ohnehin problematischen Heilungsverlauf chronischer Ulzerationen. Verantwortlich hierfür sind in erster Linie folgende Veränderungen:

- ▶ Durch die Abnahme der Zahl der Langhans'schen Zellen und T-Lymphozyten wird die zelluläre Immunität negativ beeinflusst.
- ▶ Eine Verringerung der Mikrovaskulatur, die eine Minderung des Blutflusses im Gewebe zur Folge hat, führt ebenfalls zur Abnahme der Abwehrkräfte gegenüber einer Infektion.
- ▶ Durch ischämische, aber auch neuropathische Veränderungen kann die Schmerzschwelle herabgesetzt werden, so daß Läsionen oftmals nicht rechtzeitig erkannt werden und sich ausweiten können.

# Wundheilungsstörungen (II)

- ▶ Die Abnahme der Aktivität von Schweiß- und Hautfettdrüsen mit Destabilisierung des Säureschutzmantels begünstigt die Bildung von Ekzemen und Hautinfektionen.
- ▶ Die Überproduktion von Proteasen, verbunden mit einer Herabsetzung der normalen Keratinozytenfunktion, beeinträchtigt Granulationsaufbau und Reepithelisierung.

Die Behandlung der systemischen Grunderkrankungen erfordert die verschiedensten Medikamente wie beispielsweise Kortikosteroide, Antikoagulantien, Zytostatika, Immunsuppressiva usw., die sich über diverse Mechanismen wundheilungshemmend auswirken. Hinzu kommt häufig eine Multimorbidität, die diese Problematik verstärkt.

Besonders schwerwiegend kann sich dabei eine lange Bettlägerigkeit älterer Patienten auswirken. Durch die mechanisch nur wenig belastbare Haut führt die Druckeinwirkung oft in kürzester Zeit zu Dekubitalulzera, die dann nicht selten eine unlösbare Herausforderung für die Behandlung und Pflege darstellen. Hierbei dürfte auch die bei alten Patienten reduzierte Immunreaktion ihren Anteil haben. Einigen Angaben zufolge ist ein Patient, der älter als 66 Jahre ist, 6x anfälliger für eine Wundinfektion als ein Patient, der jünger als 14 Jahre ist. Zu beachten ist außerdem, daß im Alter die klassischen Zeichen einer Wundinfektion teilweise oder ganz fehlen können, sich aber trotzdem eine Septikämie entwickeln kann.

Schließlich spielt auch die Ernährung älterer Menschen für die Wundheilung eine Rolle. Es gilt als allgemein gesichert, daß alte Menschen relativ wenig essen und sich dazu oft sehr einseitig ernähren. Dies kann zu einer sogenannten selektiven Unterernährung führen, in der z. B. Vitamine, Eiweiß oder Spurenelemente teilweise oder völlig fehlen, die jedoch für die Wundheilung von essentieller Bedeutung sind.

*PD Dr. med. habil. Karel M. Sedlarik  
Leiter der Abteilung Medizin  
PAUL HARTMANN AG  
Postfach 1420  
89504 Heidenheim*

*Literatur bei der Redaktion*

## J. Wilde

ehemals Zentralklinik Bad Berka GmbH

## J. Wilde jun.

Klinik für Chirurgie, St.-Georg-Krankenhaus Leipzig

Wundheilungsstörungen können ihre Ursachen sowohl in endogenen als auch in exogenen Faktoren haben. Der Einfluß endogener Faktoren, wie der Immunitätslage des betroffenen Organismus, pathologischer Stoffwechselstörungen, postoperativer Komplikationen (z. B. Thrombosen oder Pneumonien) oder auch hormoneller Störungen, auf die Wundheilung wurden in Teil I des Beitrages (WundForum 1/95) beschrieben. Nachfolgend wird ein Überblick über die verschiedenen exogenen Faktoren gegeben. Von großer Bedeutung ist dabei, daß diese Faktoren durch ein gutes chirurgisches Management vielfach zu beeinflussen oder gar gänzlich auszuschalten sind, so daß eine Senkung der Anzahl von Wundheilungsstörungen aufgrund exogener Faktoren ein durchaus erreichbares Ziel darstellt.

## EXOGENE FAKTOREN

### Antibiotika

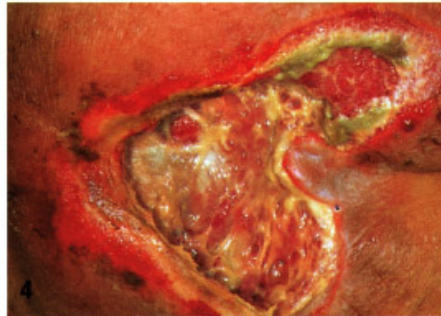
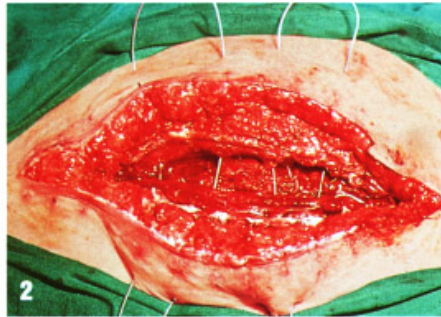
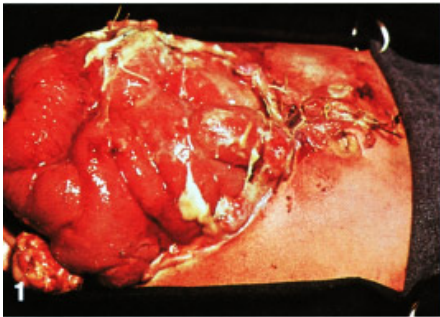
Die Frage des Einflusses der Antibiotika auf die Wundheilung war sehr früh Gegenstand wiederholter Erörterungen. Bereits Block (1959) und andere hatten auf Wundheilungsstörungen infolge unkritischer Antibiotikaawendung hingewiesen. Struck (1973) machte auf die differente Beeinflussung der Stoffwechselfvorgänge der Zelle durch verschiedene Antibiotika und die daraus resultierende Verzögerung der Abläufe der Wundheilung, insbesondere in den ersten Tagen nach dem Gewebstrauma, aufmerksam.

Gemeinsam mit Schwanke und Günther stellten wir an einem großen chirurgischen Krankengut fest, daß es bei ungezielter postoperativer Antibiotikaprophylaxe zu einer Zunahme von Wunddehiszenzen kommt. Es liegt nahe anzunehmen, daß Antibiotika in der Wunde das Keimwachstum in einem Teil der Fälle im Verlaufe der log-

arithmischen Entwicklungsphase der Mikroorganismen allmählich zum Erliegen bringen. Zurück bleiben aber die freigesetzten Enzyme und Toxine, die ihrerseits zu aseptischen Wundheilungsstörungen führen.

Auf Grund der vielfältigen klinischen Erfahrungen wird heute von einer ungezielten postoperativen Antibiotikatherapie gewarnt. Eine Antibiotikaprophylaxe kann weder eine mangelhafte Asepsis noch eine sorglose chirurgische Technik kompensieren. Ihre perioperative Indikation hat sie jedoch auf fest umrissenen Gebieten:

- ▶ in der Herzchirurgie beim Klappenersatz und bei Eingriffen mit der Herz-Lungen-Maschine in der Bypass-Chirurgie,
- ▶ in der Orthopädie beim künstlichen Gelenkersatz und bei der Fixation offener Frakturen,
- ▶ in der Gefäßchirurgie beim prothetischen Gefäßersatz bzw. bei Gefäßüberbrückungen mittels Bypass,
- ▶ nach penetrierenden Verletzungen des Thorax, des Abdomens bzw. des Schädels,
- ▶ in der Abdominalchirurgie bei gastrointestinalen Eingriffen mit starker mikrobieller Kontamination, wie sie bei perforierter Appendizitis, gangränöser Cholezystitis oder Divertikulitis zustande kommt, sowie in der elektiven Colon- und Rectumchirurgie,
- ▶ bei großen Eingriffen in der Tumorchirurgie nach vorangegangener Chemo- und / oder Strahlenbehandlung,
- ▶ in der dringlichen Chirurgie bei manifester Infektion irgendeines Organs und
- ▶ bei Patienten mit geschwächter körpereigener Abwehr infolge Anämie, Agammaglobulinämie, Diabetes, chronischer Steroidbehandlung oder immunsuppressiver Therapie bzw. in hohem Alter oder bei Splenektomie.



**Wundheilungsstörungen.**

**Abb. 1**  
Totale Wundruptur (Platzbauch) am 9. Tag nach Dickdarmresektion wegen Colonicarcinoms.

**Abb. 2**  
Nach Anfrischen der Wundränder und Reposition des Dünndarms Legen von Entlastungsnähten und Verschluss des Peritoneums; danach regelrechter schichtweiser Wundverschluss.

**Abb. 3**  
Keloidbildung.

**Abb. 4**  
Infiziertes Decubitalulcus.

Relative Indikation sind neurochirurgische Eingriffe bei Liquoristeln sowie kieferchirurgische Operationen.

Generell wird heute der Standpunkt vertreten, daß bei sauberen, d. h. streng aseptischen Eingriffen prophylaktische Antibiotikagaben nicht angezeigt sind!

In allen Fällen, in denen eine antibiotische Prophylaxe notwendig ist, sollte der höchstmögliche wirksame Gewebsspiegel zum Zeitpunkt der Operation erreicht sein. Das bedeutet, daß die Applikation des Antibiotikums unmittelbar präoperativ per infusionem erfolgen muß. Die Wahl des Antibiotikums hat den zu erwartenden Keimen und der bisher auf der Abteilung ermittelten Resistenzlage des Bakterienspektrums Rechnung zu tragen. Aus diesem Grund verbieten sich generelle Empfehlungen bestimmter Antibiotika oder Antibiotikakombinationen.

Reserveantibiotika von hoher Wirksamkeit sollten für aerobe wie anaerobe Infektionserreger stets verfügbar bleiben. Das ist am sichersten durch ein für die Abteilung bzw. für die Klinik verbindlich festgelegtes Antibiotikaregime zu erzielen. In der Mehrzahl der Fälle genügt eine einmalige präoperative Gabe, die gegebenenfalls durch eine zweite Applikation am Operationstag ergänzt werden könnte. Eine über mehrere Tage verlängerte Prophylaxe verbessert die Chancen einer Infektionsverhütung nicht. Das beweist eine große Zahl von Untersuchungen.

**Zytostatika**

Die Wundheilung hat ihre Voraussetzung in der Proliferation des die Wunde unmittelbar umgebenden Gewebes. Das betrifft sowohl das Bindegewebe als auch die Epithelien. Die Ähnlichkeit der prinzipiellen Vorgänge der Proliferation gesunden und krebsig entarteten Gewebes verursacht Probleme bei der antineoplastischen Chemotherapie. Gegenwärtig stehen etwa 30 antineoplastisch wirksame Chemotherapeutika in der klinischen Anwendung. Sie lassen sich fast ausnahmslos als Proliferationsgifte auffassen. Dabei wirken einige spezifisch auf bestimmte Phasen des Zellzyklus. Diese Phasen sind vor allem die nukleare DNS-Synthese und die Mitose.

Phasenspezifisch wirksame Medikamente sind beispielsweise eine Reihe von Antimetaboliten Cytarabin und Hydroxycarbamid und die Mitosehemmstoffe wie die Vincaalkaloide. Zellzyklusphasenunabhängige Proliferationsgifte sind die klinisch oft eingesetzten Substanzen Cyclophosphamid, Methotrexat und Fluoruracil. Nach Stenfert-Kroese (1975) sind im Gefolge einer Vincristin-Anwendung Steigerungen der Ileuskomplifikationen und Wundheilungsstörungen zu erwarten.

Nun wird die Anwendung antineoplastischer Chemotherapeutika seit ihrer Einführung in der Klinik auch prä-, intra- und postoperativ praktiziert. Damit kommt unweigerlich auch eine Auswirkung auf die Proliferationsaktivität bzw.

auf die Regenerationsleistung des Wundgewebes zustande. Eine verzögerte Wundheilung ist die Folge. Sie ist aber abhängig vom Zeitpunkt, von der Dosis und der Dauer der Therapie. Während mittlere Dosen keine klinisch bemerkenswerten Wundheilungsstörungen verursachen, führen hohe Dosen, bereits vor der Operation über längere Zeit appliziert, zu einem Anstieg sowohl der aseptischen als auch der septischen Komplikationen der Wundheilung. Letztere werden bedingt durch die immundepressiven Wirkungen kanzerotoxischer Substanzen.

Größere chirurgische Eingriffe sollten möglichst nicht ohne angemessene Pause an eine antineoplastische Chemotherapie angeschlossen werden. Bei indizierter perioperativer Behandlung sind mittlere Dosierungen mit großer Sorgfalt einzuhalten und Kriterien der toxischen Belastung wie Leukozyten- und Thrombozytenzahlen sowie Leberfunktionen engmaschig zu kontrollieren. Im übrigen sei bemerkt, daß auch heute noch sorgfältige prospektive Studien unter Berücksichtigung der unterschiedlichen Wirkprinzipien der verschiedenen Zytostatika zu diesem speziellen Problem fehlen.

**Lokale Faktoren des Operationsgebietes**

Bekanntlich haben Eingriffe bei septischen Prozessen der Organe oder Organsysteme – z. B. Ureteropyelitis, Colitis, Gallenblasenempyem – eine signifikant höhere Rate an eitrigen Wund-



heilungsstörungen als Operationen unter aseptischen Bedingungen. Eine solche Steigerung des Risikos von Wundheilungsstörungen findet sich bei allen bedingt aseptischen Eingriffen. So fanden Wysocki et al. (1973) bei Appendektomien wegen akuter und chronischer Appendizitiden 15,2% Wundheilungsstörungen bzw. 4,8% Wundinfektionen. Bei phlegmonöser oder gangränöser Appendizitis steigt der Anteil der Wundheilungsstörungen auf 71,4% bei 35,7% Infektionen. Bei Colonresektionen traten an der Heidelberger Klinik 40,8% Wundheilungsstörungen mit einem Anteil von 28,8% Infektionen auf. Zur gleichen Zeit veröffentlichten Cruse und Foord (1973) eine große amerikanische Feldstudie zu demselben Problem mit ähnlichen Ergebnissen (Tabelle 1). Neuere Untersuchungen entsprechen diesen Zahlen weitgehend.

In Anlehnung an die von Cruse und Foord 1973 getroffene Differenzierung unterscheiden wir heute zwischen sauberen, sauber-kontaminierten, kontaminierten und schmutzigen Wunden. Saubere Wunden sind charakterisiert durch ihre absolute Asepsis, d. h. vom Beginn der Wundsetzung bis zu ihrem Verschluß wurden weder die Atemwege, der Magen-Darm-Trakt noch das Urogenitalsystem eröffnet. Wunden, die das Gebiet des Oropharynx eröffnen haben, und traumatisch bedingte Wunden gehören nicht in diese Kategorie.

Sauber-kontaminierte, bedingt aseptische Wunden sind solche, bei denen die Atemwege, der Magen-Darm-Trakt oder das Urogenitalsystem eröffnet wurden, wobei aber eine sichtbare

Kontamination ausblieb. Kontaminierte Wunden umfassen alle frischen traumatischen Verletzungen, Operationswunden, bei denen die Asepsis, z. B. infolge akuter Eröffnung des Thorax zum Zwecke der Herzmassage, durchbrochen oder verletzt wurde, Wunden durch Eingriffe an akut entzündlichen jedoch nicht vereiterten Hohlorganen (Cholezystitis, Zystitis, Pyelitis) sowie Wunden bei Operationen mit Eröffnung des Colon.

Zu den schmutzigen oder infizierten septischen Wunden zählen alle alten, traumatisch bedingten Wunden sowie Operationswunden an klinisch manifest infizierten oder perforierten Organen. Hierbei befinden sich die Infektionserreger bereits zu Beginn des Eingriffs im Operationsfeld.

Besondere Bedeutung für die Wundheilung haben die lokalen Durchblutungsverhältnisse. So sind Wunden im Bereich gut durchbluteter Regionen, wie im Gesicht und im Bereich der Genitale, wesentlich weniger gefährdet als Wunden im Bereich durchblutungsge störter Extremitäten.

Beachtung verdient auch die unterschiedliche Keimbesiedelung der verschiedenen Körperregionen sowohl im Hinblick auf die Keimdichte als auch hinsichtlich der aeroben und anaeroben Flora. Gasbrandinfektionen im Gefolge operativer Eingriffe treten vor allem nach Fuß- oder Unterschenkelamputationen wegen diabetischer Gangrän oder nach komplizierten Eingriffen im Bereich des Colons auf. In diesen Fällen kommt der Operationsvorbereitung und der „atraumatischen“ Opera-

tionstechnik eine besondere Bedeutung zu.

**Chirurgische Technik – Schnittführung**

Bei den lokalen Ursachen von Wundheilungsstörungen verdient die Handhabung der chirurgischen Technik besondere Beachtung. Das beginnt bereits bei der Operationsfeldvorbereitung (siehe Tabelle 2). Eine Rasur des Operationsgebietes erhöht das Risiko einer Wundinfektion. Ebenso ungeeignet für eine ungestörte Wundheilung sind Markierungsschnitte für den Schnittverlauf bzw. zur exakten Adaption der analogen Wundränder. Eine insgesamt wenig beachtete Ursache von Wundheilungsstörungen ist die Schnittführung insbesondere bei planbaren Operationen. Lage und Ausmaß des Schnittes müssen dem Ziel des operativen Eingriffs entsprechen. Der Zugang zum Objekt der chirurgischen Korrektur muß optimal sein. Bei der Wahl des Zugangs müssen die anatomischen und topographischen Bedingungen berücksichtigt werden. Das trifft nicht nur für die großen Körperhöhlen zu, sondern auch für alle anderen Körperregionen. So wird beispielsweise der Zugang zum Femur von lateral her durch Abheben des M. vastus lateralis relativ leicht gewonnen, während das transmuskuläre Vorgehen postoperative muskuläre Hämatome unvermeidbar macht.

In der Oberbauchchirurgie sind Pararektal- und Transrektalschnitte gegenüber Mittelschnitten mit einem höheren Anteil an Wunddehissenzen bei sonst annähernd gleicher Häufigkeit an

<b>WUNDHEILUNGSSTÖRUNGEN IN ABHÄNGIGKEIT VOM GRAD DER PRIMÄREN KONTAMINATION (TAB. 1)</b>					
	Literaturanalyse von: Menzel et al. 1984 Quellen: 26 (1964-1984) Analysierte Op.: 1 530 213		Cruse und Foord 1980 Analysierte Op.: 62 939	Wilde J. jr. et al. 1991 (St. Georg Leipzig) 1986-1989 Analysierte OP: 6 143	
Grad der primären Kontamination	Infektions- rate in %	Grenzwerte in %	Infektrate in %	Wundheilungs- störungen in %	davon Wund- infektionen in %
<b>I</b> saubere Wunden (aseptische)	4,0	1,5 - 11,0	1,5	3,9	1,7
<b>II</b> sauber-kontaminierte Wunden (bedingt aseptische)	9,1	3,2 - 11,3	7,7	6,5	4,4
<b>III</b> kontaminierte Wunden	18,2	5,0 - 26,7	15,2	8,9	5,6
<b>IV</b> schmutzige Wunden (primär septische)	32,2	9,0 - 59,0	40,0	29,3	21,3

**EINFLUSSFAKTOREN AUF DIE WUNDHEILUNG (TAB. 2)**

Arbeitsphase	Einflußfaktor	Aseptische Wundheilungsstörungen	Wundinfektionen		
			Empfänglichkeit	Übertragung	Keime und Keimmenge
<b>Operationsvorbereitung</b>	Alter >70	+	+		
	Adipositas	+	+		
	Mangelernährung	+	+		
	Stoffwechselerkrankungen (z.B. Diabetes mellitus)	+	+		
	Immunsuppression	+	+		
	Parallelkrankheiten (Krebsleiden, Infektionskrankheiten)	+	+		
	Psychische Einstellung	+	+		
<b>Präoperative Behandlung</b>	Darmentkeimung				+
	Haut- und Körperpflege				+
	Haarentfernung				+
	Desinfektionsregime				+
	Präoperative Wartezeit				+
<b>Operationsphase</b>	Operationszeitpunkt			+	+
	Operationsdauer	+	+		
	Operationssaal-Bedingungen (Anzahl der Personen, Disziplin, Luftbewegung)			+	+
	Operationstechnik	+	+		
	Operationsregion			+	+
	Instrumentarien			+	
	Elektrokoagulation	+	+		
	Handschuhe			+	
	Drainagesystem	+	+	+	+
<b>Postoperative Behandlung</b>	Liegezeit des Verbandes			+	
	Technik des Verbandwechsels			+	+
	Entsorgung von Drains, Sekretflaschen und alten Verbänden			+	+

(in Anlehnung an Menzel et al. 1984)

Besondere Sorgfalt ist bei Eingriffen im Gesicht und an den Extremitäten auf eine den lokalen Verhältnissen entsprechende Schnittführung zu legen. In allen Fällen, da eine Wunde über ein Gelenk hinwegläuft und die Spaltlinien der Haut im rechten Winkel schneidet, ist mit einer hypertrophen Narbenbildung und späteren Narbenkontrakturen zu rechnen. Diese Art aseptischer Wundheilungsstörungen tritt um so abgeschwächer auf, je mehr die Schnittführung sich dem Spaltlinienverlauf anpaßt bzw. den Winkel zwischen Spaltlinie und Wundverlauf vermindert.

Die Länge des Schnittes ist hinsichtlich des Gewebstraumas nicht unwesentlich. Zu kleine Schnitte, wie sie vorsichtige Anfänger ausführen, bedingen durch die Schwierigkeiten beim Operieren in der Tiefe eine unangemessene Belastung der oberflächlichen Gewebsschichten wie auch der in der Tiefe gelegenen Organe infolge Quetschungen und Zug. Zu große Schnitte erhöhen das allgemeine Gewebstrauma unnötig und exponieren zu viel Gewebe einer mikrobiologischen Kontamination durch Luft und Instrumente.

Wo es zeitlich möglich ist, sollte das operative Vorgehen gut vorbereitet, sachlich geprüft und nach einem vorgefaßten Plan durchgeführt werden. Oft genug wird eine Korrektur der Konzeption durch unerwartete Ereignisse notwendig, aber die Überraschungen werden intraoperativ um so seltener, je gründlicher die Voruntersuchung erfolgte und ihre Befunde beim Operationsplan Beachtung fanden. Das erfordert ein hohes Maß an Selbstkritik und Disziplin. Darin muß sich das gesamte chirurgische Team trainieren, um grundsätzliche Fehler, die sich in jedem Einzelfall wiederholen können, zu vermeiden.

Hierzu gehört auch die Handhabung des Instrumentariums. Der achtlose Umgang mit Haken und Pinzette führt in dem ohnehin traumatisierten Gewebe zu Quetschungen und damit zur Schädigung der Durchblutung. Scharfe Schneidewerkzeuge, zartes aber griffiges Instrumentarium zum Fassen der Gewebe und eine atraumatische Nahttechnik können die Zahl der Nekrosen, Hämatome und Serome deutlich senken. Eine sorgfältige Blutstillung vermeidet Massenligaturen ebenso wie zu viel und zu wenig Unterbindungen und beugt so aseptischen Wundheilungs-

störungen belastet. Winkelschnitte im Bereich des Abdomens weisen in der Regel eine hohe Rate an Eiterungen auf. Das mag zum Teil an den komplizierten Operationsbedingungen liegen, die meist zu einer solchen Schnittführung Veranlassung geben. Koslowski (1979) beobachtete eine deutliche Senkung der Wundrupturhäufigkeit, als er statt Längsschnitte Transversalschnitte bei Laparatomien durchführte.

In der Thoraxchirurgie wird vielerorts der axillären Schnittführung wegen ih-

res geringeren Gewebstraumas und der damit verbundenen günstigeren Wundheilungschancen der Vorzug gegenüber den postero- bzw. anterolateralen Zugängen gegeben. Insgesamt steht außer Frage, daß die den Strukturen des Gewebes angepaßte Schnittführung (Spaltlinien der Haut, intermuskuläre Septen, Längsrichtung der Muskelfasern und Faszien) die schonendste ist, so daß spannungslos adaptierende Nähte eine rasche Wundheilung mit kosmetischer Narbe ermöglichen.

störungen und späteren Wundinfektionen vor. Das elektrochirurgische Vorgehen hat in den verschiedenen chirurgischen Teilgebieten seine begrenzte Indikation. Zu hohe Stromstärken und zu intensive Koagulation führen jedoch zu ausgedehnten Gewebnekrosen, die ihrerseits Wundheilungsstörungen und Komplikationen im postoperativen Verlauf begünstigen. Nach Cruse und Foord (1973) verdoppelt sich bei Wunden aller Kategorien die Wundinfektionsrate unter Einsatz der Diathermie zur Gewebsdurchtrennung und Blutstillung.

Bei großen mehrstündigen Eingriffen ist das Austrocknen der freiliegenden Gewebe häufig eine Ursache für Zirkulationsstörungen, reaktive Ödeme, Zell- und Gewebnekrosen, die den Heilverlauf komplizieren. Diese Exsikkation läßt sich auf ein Minimum reduzieren, wenn der Eingriff in angemessenen zeitlichen Grenzen gehalten wird und die Wunden bzw. freiliegenden Gewebe regelmäßig mit feuchten Tüchern abgedeckt werden oder ein Beträufeln mit physiologischer Kochsalzlösung in kurzen Intervallen erfolgt. Cruse und Foord (1980) ermittelten eine mit der Operationsdauer ansteigende Wundinfektionsrate.

Nicht unwesentlich für die Schonung des Gewebes ist die Art der Desinfektion offener Wunden. Ätzende Desinfektionsmittel wie Jod, hochprozentiger Alkohol, Peressigsäure oder auch Äther als Reinigungsmittel sind hier kontraindiziert. Es sind Antiseptika zu wählen, die neben ihrer sicheren bakteriziden Wirksamkeit über gewebefreundliche Eigenschaften verfügen und sich gegebenenfalls auch zur Spülung und Desinfizierung primär infizierter Wundhöhlen einsetzen lassen.

Bei allen traumatisch bedingten Wunden, gleichgültig welche Ausdehnung die Wunde hat und welcher Art sie ist, ist die Beseitigung aller nicht oder nur mangelhaft ernährten Gewebspartien Voraussetzung einer ungestörten Wundheilung.

### **Wundverschluß und Nahtmaterial**

In der Vergangenheit wurde wiederholt die Frage nach der kausalen Beteiligung von Nahtmaterial bei Wundheilungsstörungen gestellt. Das betraf sowohl die höhere Gewebreaktivität gegenüber Katgut als auch die Unverträglichkeit von Polyamidfäden. Es

## **NAHTBEDINGTE WUNDHEILUNGSSTÖRUNGEN (TAB. 3)**

▶ Der Faden reißt...	infolge falscher Fadenauswahl, ungeeigneten Materials oder zu schwacher Fadenstärke.
▶ Der Faden schneidet das Gewebe durch...	entweder wegen zu starker Spannung beim Knüpfen oder weil der Faden zu dünn gewählt wurde.
▶ Der Knoten geht auf...	wegen falscher Knotentechnik.
▶ Der Faden wird zu rasch resorbiert...	in Fällen, wo besser nichtresorbierbares Material hätte verwandt werden sollen.
▶ Der Faden ist zu früh gezogen worden...	d. h. die Wundheilung war noch nicht abgeschlossen und hätte des Haltes durch die Nähte noch bedurft.
▶ Der Faden wird abgestoßen...	infolge einer Infektion (früher oder später) / Fadenfistel.

nach Capperauld 1985

zeigte sich, daß für die heute nur noch selten nachweisbaren toxischen Gewebreaktionen bei Polyamidfäden der Restmonomeranteil des Kunststoffes nicht verantwortlich war. Allergische Unverträglichkeitsreaktionen ließen sich nicht nachweisen. Vollkommen polymerisiertes Nahtmaterial, aus dem keine Restmonomere freigesetzt werden, heilt im Granulationsgewebe reizlos ein.

Katgut weist allerdings allergisierende Eigenschaften auf. Die Auffassung, daß Kunstfasern nicht resorbierbar sind, wurde vor geraumer Zeit widerlegt. Die auf der Basis von Polyglykolsäure synthetisierten Fäden wie Dexon bzw. Vicryl lösen sich unter Wasseraufnahme im Verlauf von 80-100 Tagen auf. Ihre Haltbarkeit ist dadurch mit 21-25 Tagen begrenzt. Chrom-Katgut hat eine solche von 16-24 Tagen und Katgut plain von 8-12 Tagen. Unauflöslich sind lediglich die Nahtmaterialien aus Polyester und Polyolefine sowie aus Metall.

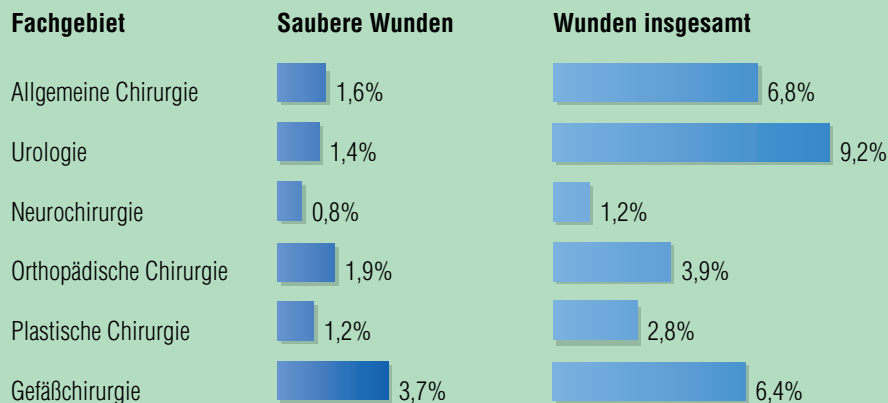
Je nach der Stoffwechselintensität der Gewebe heilen die Wunden in unterschiedlichen Zeiten. Dementsprechend bedürfen die Nähte einer mehr oder minder langen Stabilität. Diesem Umstand muß bei der Wahl des Nahtmaterials Rechnung getragen werden, da ein Versagen der Haltefunktion der Nähte das Operationsergebnis völlig zunichte machen kann.

Andererseits werden die meisten nahtbedingten Wundheilungsstörungen weniger durch Mängel des Naht-

materials als vielmehr durch fehlerhafte Naht- und Knotentechnik verursacht. Sorgfältiges Knoten der Ligaturen und Nähte ist für die chirurgische Arbeit von grundsätzlicher Bedeutung. Falsch geschlungene Knoten drehen sich später zurück und bewirken Nachblutungen oder Dehiszenzen. Rutschknoten für sich allein angewandt, auch wenn sie aus zwei geworfenen Schlingen bestehen, gegen- oder gleichsinnig angelegt, geben wenig Halt und bedürfen eines zusätzlichen gegensinnig gelegten Knotens. Der Schiffer- oder Weberknoten ist sehr zuverlässig. Er sollte unabhängig vom Ort der Anwendung und von der Knotentechnik immer angewandt werden. Der chirurgische Knoten läßt sich oft nicht fest genug anziehen, weil die Knotenschlingen sperrig sind und nur unter schwacher Zugspannung stehen.

Wesentlich beeinflusst wird die Wundheilung durch die Spannung, mit der die Nähte geknüpft werden. Hier wirkt sich das subjektive „Gewebegefühl“ des erfahrenen Chirurgen aus, der die Eigenspannung des Gewebes auch unter funktioneller Belastung nach der Narkose einschätzen und die Elastizität des Nahtmaterials berücksichtigen muß. Im Gegensatz zur Spannung einer Naht ist die Festigkeit eines Knotens unabhängig vom Gewebe zu fordern. Sie hängt ab von der Kraftanwendung beim Zuziehen des Knotens, deren Grenze durch die Reißfestigkeit des verwendeten Nahtmaterials bestimmt wird.

**WUNDINFEKTIONS RATEN DER FACHDISZIPLINEN (TAB. 4)**



nach Cruse und Foord 1973

Bei infektionsgefährdeten Nähten sollten stets resorbierbare Nahtmaterialien oder, wenn größere Haltbarkeit gefordert ist, monofile synthetische Fäden angewandt werden. Geflochtene Fäden sind in solchen Fällen wegen ihrer Kapillarität zu meiden, da Bakterien in das Kapillargeflecht eindringen und sich dort vermehren können. Fadenfisteln und Fisteleiterungen sind dann die Folgen.

Die Subkutis sollte bis zu einer Gewebstiefe von 2 bis 3 cm überhaupt nicht genäht werden. Im übrigen sind hier sonst locker adaptierende Nähte mit dünnsten Fäden aus resorbierbarem Material angezeigt. Ebenso dürfen Hautnähte nicht straff angezogen werden, um die Durchblutung der Wundränder nicht zu behindern. Sie sollen in der Regel nur adaptieren. Bei Wunden, die eine kosmetische Versorgung erfordern, ist eine fortlaufende Intrakutan- naht mit monofilem Kunststoffaden angezeigt.

Eine Methode der Gewebevereini- gung sind Kleber, die bei der Versorgung von Hohlorganen und Knochen- verletzungen ihre Indikation haben. Entscheidend ist, daß die syntheti- schen Kleber nur als hauchdünner Film aufgetragen werden, damit Fremdkör- perreiz und Sprödigkeit des Polymers nicht ihrerseits zu Wundheilungsstörun- gen führen.

**Wundverband**

Ein bisher zu wenig beachteter Fak- tor für die ungestörte Wundheilung ist der Wundverband am Ende eines ope- rativen Eingriffs. Sein Sinn liegt im

Schutz der Wunde vor mechanischen und mikrobiologischen Irritationen, in der Aufnahme abfließenden Wundse- krets, ohne die Umgebung zu kontami- nieren und in bestimmten Fällen in der Verhütung eines größeren Wärmeverl- ustes. Bei sekundärer Wundheilung soll der Wundverband über die Funktion der Sekretab- leitung und des Schutzes hinaus außerdem dazu beitragen, spe- zifische Wundbedingungen zu schaf- fen, die die zellulären Aktivitäten in je- der Wundheilungsphase begünstigen. Die Wahl eines geeigneten Verband- stoffes hat somit adäquat den vorlie- genden Wundverhältnissen zu erfolgen.

Für kleinere aseptische Wunden ist der Film eines Verbandssprays ausrei- chend. Größere Wunden bedürfen der aseptischen Abdeckung mit einer saugfähigen Gaze, die die Wunde vor mechanischen Belastungen und mikro- biologischen Kontaminationen schützt. Auf der Wunde verbleibendes Sekret führt sehr rasch zur Infektion und ge- gebenfalls zur Schädigung des Epi- thels.

Nach aseptischen Eingriffen sollte der Verband nicht ohne Indikation vor dem Tag des geplanten Fädenziehens gewechselt werden. Nur so verläuft die Wundheilung ungestört. An den Extre- mitäten ist zu diesem Zweck eine Ru- higstellung und Hochlagerung erforder- lich. Jeder Verbandwechsel hat unter aseptischen Kautelen zu erfolgen, d. h. mit Handschuhen, Instrumentarium, Hautdesinfektion und unmittelbarer Entsorgung des alten Verbandes.

Chronische Wunden wie Ulcera cru- ris bedürfen eines besonderen Be-

handlungsprogramms mit kurzen Ver- bandwechseln. Dasselbe trifft für Brandwunden und offen versorgte großflächige Wunden aller Art zu. Wenn es die Wundsituation erlaubt, sollten akute, sekundär heilende bzw. chroni- sche Wunden so rasch wie möglich für eine Sekundärnaht bzw. für eine Haut- transplantation vorbereitet werden, so- fern eine Verschiebeplastik nicht aus- reicht. Eine geschlossene Wunde ist nicht nur weniger infektionsgefährdet als eine offene; sie reduziert auch die pathophysiologischen Folgen eines Ei- weiß- und Elektrolytverlustes für den gesamten Organismus.

**INFEKTIONEN**

Für die Erkennung von Wundinfekti- onen sind die von Celsus beschriebenen Merkmale Rubor, Tumor, Calor und Do- lor noch immer Entscheidungskriterien. In ihrer Stärke können sie individuell va- riiieren. Maßgeblich hierfür sind Zahl und Art der in die Wunde eingedrunge- nen Keime. Eine Wundinfektion nach aseptischer Operation macht sich häu- fig am 3. oder 4. postoperativen Tag mit subfebrilen Temperaturen bemerkbar. Sofern die zugeordneten regionalen Lymphknoten palpatorisch kontrollier- bar sind, läßt sich im Fall einer Infektion eine zunehmende schmerzempfind- liche Schwellung an ihnen nachweisen. Fieber in Abwesenheit anderer Hin- weiszeichen kann natürlich auch eine andere Ursache haben. Infektionen der Atem- und Harnwege müssen ausge- schlossen werden, ebenso Infektionen im Bereich venöser Katheter. Subfebrile Temperaturen sind nicht selten einziges Hinweiszeichen auf eine beginnende tiefe Thrombose.

Neben den lokalen Entzündungsre- aktionen treten in Abhängigkeit vom Ausmaß und der Lokalisation der Infek- tion sowie von der Art und der Zahl der Erreger auch allgemeine Symptome auf wie Benommenheit, Übelkeit, Ikterus und Veränderungen der Herzkreislauf- funktion. Diese Allgemeinerscheinun- gen sind Ausdruck eines schweren durch Toxine ausgelösten septischen Krankheitsbildes, auch wenn es sich lokal im Operationsgebiet noch nicht eindeutig erfassen läßt. Eine subtile klini- sche Untersuchung schafft schnell Klarheit.

Die Häufigkeit von Wundinfektionen nach chirurgischen Eingriffen schwankt in Abhängigkeit von der Art der Opera-

tion und dem damit verbundenen Infektionsrisiko. Nach aseptischen Eingriffen treten Wundinfektionen in ca. 4% der Fälle auf. Bedingt aseptische Operationswunden sind in etwa 9% infektionsbelastet. Die Frequenz von Wundinfektionen in kontaminierten Wunden liegt bei ca. 18% und der Verlauf primär infizierter Wunden ist in ca. 32% septisch. In Abhängigkeit von der primären Kontamination der Wunde, dem Durchblutungsgrad der Körperregion und der mittleren Operationsdauer sind in den verschiedenen chirurgischen Fachdisziplinen unterschiedliche Wundinfektionsraten zu erwarten (Tabelle 4).

Neben der lokalen Kontamination des Operationsgebietes können Wundinfektionen durch drei weitere Ursachenkomplexe bedingt sein:

- ▶ den Patienten selbst,
- ▶ den Umweltfaktor Krankenhaus und
- ▶ das Operationsteam insgesamt mit allen im Operationssaal befindlichen Personen.

Eine mögliche Ursache für eine Wundinfektion ist der Patient selbst mit seiner natürlichen Bakterienflora. Mit dieser Flora befindet sich der Makroorganismus im biologischen Gleichgewicht und nur Störungen der immunologischen Abwehr oder Verletzungen der Haut bzw. Schleimhäute bewirken eine Veränderung des Gleichgewichtes und damit auch ein erhöhtes Infektionsrisiko gegenüber dieser eigenen Mikroflora. Längerer Krankenhausaufenthalt, mangelhafte persönliche Hygiene und unkontrollierter Kontakt mit Antibiotika können die normale Bakterienflora so verändern, daß auch daraus ein erhöhtes Infektionsrisiko erwächst.

Der Umweltfaktor „Krankenhaus“ hat sowohl in der präoperativen Vorbereitung als auch in der postoperativen Nachsorge ein spezifisches Infektionsrisiko, wenn man den unmittelbaren operativen Behandlungsteil ausklammert und gesondert bewertet. Die Dauer der präoperativen Hospitalisierung steigert signifikant das Infektionsrisiko (siehe Tabelle 2).

Die präoperative Reinigung führt nach den Ergebnissen von Cruse und Foord 1980 zu einer deutlichen Senkung der infektiösen Wundheilungsstörungen. Patienten mit planbaren aseptischen Eingriffen, die vor der Operation ein Duschbad mit Hexachlorophen durchführten, hatten mit 1,3% die niedrigste Wundinfektionsrate gegenüber

denen, die nur mit normaler Seife geduscht hatten (2,1%), bzw. denen, die ein Duschbad unterlassen hatten (2,6%). Dieselbe Studie wies aus, daß die präoperative Rasur des Operationsfeldes die Infektionsrate aseptischer Wunden steigert.

Von großer Bedeutung für die Infektionsgefährdung chirurgischer Patienten ist das Antibiotikaregime in der perioperativen Phase. Wie zahlreiche andere Autoren fanden auch Rogy et al. (1991), daß eine Langzeitantibiotikaphylaxe über mehrere Tage gegenüber einer Kurzzeitprophylaxe signifikant schlechtere Ergebnisse bringt. Dieselben Autoren beobachteten an ihren Kranken, die postoperativ die Intensivstation passierten, eine signifikant höhere Infektionsrate gegenüber denen, die auf ihre Station zurückverlegt wurden. Sie belegten damit die höhere Gefährdung mit nosokomialen Infektionen auf diesen Intensivpflegestationen und leiteten daraus die Forderung einer stärkeren Bewußtseinsbildung bei allen Mitarbeitern ab.

Lücken in der Asepsis, mangelhafte Exaktheit in der Operationsvorbereitung und Großzügigkeit beim Verbandswechsel und beim Fädenziehen können durch keine Antibiotikagaben kompensiert werden. Ärztliches Vorbild und konsequente Durchsetzung eines strengen aseptischen Regimes mit mikrobiologischen Kontrollen führen allein aus der Misere heraus. Eine Mannschaft ist immer so gut wie ihr Leiter.

Im Operationssaal sind Mängel in der Asepsis am schwerwiegendsten. Trotz des spezifisch ausgebildeten und sensibilisierten Personals treten durch Routine und Gewohnheit auch hier Lücken auf, angefangen beim defekten Handschuh des Operateurs bis hin zur durchfeuchteten Abdeckung des Patienten oder des Instrumententisches. Daß das Umfeld des Operationsgeschehens, d. h. die Anzahl der im Operationssaal befindlichen Personen während einer Operation und deren Disziplin bei allen Handlungen und Gesprächen sowie die Operationsdauer und der Operationszeitpunkt, im Verlaufe des Operationsprogrammes Einfluß auf die Luftkeimzahl im Saal und damit auf die Infektionsgefährdung gewinnen, ist wiederholt nachgewiesen worden. Eine aus der Verantwortung für Leben und Gesundheit des Kranken getragene Unduldsamkeit gegenüber Verstößen in

der Disziplin am Operationstisch und in der Asepsis ist die Konsequenz aus der wissenschaftlichen Erkenntnis, die nur von Persönlichkeiten durchgesetzt werden kann.

Zu diesem dem Operateur zuzuordnenden Bedingungskomplex von Wundinfektionen gehört auch die Anlegung ordentlich fördernder Drainagen. Die Einstellung zur Drainage und ihre Handhabung ist unter Chirurgen noch immer sehr different. Fest steht, daß ein Drain, im Wundgebiet ausgeführt, die Infektionsgefahr erheblich steigert. Ist eine Drainage erforderlich, sollte sie geschlossen angelegt und außerhalb der Wunde durch einen eigenen Stichkanal abgeleitet werden. Sie sollte so kurz wie möglich, jedoch so lange wie nötig liegen bleiben. Beim Wechsel der Sekretflaschen muß auf absolute Sterilität und Erhalt des Unterdrucks im System geachtet werden.

Wundheilungsstörungen haben im Laufe der Entwicklung der Chirurgie mit der Asepsis eine drastische Reduktion erfahren. Ihre Frequenz wird heute anhand von großen Statistiken mit 10-20% angegeben. Davon sind etwa die Hälfte Wundinfektionen. Die Entdeckung der Sulfonamide und Antibiotika hat dem Chirurgen eine wirksame Waffe gegen die mikrobielle Gefährdung seiner Arbeit zugeführt. Im Erhalt ihrer Wirksamkeit, in der persönlichen Entwicklung der chirurgischen Technik und in der konsequenten Durchsetzung der Asepsis in allen Bereichen einer chirurgischen Abteilung liegen die Chancen der weiteren Verminderung komplizierter Wundheilungen.

---

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

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

*Literatur bei der Redaktion*

# Verbandstoffkunde Teil III: Hydrokolloide zur feuchten Wundbehandlung

K. Schenck

PAUL HARTMANN AG, Heidenheim

Die Methode der feuchten Wundbehandlung ist in der Praxis mittlerweile ein anerkanntes Behandlungsprinzip, von dem akute sekundär heilende Wunden und insbesondere chronische Ulzerationen profitieren. Die einfachste Form der feuchten Wundbehandlung stellt dabei die mit Ringer-Lösung oder physiologischer Kochsalzlösung getränkte Mullkompressen dar. Die Maßnahme ist allerdings mit einem hohen Pflegeaufwand verbunden und birgt zudem einige Risiken in sich. Der Verband muß konstant feucht gehalten werden. Trocknet er aus, verliert er an Effizienz, verklebt mit der Wunde und führt beim Verbandwechsel zur wundheilungsstörenden Traumatisierung von Granulation und jungem Epithel.

Die mehrmals täglich notwendigen Verbandwechsel bzw. das Feuchthalten der Verbände erfordern außerdem viel Pflegezeit, verbünden natürlich mit hohen Kosten, und sind letztlich nur im klinischen Bereich bei einer ausreichenden Zahl medizinischen Personals in zufriedenstellender Weise zu lösen. In der ambulanten Wundversorgung

sind dieser Art der feuchten Wundbehandlung von vorneherein Grenzen gesetzt, da üblicherweise für einen Kranken bzw. für einen Pflegebedürftigen nur ein Pflegeeinsatz pro Tag vorgesehen ist.

Schon allein im Hinblick auf diese Problematik stellen die modernen hydroaktiven Wundauflagen, die die Wunde über längere Zeit hinweg selbsttätig feucht halten, eine große Erleichterung dar. Abgesehen davon, daß sie natürlich auch alle anderen Kriterien erfüllen, die für eine optimierte Wundbehandlung unerlässlich sind: ausreichende Saugfähigkeit für eine gute Sekretdrainage, Schutz vor äußeren mechanischen Schädigungen und Sekundärinfektionen sowie atraumatische Eigenschaften für einen gewebeschonenden und möglichst schmerzlosen Verbandwechsel.

Als Wundauflagen für die feuchte Wundbehandlung stehen heute verschiedene Systeme zur Verfügung: Calciumalginat-Kompressen, wie z. B. Sorbalgon, werden trocken auf die Wunde aufgelegt oder locker eintam-

poniert und wandeln sich dann mit Hilfe der Wundsekrete in ein saugfähiges Gel um, das die Wunde über lange Zeit feucht hält. Calciumalginat-Kompressen wurden im WundForum 4 / 94 ausführlich beschrieben.

Hydrogele, wie z. B. Hydrosorb und Hydrosorb plus, sind dagegen bereits fertige Gelkompressen mit einem hohen Wasseranteil in ihrer Gelstruktur, die der Wunde von Anfang an Feuchtigkeit zuführen und zu einer raschen „Rehydrierung“ von Wunden führen. Ihre Wirkungsweise und Indikationen waren Thema im WundForum 1 / 95.

In dieser Folge werden Hydrokolloide am Beispiel Hydrocoll als eine weitere Alternative für eine effiziente feuchte Wundbehandlung vorgestellt.

Auch wenn nun die Wirkungsprinzipien aller drei Wundauflagen ähnlich sind, unterscheiden sie sich doch im Detail, insbesondere in der Art der Gelbildung und Hydratation der Wunde, so daß ihre gezielte Anwendung durchaus von therapeutischem Nutzen ist. Um die Orientierung bei der Anwendung von Calciumalginaten, Hydrogelen und Hydrokolloiden zu erleichtern, sind Produkteigenschaften, Wirkungsweise und Indikationen in der Übersichtstabelle auf Seite 32 abschließend zusammenfassend dargestellt.

## CHARAKTERISTIK VON HYDROKOLLOIDEN

Die Entdeckung, daß Hydrokolloide für die Wundbehandlung geeignet sind, war eigentlich eher zufälliger Natur. In der Zahnmedizin existierte eine visköse Paste (Orabase), die die Eigenschaft hatte, sich mit dem feuchten Gewebe der Mundhöhle zu verbinden, Sekrete zu absorbieren und sich dabei in ein schützendes Gel umzuwandeln.



**Abb. 1a**  
Hydrocoll wird auf die Wunde appliziert.

**Abb. 1b / c**  
Bei Aufnahme von Wundsekreten durch die Hydrokolloidanteile des Verbandes quellen diese auf und gehen in ein Gel über.

**Abb. 1d**  
Beim Abnehmen des Verbandes verbleibt eine schützende Gelschicht in der Wunde, die anschließend ausgespült wird.

**Abb. 2a**  
**Hydrocoll schmiegt sich den Körperformen gut an und haftet sicher. Eine zusätzliche Fixierung ist nicht erforderlich.**

**Abb. 2b**  
**Die Sättigung der Hydrokolloide zeigt sich in einer Blasenbildung. Mit Hydrocoll ist es deshalb einfach, den richtigen Zeitpunkt für den Verbandwechsel zu erkennen.**



Diese Eigenschaft führte dazu, das Material zunächst für Hautschutzprodukte in der Stomaversorgung und schließlich für Wundauflagen weiterzuentwickeln.

Der Begriff „Kolloid“ stammt aus dem Griechischen und bedeutet einen Stoff, der in feinsten Verteilung in eine Matrix integriert ist. Hydrokolloid-Verbindungen wie Hydrocoll sind dementsprechend „zusammengesetzte“ Produkte. Hydrocoll besteht aus saug- und quellfähigen Hydrokolloiden, die in ein selbsthaftendes Elastomer eingebracht sind, wobei eine semipermeable Folie zusätzlich als keim- und wasserdichte Deckschicht fungiert.

Bei Aufnahme von Wundsekreten durch die Hydrokolloid-Anteile des Verbandes quellen diese auf und gehen in ein Gel über, das in die Wunde expandiert und diese feucht hält. Das Gel ist dabei so lange saugfähig, bis die Hydrokolloide gesättigt sind. Saugvermögen und Saugkapazität sind somit von der Art und der Menge der eingelagerten Hydrokolloide abhängig.

Durch die Haftkraft des Elastomers kann Hydrocoll ähnlich wie ein Pflaster auf die Wunde aufgelegt werden, was die Applikation sehr vereinfacht. Mit der Gelbildung verschwindet dann im Bereich der Wundfläche die Haftkraft, so daß Hydrocoll wundschonend nur noch auf der intakten Wundrandumgebung fixiert ist. Bei der Verbandabnahme verbleibt zudem eine schützende Gelschicht auf der Wunde, wodurch ein absolut atraumatischer Verbandwechsel sichergestellt wird.

**WIRKUNGSWEISE UND ANWENDUNGSVORTEILE VON HYDROCOLL**

Der Hydrokolloid-Verband Hydrocoll eignet sich zur Versorgung in allen Wundheilungsphasen, zur Beschleunigung der Reinigung ebenso wie zur

Förderung der Granulationsbildung und der Epithelisierung.

**Reinigungsphase**

Die externe Unterstützung der körpereigenen Reinigungsmechanismen durch eine Verbandbehandlung besteht darin, überschüssiges Sekret, Detritus, Keime und toxische Substanzen aus dem Wundstoffwechsel abzusaugen. Durch die Verwendung besonders hydroaktiver Kolloide hat Hydrocoll ein gutes Ansaugvermögen und eignet sich auch für Wunden mit stärkerer Sekretion. Überschüssiges, keimbelastetes Sekret, Detritus und toxische Substanzen werden mit dem Saug- und Quellvorgang rasch in die hydrokolloiden Anteile des Verbandes aufgenommen. Gleichzeitig verbessert sich durch die Saug- und Sogwirkung des Verbandes die Mikrozirkulation im Wundgebiet, die physiologische Sekretion wird angeregt.

**Granulationsphase**

Wie Hydrogele sind auch Hydrokolloide semipermeable Wundauflagen, die durch ihren Okklusiveneffekt einen vorübergehenden Sauerstoffmangel in der Wunde bewirken. In wissenschaftlichen Untersuchungen konnte nachgewiesen werden, daß der Sauerstoffmangel in der Wunde über körpereigene Regulationsmechanismen die Gefäßneubildung und Gefäßsprossung in das Wundgebiet stimuliert. Ist die Wunde gut vaskularisiert, können mit dem funktionierenden Blutfluß die für die Wundheilung wichtigen Zellen sowie Sauerstoff und Nährstoffe in das Wundgebiet gelangen. Der Aufbau des Granulationsgewebes wird gefördert. Zugleich läßt sich durch das hydrophile Gel von Hydrocoll das feuchte Wundmilieu ohne die Gefahr eines Se-

ekretstaus auch über längere Behandlungszeiträume problemlos aufrechterhalten und ein Austrocknen der Granulation sicher vermeiden.

**Epithelisierungsphase**

Das zellfreundliche, ausbalanciert feuchte Wundmilieu unterstützt auch die Zellteilung und Zellwanderungen der Epithelien und verhindert eine unerwünschte Schorfbildung. Falls keine Komplikationen auftreten, kann Hydrocoll in dieser Phase für mehrere Tage auf der Wunde verbleiben.

**Zuverlässiger Wundschutz und schmerzloser Verbandwechsel**

Hydrocoll schmiegt sich den Körperformen gut an und haftet sicher. Eine zusätzliche Fixierung ist nicht erforderlich. Die keim- und wasserdichte Deckschicht wirkt als zuverlässige Barriere gegen Keime und schützt die Wunde vor Schmutz und Feuchtigkeit. Mobile Patienten können mit dem Verband duschen; bei bettlägerigen Patienten wird die tägliche Hygiene entscheidend erleichtert.

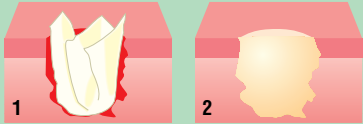
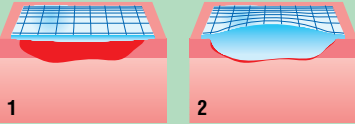
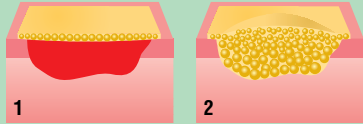
Durch die Gelschicht verklebt Hydrocoll nicht mit der Wunde. Der Verbandwechsel verläuft ohne Irritation von Granulationsgewebe und jungem Epithel und ist für den Patienten schmerzlos.

**INDIKATIONEN / KONTRAINDIKATIONEN**

Hydrocoll eignet sich insbesondere zur Versorgung chronischer, klinisch nicht infizierter Wunden mit schlechter Heilungstendenz, so z. B. Ulcus cruris venosum, Dekubitus usw.

Hydrocoll ist außerdem indiziert bei Verbrennungen 2. Grades sowie zur Förderung der Reepithelisierung von Spenderstellen nach Spalthautentnahme und von Schürfwunden.

**VERGLEICH HYDROAKTIVER WUNDAUFLAGEN**

	<b>Calciumalginat-Kompressen Sorbalgon</b>	<b>Hydrogel-Kompressen Hydrosorb und Hydrosorb plus</b>	<b>Hydrokolloid-Kompressen Hydrocoll</b>
<b>Charakteristik und Prinzip der Gelbildung</b>	 <p>Sorbalgon wird trocken aufgelegt bzw. locker eintamponiert (1). Durch Kontakt mit Wundsekret wandeln sich die Fasern in ein Gel um, das mit enger Adaption an die Wundflächen die Wunde ausfüllt und sie feucht hält (2). Die gelierte Komresse läßt sich als „fester Gelpfropf“ atraumatisch entfernen.</p>	 <p>Hydrosorb ist eine bereits fertige Gelkomresse mit hohem Wasseranteil, die die Wunde von Anfang an mit Feuchtigkeit versorgt (1). Das Gel ist saugfähig, so daß Wundsekrete in die Gelstruktur aufgenommen werden. Die Komresse quillt dadurch und füllt flächigere Wundbereiche aus ohne den Zusammenhalt zu verlieren (2). Hydrosorb läßt sich als vollständige Komresse atraumatisch entfernen.</p>	 <p>Hydrocoll ist ein selbsthaftendes Elastomer, in das quellfähige Hydrokolloide eingelagert sind (1), die bei Sekretaufnahme in ein Gel übergehen, das in die Wunde expandiert und diese feucht hält (2). Beim Abnehmen des Verbandes verbleibt eine schützende Gelschicht in der Wunde, die ausgespült werden muß.</p>
<b>Eigenschaften</b>	<p>► Saugverhalten</p> <p>sehr hohe, spontane Ansaugkraft und Saugkapazität (ca. 10 ml pro Gramm Kompressengewicht); intrakapillare Sekretaufnahme unter Einschluß von Keimen und Detritus in die Gelstruktur</p> <p>► Permeabilität</p> <p>luftdurchlässig, keimabweisend</p> <p>► Sonstige</p> <p>tamponierfähig, Schutz vor Keimen, immunologisch und toxikologisch inaktiv, auch im Langzeitgebrauch keine sensibilisierende Wirkung, atraumatisch und schmerzfrei zu wechseln</p>	<p>keine spontane Ansaugkraft, Saugvermögen setzt erst nach einiger Zeit ein und steigert sich langsam; dann langanhaltende, kontinuierliche Saugleistung; bei Sekretaufnahme Einschluß von Keimen und Detritus in die Gelstruktur</p> <p>semipermeabel für gasförmige Stoffe, jedoch keim- und wasserdicht, Okklusiveneffekt</p> <p>transparent für Wundkontrolle ohne Verbandabnahme, gute Polsterwirkung, leicht kühlender, schmerzlindernder Effekt, Schutz vor Sekundärinfektionen und Verschmutzung, immunologisch und toxikologisch inaktiv, keine sensibilisierende Wirkung, atraumatisch und schmerzfrei zu wechseln, geruchsabsorbierend</p>	<p>durch besonders saugfähige Hydrokolloide gute Ansaugkraft und hohes Langzeit-Saugvermögen; bei Sekretaufnahme Einschluß von Keimen und Detritus in die hydrokolloiden Anteile des Verbandes</p> <p>semipermeabel für gasförmige Stoffe, jedoch keim- und wasserdicht, Okklusiveneffekt</p> <p>hautfarben und optisch unauffällig, selbsthaftend, ermöglicht problemlose Hygiene, Schutz vor Sekundärinfektionen und Verschmutzung, immunologisch und toxikologisch inaktiv, keine sensibilisierende Wirkung, atraumatisch und schmerzfrei zu wechseln</p>
<b>Eignung nach Wundzustand</b>	<p>► kontaminiert</p> <p>ja</p> <p>► klinisch manifest infiziert</p> <p>ja, durch Luftdurchlässigkeit, gute Sekret Drainage und sichere Keimbinding</p> <p>► starke Sekretion / Blutung</p> <p>ja, durch hohes, spontanes Ansaugvermögen</p> <p>► mäßige Sekretion</p> <p>ja, falls Komresse nicht vollständig in Gel umgewandelt wird, mit Ringer-Lösung ausspülen</p> <p>► trockene, verkrustete Beläge</p> <p>nein, Gelbildung findet wegen mangelnder Sekretion nicht mehr statt</p> <p>► tiefe, zerklüftete Wunden</p> <p>ja, ausgezeichnet tamponierbar, Kombination mit Hydrosorb und Hydrocoll möglich</p> <p>► flächige Wunden</p> <p>ja</p>	<p>ja</p> <p>nein, vorsichtshalber wegen Okklusiveneffekt nicht anwenden</p> <p>nein, spontanes Ansaugvermögen fehlt; erst nach adäquater Blutstillung bzw. Reinigung anwenden</p> <p>ja</p> <p>ja, hoher Wasseranteil der Komresse führt rasch zum Aufweichen und Ablösen der Beläge</p> <p>nein, keine Adaption zur Wundfläche in der Tiefe; ggf. in Kombination mit Sorbalgon</p> <p>ja</p>	<p>ja</p> <p>nein, vorsichtshalber wegen Okklusiveneffekt nicht anwenden</p> <p>bedingt; bei starker Sekretion ja, bei starker Blutung erst nach adäquater Blutstillung anwenden</p> <p>ja</p> <p>bedingt, Fibrinbeläge werden aktiv aufgelöst, ist jedoch langwieriger Prozeß</p> <p>bedingt, je nachdem wieviel Gel zur Expansion in die Wunde zur Verfügung steht</p> <p>ja</p>
<b>Indikationsbeispiele</b>	<p>grundsätzlich alle blutenden und sezernierenden Wunden, akut und chronisch, so. z. B. Ulcus cruris venosum und arteriosum, diabetische Ulcera, Dekubitus, Abszesse, Furunkel, Verbrennungen, Wunden in der Unfall- und Tumorchirurgie</p>	<p>insbesondere nicht infizierte, chronische Wunden mit schlechter Heilungstendenz, z. B. Ulcus cruris, Dekubitus, zur Versorgung von Verbrennungen 2. Grades sowie zur Förderung der Reepithelisierung von Spalthautentnahmestellen und von Schürfwunden</p>	<p>insbesondere nicht infizierte, chronische Wunden mit schlechter Heilungstendenz, z. B. Ulcus cruris, Dekubitus, zur Versorgung von Verbrennungen 2. Grades sowie zur Förderung der Reepithelisierung von Spalthautentnahmestellen und von Schürfwunden</p>



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

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

Hydrocoll ist nicht anzuwenden im Bereich freiliegender Knochen, Muskeln und Sehnen, bei klinisch infizierten Wunden bzw. bei durch chronische Infektionen verursachten Geschwüren infolge von Tuberkulose, Syphilis, tiefen Pilzinfektion sowie bei Brandwunden dritten Grades.

#### DIE HANDHABUNG VON HYDROCOLL

Hydrocoll ist selbsthaftend. Da sich, wie bereits erwähnt, dieser Selbsthafteffekt im Bereich der Wunde mit der Gelbildung auflöst, ist Hydrocoll in der Größe so zu wählen, daß der Verband die Wundränder um mindestens 2 cm überragt. Bei größeren Wunden können mehrere Hydrocoll-Verbände, ebenfalls jeweils 2 cm überlappend, nebeneinander appliziert werden.

Die Sättigung der Hydrokolloide, und damit der Zeitpunkt zum Verbandwechsel, zeigt sich in einer blasenähnlichen Ausformung über der Wunde. Hat die Blase in etwa die Ausdehnung der Wundfläche erreicht, ist Hydrocoll zu wechseln. Die dabei in der Wunde verbleibende Gelschicht hat eine eiterähnliche Konsistenz, darf aber nicht mit Eiter verwechselt werden. Sie wird mit physiologischer Kochsalzlösung bzw. mit Ringer-Lösung ausgespült.

Nach der Spülung der Wunde zeigt sich bei entsprechenden Wundverhältnissen der erfolgte Abbau nekrotischen Gewebes in einer anfänglichen Vergrößerung der Wunde. Auch der teils unangenehme Geruch bei der Verbandabnahme ist ein Zeichen für den intensiven Reinigungsprozeß.

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

*Literatur bei der Redaktion*

# Fragen und Antworten aus der Fax-Hotline

#### MAL PERFORANS

**?** *Männlicher Patient, 76 Jahre, Mal perforans am Großzehballen, derzeit 10-Pf.-Stück groß, ständiges Nässen, zirkuläre Hornhautwucherung, Lymphödem, massive Arthrose im 1. MP-Gelenk, keine Schmerzen, kein Diabetes, mäßige AVK I; bisherige Behandlung: Resektion des 1. MP-Gelenkes 6/94, danach anhaltende Entzündung und Eiterung, massive Entzündungszeichen seither verschwunden, aber anhaltendes Sezernieren. Lokalbehandlung mit z. B. Debrisorb, Hydro-sorb, Epigard, Mercurochrom ohne Erfolg, Lymphdrainage.*

**!** **Prof. Dr. med. H. Lippert:** Beschrieben wird ein seit 9 Monaten bestehendes Malum perforans pedis mit Hyperkeratosen und ständiger Sekretion nach Re-

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

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

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

sektion des 1. MP-Gelenkes bei Arthrose. In jedem Fall müssen Hyperkeratosen abgetragen werden, um eine Scheinheilung des Ulkus zu verhindern. Nach den Angaben halte ich eine fistelnde Osteoarthritis für wahrscheinlich und ein nochmaliges lokalchirurgisches Débridement indiziert. Wundaufgaben sind eine adjuvante therapeutische Maßnahme. Im Falle der sekundären Wundheilung mit stärkerer Sekretion empfehlen sich Alginate.

Das therapeutische Vorgehen sollte aber nicht nur den Lokalbefund, sondern auch systemische Erkrankungen berücksichtigen. Zur Beantwortung der Frage nach einer arteriellen Verschlusskrankheit muß eine angiologische Abklärung erfolgen. An apparativen Untersuchungen bietet sich in erster Linie eine Ultraschall-Doppler-Untersuchung an, bei erniedrigten Bein-Arm-Quotienten die Angiographie.

Das Lymphödem kann sekundär postentzündlich bedingt sein, die verordnete Lymphdrainage stellt eine adäquate Behandlungsmaßnahme dar. Es muß jedoch auch immer an eine zentrale, tumorbedingte Blockade des Lymphabstromes gedacht und diese ausgeschlossen werden.

#### SCHMERZHAFT E ATROPHIE BLANCHE

**?** *Exulcerierte Atrophie blanche bei CV I, Bisgaard'sche Kulissee, nicht infiziert, deutlich entzündlicher Randsaum, Schmerzen, zwei kleine Ulcerationen; bisherige Behandlung: extern Fibrolan, Hydrokolloid-Verbände – kein Erfolg; intern Tramadol und Novaminsulfon – ohne Erfolg; wegen Magen-geschwür keine Antiphlogistika, Kompressionsverbände und Schaumstoffpelotte, dennoch keine Schmerzreduktion. Wie lassen sich die Schmerzen bei der exulcerierten Atrophie blanche am besten beeinflussen?*

**!** **PD Dr. W. Vanscheidt:** Die exulcerierte schmerzhafte Atrophie blanche ist eine Crux medicorum. Man kann versuchsweise den entzündlichen Randsaum mit Corticosteroiden behandeln. Hierbei erreicht man bei einem Teil der Patienten eine Schmerzreduktion. Als Alternative habe ich selbst in 3 Fällen eine sofortige Schmerzreduktion durch eine paratibiale Fasziotomie erreicht. Alternativ käme auch die Exzision der Atrophie blanche mit der darunterliegenden Faszie in Frage. Ansonsten ergibt sich teilweise eine Schmerzreduktion durch Immobilisation des Patienten und Hochlagerung der Extremität.

# Leitfaden für Autoren

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

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

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

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

## MANUSKRIPTE

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

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

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

## ILLUSTRATIONEN

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

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

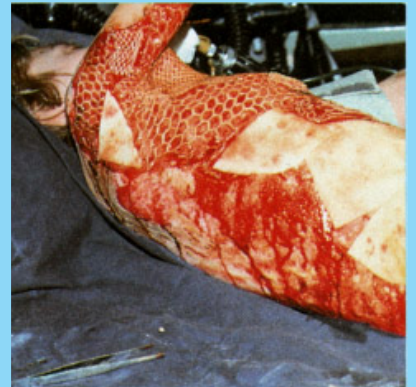
## LITERATUR

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

## KORREKTURABZÜGE

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

## IM NÄCHSTEN HEFT



### TITELTHEMA

Die Verbrennungswunde – Schweregrade, Pathophysiologie der Verbrennungskrankheit, Versorgung von Brandverletzten, Möglichkeiten der Wundbehandlung und Wunddeckung

### FORSCHUNG

Die molekulare Struktur der extrazellulären Matrix

### PRAXISWISSEN

Verbandfixierung – Methoden und Materialien

Die nächste Ausgabe des HARTMANN WundForums erscheint im August 1995.

## Impressum

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

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

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

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

Das HARTMANN WundForum erscheint viermal jährlich. ISSN 0945-6015

Repro: Reprostudio Steinheim, 89555 Steinheim

Druck: C. F. Rees, 89520 Heidenheim

Bildnachweise:  
PAUL HARTMANN AG (S. 24, 30, 31, 34), H. Lippert / S. Platek (S. 5, 19, 20), Prof. P. Motta / Dept. of Anatomy / University La Sapienza Rome / Science Photo Library / Focus (S. 21), NAS / C. W. Brown / Okapia (S. 1), H. Rietzsch (S. 9-14)

### Haftung:

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

### Copyright:

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

### Aboservice:

Bestellungen für ein kostenloses Abonnement richten Sie bitte an folgende Adresse:  
PAUL HARTMANN AG  
WundForum Aboservice  
Frau Steffi Söngen  
Postfach 1420  
89504 Heidenheim  
Telefon: 0 73 21 / 345-434  
Fax: 0 73 21 / 345-646