

# WUND FORUM



Ausgabe 3/1994  
ISSN 0945-6015

## TITELTHEMA

# ULCUS CRURIS VENOSUM

## FORSCHUNG

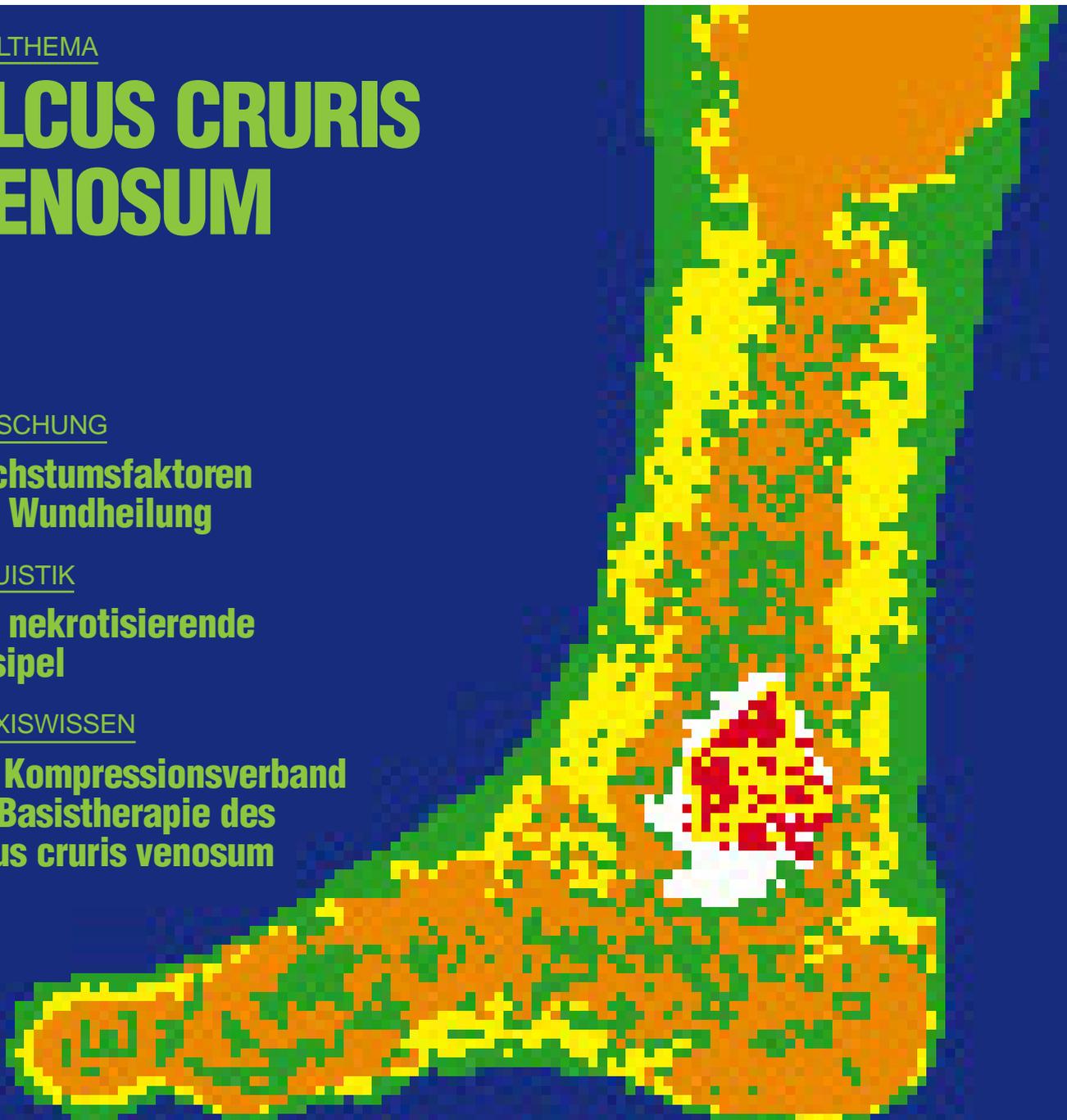
**Wachstumsfaktoren  
und Wundheilung**

## KASUISTIK

**Das nekrotisierende  
Erysipel**

## PRAXISWISSEN

**Der Kompressionsverband  
als Basistherapie des  
Ulcus cruris venosum**





# Zur schnellen Reinigung stark verschmutzter Wunden: Syspur-derm<sup>®</sup> – die therapeutisch wirk- same Weichschaum- Kompressen.

**Syspur-derm** ist eine Wundauflage aus zweischichtigem Polyurethan-Schaumstoff zur Reinigung und Konditionierung von Wunden und Ulzerationen sowie zur Deckung großflächiger Hautdefekte. Die offenporige, auf der Wundfläche haftende Seite sorgt für eine rasche Wundreinigung und dient als Matrix für die Gewebsneubildung. Die verdichtete Deckschicht wirkt als Barriere gegen Sekundärinfektionen.

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

**HARTMANN hilft heilen.**



# Inhalt

## AKTUELLES

Vakuumversiegelung zur  
Behandlung von Problemwunden ..... 4

Dekubitusprophylaxe und  
-behandlung aus rechtlicher Sicht ..... 7

Kurzmeldungen ..... 7  
Buchtip ..... 8

## TITELTHEMA

Diagnose und Behandlung  
des Ulcus cruris venosum ..... 10

## FORSCHUNG

Wachstumsfaktoren und  
Wundheilung ..... 18

## KASUISTIK

Das nekrotisierende Erysipel ..... 22

## PRAXISWISSEN

Der Kompressionsverband  
als Basistherapie des Ulcus  
cruris venosum ..... 25

Lokalbehandlung der peripheren  
AVK im Stadium IV ..... 29

## FAX-HOTLINE

Fragen und Antworten aus  
der Fax-Hotline ..... 33

Leitfaden für Autoren ..... 34  
Impressum ..... 34

# Editorial

Verehrte Leserinnen und Leser,

der professionellen Wundbehandlung scheint in unseren Tagen mit geradezu überraschender Dynamik immer mehr jene Bedeutung zuzukommen, die sie sowohl aus Gründen der medizinischen Ethik als auch im Interesse der Patienten eigentlich schon lange verdient hätte.

Noch nie gab es weltweit so viele Kongresse und Fachtagungen zur Thematik der Wundheilung und der Wundbehandlung wie in den letzten Jahren. An fast jeder Universität sind die Fragestellungen zur Wundheilungsproblematik plötzlich „hoffähig“ geworden – adäquate Forschungsprojekte sind heute nahezu die Norm. Die Medical-Industrie bietet immer differenziertere Produktsysteme, und die wissenschaftlichen Veröffentlichungen zu Problemen der Wundheilung haben einen Umfang angenommen, der noch vor nicht allzu langer Zeit fast undenkbar gewesen wäre.

Ausgangspunkt der rasanten Entwicklung waren in diesem Fall vor allem die USA und Großbritannien; im deutschsprachigen Raum zeigte sich ein Interesse auf breiter Basis dagegen erst mit einem gewissen Verzögerungsmoment. Dann allerdings, wie wir das ja auch aus anderen Bereichen wissen, umso heftiger.

Es war also zweifellos richtig, mit dem HARTMANN WundForum rechtzeitig ein spezifisches Informationsmedium und eine Plattform für den fachlichen Gedankenaustausch zu schaffen. Mit inzwischen weit über 6 000 festen Abonnenten hat das Forum bereits nach der zweiten Ausgabe eine Resonanz gefunden, die im Markt medizinischer Fachzeitschriften nicht alltäglich sein dürfte.

Für die Redaktion und den Experten-Beirat ist gerade dieser Umstand eine besondere Herausforderung, das bisher dokumentierte fachliche Niveau des Periodikums auch für die Zukunft dauerhaft zu garantieren.



Kurt Röthel  
Marketingdirektor der PAUL HARTMANN AG

# Vakuumversiegelung zur Behandlung von Problemwunden

**Fleischmann, W.**

Abteilung für Unfallchirurgie, Hand-, Plastische und Wiederherstellungschirurgie der Universität Ulm (Ärztlicher Direktor: Prof. Dr. med. L. Kinzl)

Die Vakuumversiegelung gehört in die Gruppe der okklusiven Techniken der Wundbehandlung. Die Besonderheit liegt in einer flächigen Wunddrainage, die über einen offenporigen Polyvinylalkoholschaum mit einem integrierten Redondrainagesystem optimiert wird. Das Indikationsspektrum umfaßt den traumatischen Weichteilschaden, den akuten und den chronischen Wundinfekt sowie die Infektprophylaxe.

## TECHNIK DER VAKUUMVERSIEGELUNG

Die Basistechnik besteht aus einem lockeren Auffüllen der Wunde einschließlich etwaiger Wundtaschen mit einem zugeschnittenen PVA-Schaumstoff. Ausgehend von anderen klinischen Erfahrungen und Untersuchun-

gen im Hinblick auf die physikalische Effizienz von Schaumstoffstrukturen zur Sekretableitung und Wundkonditionierung haben sich auch bei dieser Technik Schaumstoffe mit einer Porengröße von 0,2 bis 1 mm als gut geeignet erwiesen (Abb. 1a). Des weiteren ist ein situationsgerechter Zuschnitt zur Anpassung des Schaumstoffes an die Wundflächen und -gegebenheiten eine wichtige Voraussetzung für den Erfolg des Verfahrens.

Die Sekretableitung erfolgt über Redondrainagen 16 Ch (Abb. 1b), die in die Schaumstoffplatten eingelegt, transkutan ausgeleitet und mit einem Vakuumsystem verbunden werden. Welches Vakuumsystem – Redonflasche oder Vakuumpumpe – dabei zur

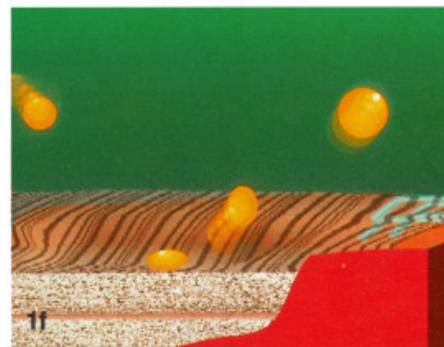
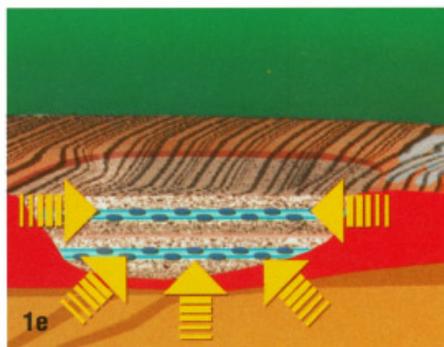
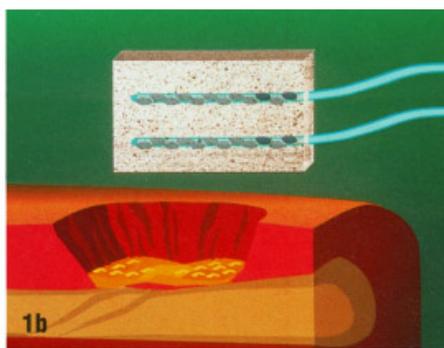
Anwendung kommt, ist abhängig von der Wundgröße und dem Wundzustand. Abschließend wird das gesamte Wundgebiet mit einer transparenten Polyurethan-Verbandfolie abgedichtet (Abb. 1c).

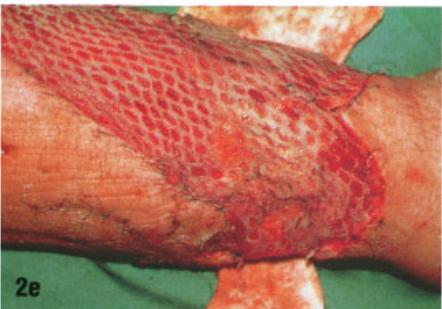
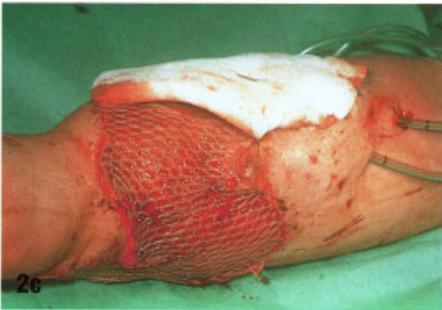
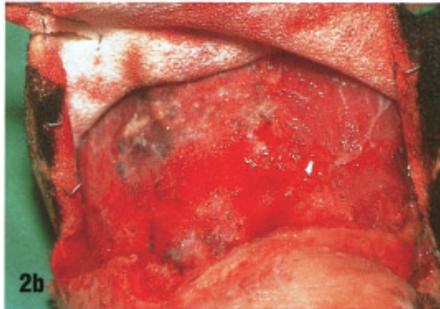
Die Freigabe des Vakuums führt zu einem schlagartigen Kollaps der PVA-Platten und zu einem Einziehen der Folienabdeckung (Abb. 1d). Während der Versiegelung wird ein Unterdruck von 60 bis 80 kPa aufrechterhalten.

## WIRKUNG DER VAKUUMVERSIEGELUNG

Die Ruhigstellung der Wunde, ein konstantes Wundmilieu und ein mechanischer Granulationsreiz begünstigen die physiologischen Heilungsvorgänge. Entzündliche Veränderungen klingen rasch ab und gesundes Granulationsgewebe bewirkt im Sinne einer biologischen Versiegelung den Schutz von verletzten Weichgeweben und Knochen. Die wirksame Evakuierung des Wundsekrets (Abb. 1e) führt zur mikrobiellen Dekontamination und möglicherweise auch zu einer Detoxikation durch Reduktion des systemischen Übertritts von immunsupprimierenden und toxischen Wundbestandteilen.

Ein weiterer Effekt, der insbesondere durch die Zunahme antibiotikaresistenter Bakterienstämme im Klinikbereich besondere Bedeutung hat, ist die mit dem Verfahren mögliche sichere Infektionsprophylaxe. Die Abdeckung des





**Kasuistik I:**

**Abb. 2a**  
**Männlicher Patient, 24 Jahre, traumatisch bedingte subtotale Amputation am distalen Unterarm; Dauer der kompletten Ischämie 7 Stunden; Vakuumversiegelung nach umfassender chirurgischer Versorgung.**

**Abb. 2b**  
**1. Versiegelungswechsel nach einer Woche; weitgehend saubere Wundverhältnisse mit gut ausgebildetem Granulationsgewebe.**

**Abb. 2c**  
**Nach weiteren 6 Tagen Hauttransplantation trotz stark nässender Wundoberfläche...**

**Abb. 2d**  
**... unter dem Schutz einer erneuten Versiegelung.**

**Abb. 2e**  
**Entfernen der Versiegelung nach einer weiteren Woche; problemloses Einheilen des Transplantates.**

**Abb. 2f**  
**Ergebnis nach vollständiger Transplantateinheilung und freiem radialis Lappen-transfer zur Verbesserung des Weichteillagers.**

Wundgebietes mit der „atmungsaktiven“, jedoch keimdichten Polyurethan-Folie (Abb. 1f) schützt den Patienten zuverlässig vor Sekundärinfektionen und verhindert, in Verbindung mit der Sekretableitung in ein geschlossenes System, eine gefährliche Keimverschleppung.

**KASUISTIK I**

Ein 24-jähriger Patient geriet mit dem rechten Unterarm in die stark verschmutzte Antriebswelle eines Traktors und zog sich eine subtotale Amputation im distalen Unterarmdrittel zu. Die Dauer der kompletten Ischämie betrug 7 Stunden. Es erfolgte eine interne Stabilisation von Radius und Ulna, die verletzten neurovaskulären Strukturen und Sehnen wurden rekonstruiert und das Wundgebiet vakuumversiegelt. Trotz der hochgradigen Verunreinigung und der langen Ischämiedauer traten Infektprobleme nicht auf.

Der erste Versiegelungswechsel eine Woche nach dem Unfall zeigte weitgehend saubere Wundverhältnisse; ver-

bliebene Restnekrosen waren bereits von festem Granulationsgewebe überwachsen. Es gab keine Anzeichen einer Infektion; der Wundabstrich war steril. 6 Tage später erfolgte, trotz stark nässender Wundoberfläche, eine Hauttransplantation unter dem Schutz einer erneuten Vakuumversiegelung.

Eine weitere Woche später, d. h. 3 Wochen nach der Verletzung, zeigte sich nach Entfernen der Vakuumversiegelung ein Einheilen des Spalthauttransplantates. Eine Restnekrose wurde exzidiert und zur Verbesserung des Weichteillagers ein freier radialer Lappentransfer durchgeführt.

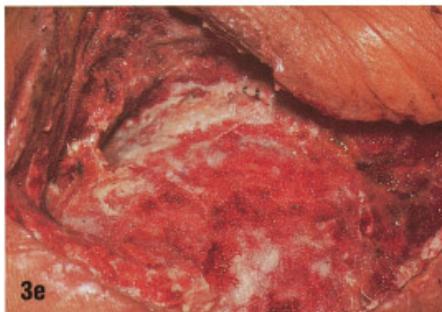
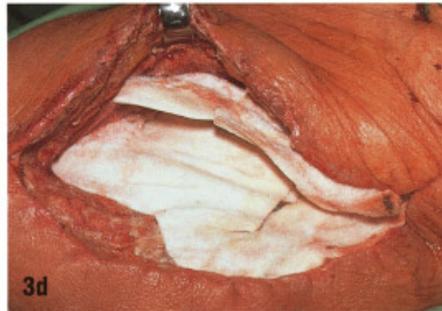
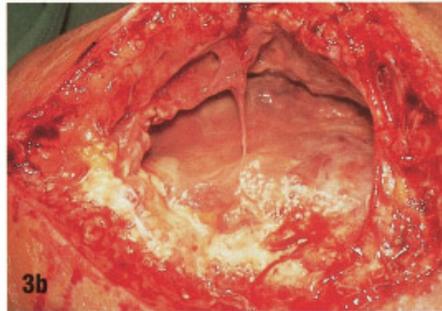
**KASUISTIK II**

Wegen eines malignen Beckentumors erfolgte bei einer 71-jährigen Frau nach zytostatischer Vorbehandlung eine linksseitige Hemipelvektomie. Postoperativ entstanden Wundrandnekrosen mit Nahtdehiszenz sowie ein bedrohlich septisches Zustandsbild. Die Revision des Operationsgebietes zeigte eine ausgedehnte septische Ne-

krosehöhle, die nach medial vom Sigma, nach cranial von den Beckengefäßstümpfen begrenzt wurde. Eine vollständige Nekrosenräumung war aufgrund der anatomischen Gegebenheiten nicht möglich. Nach Anfrischen der Wandung der Nekrosehöhle erfolgte eine Vakuumversiegelung unter lockerer Adaption der Wundränder, um eine Retraktion zu vermeiden.

Bereits wenige Stunden nach der ersten Vakuumversiegelung war die Patientin fieberfrei, die heftigen Beschwerden im Operationsbereich waren vollständig abgeklungen. Nach 4 Tagen und erneut nach einer Woche wurde das Versiegelungssystem gewechselt. Die Wundhöhle einschließlich verbliebener Nekrosen war mit einem sauberen Granulationsrasen überzogen. Der Wundverschluß erfolgte durch Sekundärnaht.

Die Patientin ist 3 Monate nach der Behandlung ihrem Grundleiden erlegen, ohne daß es zu lokalen Komplikationen im ehemaligen Operationsbereich gekommen war.



**Kasuistik II**

**Abb. 3a**  
Weibliche Patientin, 71 Jahre, maligner Beckentumor, nach linksseitiger Hemipelvektomie Wundrandnekrosen mit Nahtdehiszenz und bedrohlich septischem Zustandsbild.

**Abb. 3b**  
Nekrosehöhle nach Wundöffnung.

**Abb. 3c**  
Erste Vakuumversiegelung unter lockerer Adaption der Wundränder.

**Abb. 3d**  
Entfernen der dritten Vakuumversiegelung am 10. postoperativen Tag.

**Abb. 3e**  
Saubere Wundverhältnisse mit gutem Granulationsrasen.

**Abb. 3f**  
Wundverschluß durch Sekundärnaht und Klammerpflaster.

**STATISTIK**

Vom 1.1.1992 bis zum 31.8.1993 erfolgte bei 181 Patienten eine Vakuumversiegelung. 121 Patienten, 45 Frauen und 46 Männer, konnten nachuntersucht werden. Da einige Patienten mehrfachverletzt waren, wurden 151 unterschiedliche Versiegelungslokalisationen beurteilt.

Die Indikationen zur Vakuumversiegelung waren Weichteilverletzungen (42%), akute Infektionen (31%), chronische Infektionen (24%) und Sonderindikationen (3%).

Die durchschnittliche Versiegelungsdauer lag bei 15 Tagen, wobei im Mittel 2,5 Versiegelungswechsel erfolgten. Beendet wurde die Versiegelungsbehandlung 65mal durch Sekundärnaht, 39mal durch Übergang auf eine offene Wundbehandlung und 3mal durch eine Lappenplastik. Eine Kombination von Sekundärnaht, Hauttransplantation und Lappenplastik wurde 5mal durchgeführt.

Zwischen dem 1.1.1992 und dem 31.12.1992 wurden 151 Patienten mit

offenen Frakturen behandelt, 15mal erfolgte eine Vakuumversiegelung. 5 dieser 15 Patienten wurden auf der Intensivstation weiterbehandelt. Bei Klassifikation des Weichteilschadens nach Östern und Tscherny waren 3 Patienten der Gruppe 0-1 zuzuordnen, 7 Patienten der Gruppe 0-2 und 5 Patienten der Gruppe 0-3. Bei einem polytraumatisierten Patienten mit ausgedehntem subcutanen Decollement des rechten Hemithorax und Rumpfes sowie einer offenen Trümmerfraktur der rechten Scapula kam es bei insuffizienter Versiegelungstechnik zu einem Weichteilinfekt, der jedoch ohne weitere Probleme abheilte, nachdem die Versiegelungstechnik korrigiert wurde. Die verbleibenden 14 Patienten wiesen einen komplikationslosen, infektfreien Verlauf auf. Eine akute oder chronische Osteitis entstand nicht.

Im Spektrum der Verfahren zur chirurgischen Wundbehandlung ist die Vakuumversiegelung eine weitere sichere und zeitsparende Methode zur Versorgung von Problemwunden. Die Beurtei-

lung als zeitsparend bezieht sich dabei nicht nur auf den zumeist komplikationslosen Verlauf sondern auch auf den eigentlichen Vorgang der Versiegelung. Eine Versiegelung ist in durchschnittlich 30 Minuten durchzuführen, was insbesondere im Hinblick auf die erforderliche komplexe Versorgung bei einem polytraumatisierten Patienten von großer Wichtigkeit ist.

Die Versiegelungstechnik ist einfach und damit leicht erlernbar. Sie wurde seit 1987 soweit weiterentwickelt, daß sie inzwischen einen Behandlungsstandard in unserer Klinik beim ausgedehnten Weichteilschaden sowie bei akuten und chronischen Infekten darstellt.

---

*Dr. med. Wim Fleischmann  
Oberarzt der Chirurgischen Universitätsklinik und Poliklinik – Abteilung für Unfallchirurgie, Hand-, Plastische und Wiederherstellungschirurgie  
Universität Ulm  
Steinhövelstraße 9  
89075 Ulm*

## Rechtsprechung

## Die Dekubitusproblematik aus rechtlicher Sicht

Ein Dekubitus im Verlauf der pflegerischen Versorgung ist ohne Präjudiz für Haftungsfragen objektiv eine Verschlechterung des Gesundheitszustandes des Patienten. Rechtsfolgen für eine Einrichtung und das ärztlich-pflegerische Team sind erst dann angesagt, wenn zuvor in der Prophylaxe den anerkannten Regeln sicherer Versorgung nicht entsprochen wurde. Der therapeutische Auftrag umfaßt schließlich die unbedingte Pflicht aller an Behandlung und Pflege Beteiligten, keinen Schaden zu stiften und unnötige Krankheitsfolgen zu verhindern.

### DEKUBITUS – EIN STRAFBARES UNRECHT?

Nicht jedes Dekubitalgeschwür ist vermeidbar. Das Risiko entstammt oft der medizinisch nicht voll beherrschbaren körpereigenen Patientensphäre. Neben den klassischen Risikofaktoren wie neurologischen Erkrankungen, Stoffwechselstörungen, Gefäßveränderungen und mehr oder minder vermeidbaren Infektionen sind rechtlich allein klinikinterne Versorgungsdefizite relevant. Nach strafrechtlichen Grundsätzen haftet nur, wer einen Gesundheitsschaden nachweislich schuldhaft herbeigeführt hat. Strafrechtliche Verurteilungen sind in der forensischen Praxis eher theoretische Denkmodelle als Praxis, weil der sichere Nachweis schuldhafter Schadensverursachung bei Dekubitalulcera kaum zu führen ist. Dabei gilt für Staatsanwaltschaften und Gerichte stets der Rechtssatz „in dubio pro reo“ – im Zweifel für den Angeklagten. Regeln einer Verschuldensvermutung durch Anscheinsbeweis und Beweislastumkehr sind dem deutschen Strafrecht fremd.

### ZIVILRECHTLICHE SANKTIONEN BEI VERSCHULDEN UND BEWEISLASTUMKEHR

Das Zivilrecht regelt im Falle eines Dekubituseintritts die anstehenden Belange einer Schadensregulierung und folgt dabei grundsätzlich dem im Strafrecht angesprochenen Verschuldensprinzip. Beweiserleichterungen zugun-

sten des Patienten bis hin zur Beweislastumkehr greifen jedoch bei eklatanten Mängeln in der ärztlich-pflegerischen Versorgung durch; dies zu Recht, denn schließlich kommt dem Patienten ein Rechtsanspruch auf sichere Versorgung nach den aktuellen Erkenntnissen der medizinischen Wissenschaft zu (BGHZ [Bundesgerichtshof Entscheidungen in Zivilsachen] 72, S. 132; 85, S. 327; BGH NJW [Neue Juristische Wochenschrift] 1978, S. 2337; BGH NJW 1988, S. 762 f.). Informativ wird hierzu der vom Bundesgerichtshof am 18.03.1986 entschiedene Braunschweiger Dekubitus-Fall angeführt (BGH NJW 1986, S. 2365 ff.):

Die Klägerin wurde am 17.11.1977 mit Schlaganfall und Halbseitenlähmung ins Krankenhaus eingeliefert. Infolge ihrer Krankheit lag sie nahezu bewegungslos und apathisch im Bett. Im dritten Monat trat ein Durchliegegeschwür am Steißbein auf, das die Ausmaße einer Männerfaust erreichte. Nach zwischenzeitlicher Verlegung im Rahmen einer geplanten, aber wegen des Dekubitus nicht durchgeführten Rehabilitation wurde die Klägerin zunächst auf einer Langliegestation des beklagten Krankenhauses und sodann auf einer Pflegestation behandelt. Dort begann das Durchliegegeschwür langsam abzuheilen; auch der Allgemeinzustand der Klägerin besserte sich wieder.

Klageziel der Patientin war unter anderem ein Schmerzensgeld von 15.000,- DM neben dem anderweitig verfolgten Anspruch der Krankenkasse auf Ersatz der dekubitusbedingten weiteren Behandlungskosten in Höhe von rund 145.000,- DM.

Nach dem Ergebnis der gerichtlichen Beweisaufnahme durch ärztliches Sachverständigengutachten und Zeugenvernehmung des ärztlich-pflegerischen Behandlungsteams war der therapeutische Verlauf für das Gericht nicht konkret nachvollziehbar. Es erschien im Ergebnis möglich, jedoch nicht sicher feststellbar, daß ein Dekubitus bei sorgfältiger Pflege mit Dekubitusmatratze, Druckentlastung etc. vermeidbar gewesen wäre.

Bei dieser Sach- und Rechtslage hat der Bundesgerichtshof dem klägerischen Begehren dem Grunde nach voll entsprochen. Letztlich entscheidend für den Prozeßausgang war, daß es dem Krankenhaus neun Jahre nach der

Behandlung nicht mehr möglich war, den Nachweis einer rechtzeitigen und sicheren Dekubitusprophylaxe zu führen und somit zu beweisen, daß das aufgetretene Durchliegegeschwür unvermeidbar war.

Mit der Folge der Beweislastumkehr wurden gravierende organisatorische Mängel im therapeutischen Verlauf gerügt. Schließlich seien auch 1977 schon das besondere Pflegebedürfnis und die aus diesem Anlaß erforderlichen Maßnahmen lückenlos zu dokumentieren gewesen.

Dieser Rechtsentscheid wurde inhaltlich bestätigt durch das Urteil des Bundesgerichtshofs vom 2.6.1987 im Bremer Dekubitus-Fall. Dort heißt es (BGH NJW 1988, S. 762-763.):

„Es mußte organisatorisch sichergestellt sein, daß die Dekubitus-Prophylaxe ärztlich ausreichend überwacht wurde, und die Durchführung der allgemein oder für den speziellen Fall angeordneten Maßnahmen mußte in irgendeiner Weise schriftlich festgehalten werden. Die Schwestern des Krankenhauses hätten bereits zu der damaligen Zeit über jeden Patienten ausführliche Pflegeberichte führen müssen.“

Die Frage, ob ein Dekubitalgeschwür zivilrechtlich haftungsrelevant wird oder nicht, richtet sich mithin nach dem Beweisergebnis, ob und inwieweit die jeweils Verantwortlichen im klinischen Bereich im gerichtlichen Verfahren den Nachweis sicherer Behandlung und Pflege führen können.

### DOKUMENTATION ALS RECHTLICHE UND THERAPEUTISCHE PFLICHT

Entsprach es früher nur ärztlicher Übung und pflegerischer Absicherung, Aufzeichnungen über den Verlauf der Therapie zu fertigen, um diese später als Gedächtnisstütze heranzuziehen, so ist die Dokumentation im ärztlichen und pflegerischen Bereich heute verpflichtend. Der Bundesgerichtshof hat den Nachweis einer dem aktuellen Standard entsprechenden ärztlich-pflegerischen Versorgung zur selbstverständlichen Pflicht erhoben.

In Zusammenhang von Dokumentationspflicht und einem Patientenrecht auf Einsicht in die gesamten Behandlungsunterlagen spricht der Bundesgerichtshof von einer Rechenschaftspflicht des ärztlich-pflegerischen Behandlungsteams als Treunehmer.

Ähnlich wie es dem Verwalter fremden Vermögens obliege, auf Verlangen exakte Auskunft über den Umgang und Verbleib des Fremdkapitals zu erteilen, sei es die selbstverständliche Aufgabe „des verwaltenden Kliniklers“, Rechenschaft über den Umgang mit dem höchsten Gut eines Menschen abzulegen – über den gewissenhaften Umgang mit Leib und Leben des Patienten. Diese höchstrichterliche Rechtsprechung hat inzwischen in den ärztlichen und pflegerischen Berufsordnungen Niederschlag gefunden (§ 15 I MuBO und § 4 Krankenpflegegesetz.).

Eine in Kreisen der Verwaltung, Ärzteschaft und Pflege nicht verstummte Kritik an der weitreichenden Aufzeichnungspflicht der Gesamtversorgung verkennt den Ausgangspunkt und rechtlichen Belang der zugewiesenen Aufgabe. Ärztliche und pflegerische Versorgung erfolgen im Team nicht ständig gegenwärtiger Mitarbeiter. Unterschiedliche funktionelle Zuständigkeitsbereiche, Schichtarbeit, Krankheits- und Ausfallzeiten gebieten es, daß dem jeweils Handelnden am Patientenbett die notwendigen Informationen zur Absicherung angemessener Versorgung vorliegen. Wie anders ist dies möglich ohne eine schriftliche Dokumentation?

Mündliche Mitteilungen wie anlässlich der Stationsübergabe sind nicht geeignet, den geforderten Qualitätsnachweis von Behandlung und Pflege zu erbringen. An dieser Stelle soll die in den Verjährungsvorschriften der §§ 195, 847 BGB normierte Klagfrist von bis zu 30 Jahren nicht unerwähnt bleiben. Am Rande erwähnt sei die menschlich begrenzte Kapazität der Merkfähigkeit. In Zeiten hoher Belastung steht zu befürchten, daß ohne schriftlichen Hinweis die eine oder andere wichtige Information verloren ginge. Damit wäre bei kritischen, risikobehafteten Behandlungsabläufen ein ansonsten vermeidbarer Patientenschaden vorprogrammiert.

Aus dieser Sicht folgt die rechtliche Bewertung, daß die schriftliche Dokumentation der ärztlichen und pflegerischen Leistung therapeutische Pflicht und damit unabdingbar ist.

**ABSCHLIESSENDE BEMERKUNGEN**

Klinik und Heim, Ärzte, Schwestern und Pfleger bedürfen der rechtlichen Absicherung ihrer verantwortlichen Tä-

tigkeit zum Wohle des Patienten. Die Dokumentation schützt vor nicht gerechtfertigter Inanspruchnahme einschließlich der Folgen einer gefürchteten Beweislastumkehr.

Den zeitnahe niedergelegten Aufzeichnungen von Behandlung und Pflege kommt der „prima-facie-Beweis“ der Richtigkeit der Dokumentation zu. Nach der Regel des Anscheinsbeweises gilt die dokumentierte ärztliche Anordnung und pflegerische Verrichtung als erfolgt, wenn nicht ein klagender Patient diesen Beweis nachhaltig zu erschüttern vermag. Da der „prima-facie-Beweis“ nach der gerichtlichen Praxis im Ergebnis nur durch den kaum von einem Patienten zu führenden Vollbeweis der Unrichtigkeit der Dokumentation zu widerlegen ist, liegt die der Dokumentation zukommende rechtliche Absicherung für alle im Team verantwortlich Beteiligten auf der Hand.

Ihre Aufgabe ist es nun, ohne allzu großen bürokratischen und zeitlichen Aufwand mit Standards und Pflegeplanung die Patientenversorgung auch im Bereich der Dekubitusprophylaxe und Behandlung per Dokumentation im klinischen Bereich rechtlich abzusichern. Dazu gehört es selbstverständlich, bei Auswahl der Hilfs- und Pflegemittel je nach Erfordernis des Einzelfalls auf die angebotene Palette der angebotenen Pflegeprogramme zurückzugreifen, soweit sie nach den vom Anbieter vorzulegenden Untersuchungen dem aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnisstand sicherer Pflege entsprechen.

*Hans-Werner Röhlig, Oberhausen*

**Termine**

**Kongresse im Herbst '94**

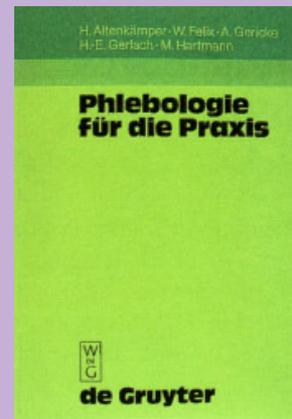
**7. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Ästhetische Medizin**

Düsseldorf, 16. – 17.9.1994  
Auskunft: Deutsche Gesellschaft für Ästhetische Medizin, Sekretariat Frau Mack, Bodenseeklinik, Unterer Schranzenplatz 1, 88131 Lindau, Tel. 08382/5094, Fax 08382/28932

**Phlebologie – 34. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie**

Recklinghausen, 21. – 24.9.1994

**BUCHTIP**



H. Altenkämper, W. Felix, A. Gericke, H.-E. Gerlach, M. Hartmann

**Phlebologie für die Praxis**

Venenleiden gehören zu den häufigsten Erkrankungen und sind von hoher sozialmedizinischer Bedeutung. Dabei ist das Krankheitspektrum weit gefächert und eine Bestandsaufnahme hinsichtlich der diagnostischen und therapeutischen Fragestellung von Zeit zu Zeit unumgänglich. Dies um so mehr, als heute mit modernen Methoden viel häufiger und wirksamer geholfen werden kann.

Die Beiträge des vorliegenden Buches verstehen sich dementprechend auch als aktuelle Bestandsaufnahme zum Gesamtgebiet der Phlebologie. Die Autoren, die sich in ihren Sprechstunden täglich mit Venenleiden beschäftigen, konzentrierten sich insbesondere auf jene Themenbereiche, mit denen der niedergelassene Allgemeinmediziner, Chirurg, Dermatologe und Internist konfrontiert wird: klinische und apparative Diagnostik, Kompressionstherapie, Sklerosierungs- und operative Therapie sowie medikamentöse Behandlung.

Abgesehen vom Wert des Buches als gut nachvollziehbarer Leitfaden, wird auch Verständnis für die Komplexität der Phlebologie vermittelt.

*(Walter de Gruyter Verlag, Berlin, 1991, 231 Seiten, 85 Abb., 25 Tab., DM 68,-, ISBN 3-11-012114-X)*

Auskunft: Prof. Dr. Maria Zabel, Knappschachts-Krankenhaus, Sekretariat, Dostener Str. 151, 45657 Recklinghausen, Tel. 02361/562164, Fax 02361/562897

### 32. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Plastische und Wiederherstellungschirurgie e. V.

Hamburg, 12. – 15.10.1994

Auskunft: Prof. Dr. Rainer Schmelzle, Direktor der Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie, Universitätskrankenhaus, K-Sekretariat, PD Dr. D. Hellner, Martinistraße 52, 20251 Hamburg, Tel. 040/4717-2251/3251, Fax 040/4717-5467

### 4. European Congress of Surgery – Eurochirurgie Kongreß Berlin

Berlin, 25. – 29.10.1994

Auskunft: Prof. Dr. med. R. Häring, Direktor der Chir. Klinik, Abt. für Allgemein-, Gefäß- und Thoraxchirurgie, Univ.-Klin. Steglitz, Hindenburgdamm 30, 12200 Berlin, Tel. 030/798-2541/-2542, Fax 030/798-2740

### 58. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Unfallchirurgie e. V.

Berlin, 16. – 19.11.1994

Auskunft: Prof. Dr. med. A. Rüter, Zentralklinikum, Klinik für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie, Kongreß-Sekretariat, Frau Buberl, Stenglinstraße 1, 86156 Augsburg, Tel. 0821/400-2651, Fax 0821/400-3313

### MEDICA – 26. Internationaler Kongreß und Fachmesse

Düsseldorf, 16. – 19.11.1994

Auskunft: MEDICA, Deutsche Gesellschaft zur Förderung der Medizinischen Diagnostik e. V., Löffelstraße 1, 70597 Stuttgart, Tel. 0711/763443, Fax 0711/766992

### Gesundheitspolitik

## Auch künftig keine Festbeträge für Verbandmittel

Nach neuesten Informationen des BKK-Bundesverbandes, der federführend für die Festsetzung von Festbeträgen für Arznei- und Verbandmittel zuständig ist, wird es für Verbandmittel

auch in den nächsten Jahren keine Festbeträge geben. Von seiten des BKK-Bundesverbandes werden aufgrund eines funktionierenden Marktes im Verbandsmittelbereich derzeit keine Einsparpotentiale gesehen, die den nicht zu vermeidenden Verwaltungsaufwand bei einem Festbetragsfestsetzungsverfahren rechtfertigen würden.

### Kongreßbericht

## European Tissue Culture Society traf sich in Brno

Brünn in der Tschechischen Republik war Ende Mai der Tagungsort für das internationale „Applied Skin Culture Meeting“. An zwei Tagen absolvierten Referenten und Teilnehmer aus aller Welt ein volles Programm zum großen Themenkreis der Keratinozytenkultivation. Als Organisatoren zeichneten die European Tissue Culture Society sowie die Medizinische Fakultät und das Universitätskrankenhaus der Masaryk Universität in Brünn verantwortlich.

Die Geschichte der Keratinozytenkultivation begann in der 2. Hälfte der 70er Jahre mit den Arbeiten von Rheinwald und Green. Sie entwickelten ein Verfahren, menschliche Keratinozyten aus der Epidermis zu kultivieren und so rasch zu vermehren, daß eine Anwendung der Zellkulturepithelien als Hautersatz bei Verbrennungen möglich wurde. Im Jahr 1981 berichteten O'Connor et al. über die erste erfolgreiche Autotransplantation der kultivierten Haut eines schwerverbrannten Patienten.

Nachdem die grundsätzliche Bedeutung dieser Methode für die Verbrennungsmedizin offensichtlich war, bildeten sich zahlreiche Arbeitsgruppen mit dem Ziel, die Methode zu etablieren, die Kultivierungstechniken weiterzuentwickeln und die klinischen Bedingungen zu optimieren.

Mitglieder dieser ersten Arbeitsgruppen waren auch in Brünn zu Gast. Stellvertretend seien hier Prof. Dr. Carolyn Compton, Boston, und Dr. Michele de Luca, Genua, genannt, die mit ihren umfangreichen Erfahrungen zu lebhaften Diskussionen in der Expertenrunde beitrugen.



**Hohe Fachkompetenz prägte den Erfahrungsaustausch. Bild oben v. l.: A. Burt, Prof. C. Compton; Bild unten v. l.: Dr. Ortigao, Dr. Siegel und Dr. Hoefter.**

Dabei zeigte es sich immer wieder, daß trotz teilweise beachtlicher klinischer Erfolge mit Keratinozytenübertragungen manche Frage vorerst noch unbeantwortet bleiben muß.

So sind beispielsweise die optimale Vorbereitung und Konditionierung des Wundbettes sowie der günstigste Zeitpunkt und der beste Modus für Keratinozytenübertragungen nur einige der Themen, die sowohl die medizinische Forschung als auch den Praktiker weiterhin beschäftigen werden. Wesentlich für die Etablierung der Methode werden aber auch entsprechende Untersuchungen zu den komplexen Vorgängen der Wundheilung selbst sein, die z. B. den Einfluß von ECM-Proteinen auf das Anwachsen und die Proliferation von Keratinozyten, Stimulierungseffekte verschiedener Wachstumsfaktoren oder Auswirkungen immunpathologischer Veränderungen betreffen.

Bereits jetzt ist aber abzusehen, daß die Ergebnisse dann nicht nur das Los schwerverbrannter Patienten entscheidend verbessern werden können, sondern auch neue Perspektiven in der Behandlung chronischer Wunden eröffnen werden.

# Diagnose und Behandlung des Ulcus cruris venosum

A. Gericke

Phlebologe, Traunstein

Venenveränderungen und Venenleiden zählen zu den meistverbreiteten Befindens- und Gesundheitsstörungen, und man schätzt, daß etwa zwei Millionen Bundesbürger mit einem venös bedingten Unterschenkelgeschwür behaftet sind. Diese Zahl macht unter anderem die soziale und sozialökonomische Relevanz dieses Leidens deutlich. Welche Minderung an Lebensqualität ein chronisches Geschwürsleiden für den Betroffenen mit sich bringt, geht daraus jedoch nicht hervor.

Viele Ulkus-Patienten haben einen jahrzehntelangen Leidensweg aufgrund inadäquater und frustrierender Therapieversuche hinter sich und fügen sich oftmals mit großer Schicksalsergebenheit in das anscheinend Unvermeidliche.

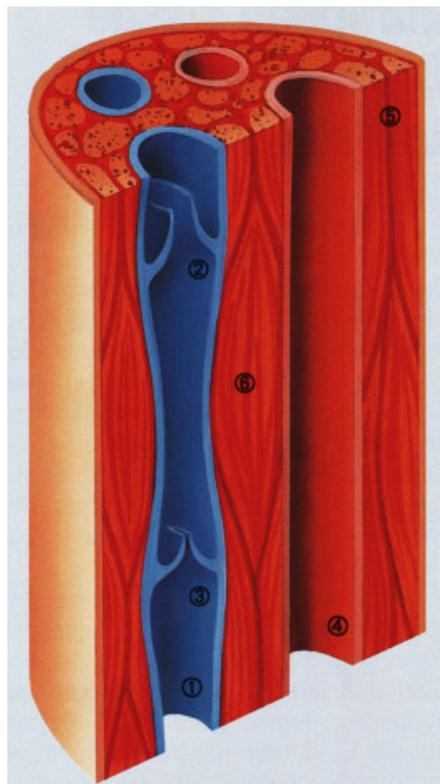
Durch moderne, wenig belastende Diagnoseverfahren und entsprechende Behandlungskonzepte ist das Ulcus cruris venosum heute aber durchaus beherrschbar geworden. Wesentlich hierfür sind dabei allerdings ausreichende Kenntnisse der komplexen medizinischen Problematik sowie die Fähigkeit des Arztes, den Patienten für eine zuweilen langandauernde Behandlung zu motivieren.

## DIE ENTSTEHUNG DES ULCUS CRURIS VENOSUM

Das Ulcus cruris venosum ist eine Erkrankung, die schwerste, durch eine chronische Veneninsuffizienz verursachte Stoffwechselstörungen in der Kutis und Subkutis widerspiegelt.

### Das Beinvenensystem

Parallel zu der im Rahmen der Evolutionsgeschichte vor ca. 1,5 bis 2 Millionen Jahren einsetzenden Entwicklung des aufrechten Ganges mußte das Venensystem in den unteren Extremitäten anatomisch den neuen funktionellen Gegebenheiten angepaßt werden.



### Schematische Darstellung

- 1) Vene
- 2) offene Venenklappe
- 3) geschlossene Venenklappe
- 4) Arterie
- 5) Muskelgewebe
- 6) kontrahierter Muskel

Drei untereinander kommunizierende Systeme bilden nun zusammen mit Muskeln und Gelenken eine so sinnreiche Einheit, daß angesichts ihrer Bedeutung für das gesamte Kreislaufsystem mit Recht vom „peripheren Herzen“ gesprochen werden kann.

Während die inter- bzw. intramuskulär gelegenen tiefen Leitvenen – paarig den jeweiligen Arterien zugeordnet – als Blutsammler dienen, drainieren die suprafaszialen Venen, untereinander vernetzt durch die Vv. communicantes, entweder unmittelbar (Saphena magna

in die V. femoralis bzw. Saphena parva in die V. poplitea) oder über Vv. perforantes das Oberflächenblut in die tiefen Venen. Die zweizipfeligen Klappen der Venenwände gestalten die Gefäße zu „Einbahnstraßen“ für den venösen Blutfluß.

Für den Rücktransport des Blutes zum rechten Herzen sind nun zur Überwindung des hohen hydrostatischen Gesamtdruckes, der auf dem Beinvenensystem lastet, verschiedene physiologische Antriebskräfte und Hilfsmechanismen erforderlich. Zur Wirkung kommen das Prinzip der kommunizierenden Röhren mit dem postkapillaren Restdruck, respiratorische Druckschwankungen im Brust- und Bauchraum sowie die elastische Ansaugung des Herzens. Der leistungsfähigste Faktor aber ist die Funktionseinheit der Wadenmuskelpumpe.

Die Wadenmuskulatur gliedert sich nach Modellvorstellungen in mehrere Pump- und Funktionseinheiten einzelner, durch gemeinsame Faszien verbundener Muskelgruppen mit jeweils einheitlicher arterieller Versorgung, venöser Drainage und nervaler Aktivierung.

Bei Bewegung der Beine werden die tiefen Venen mit jeder Muskelkontraktion komprimiert und bei der Muskelrelaxation erweitert. Die Venenklappen fungieren als „Rückschlagventile“ und richten den Blutstrom herzwärts. Ergänzt wird die wechselnde Drucksaugwirkung der Wadenmuskelpumpe durch entsprechende Mechanismen an den Gelenken und durch das Widerlager der Faszie. Letztere sorgt dafür, daß der bei der Kontraktion aufgebaute Druck auch nach innen wirkt.

Durch das Zusammenspiel dieser Mechanismen wird das Blut in mehreren hintereinandergeschalteten und aufeinander abgestimmten Etagen aus dem Fuß, über das Sprunggelenk, durch die Wade, die Kniekehle, den Oberschenkel und die Leiste paternosterartig herzwärts gehoben und gleichzeitig auch durch die Perforansvenen aus dem suprafaszialen Venengeflecht abgeschöpft. Das Blut fließt also von der Oberfläche zur Tiefe und von distal nach proximal; der Venendruck sinkt ab.

Es muß betont werden, daß trotz entsprechender experimenteller Untermauerung obige Darlegungen in vielerlei Hinsicht noch immer ein Denkmodell

darstellen und daß die sehr komplexen physiologischen Funktionsabläufe und -zusammenhänge nur teilweise aufgeklärt werden konnten. Gesichert ist, daß die der Einfachheit halber Wadenmuskelpumpe genannte komplexe Funktionseinheit bei Bewegung im Mittelpunkt eines programmierten Ablaufes im Sinne einer sogenannten Aktivitätskette steht.

#### Wo nichts mehr fließt, „versumpft“ das Gewebe

Ist der Rücktransport des Blutes zum Herzen gestört (Venensuffizienz), wird weniger Blut aus den vorgeschalteten Venenabschnitten abgeschöpft und der Venendruck fällt weniger ab. Die Überlastung der Venen wirkt sich im Sinne einer Rückwärtsdekompensation bis in die Kapillaren der Endstrombahn aus. Die für einen geregelten Stoffwechsel erforderlichen Niederdruckwerte werden erhöht, die Strömung dagegen verlangsamt sich oder sistiert gar. Der Stoffwechsel, insbesondere in Kutis oder Subkutis, wird beeinträchtigt.

Auf Dauer ist davon auch das Lymphsystem betroffen, das nur in den Anfangsphasen einer Abflußstörung die interstitielle Flüssigkeitszunahme durch vermehrten Lymphfluß kompensieren kann.

Die am frühesten erkennbare Folge der Entsorgungsstörung ist das Ödem, das neuerliche, z. T. onkotische Druck erhöhungen sowie Flüssigkeitseinlagerungen zur Folge hat und somit die Stoffwechselstörungen verstärkt. Es kommt zu perivaskulären Fibrosierungs-, Degenerations- und Entzündungsprozessen mit trophisch bedingten Hautveränderungen. Über weitere obliterierende Entzündungsabläufe an den Venolen und Arteriolen entwickelt sich schließlich zunächst in Arealen mit ungünstiger venöser Hämodynamik ein Ulcus cruris als nunmehr sichtbares Zeichen eines dekompensierten venösen Hypertonus.

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



**Abb. 1**  
Ausgeprägte Dermatosklerose bei einer CVI Grad II, die auf eine zunehmende Fibrosierung von Kutis und Subkutis zurückzuführen ist.

**Abb. 2**  
Atrophie blanche mit den weißen, atrophischen Hautveränderungen.

**Abb. 3**  
Florides Ulcus cruris venosum bei Grad III.

*Grad I* der chronischen venösen Insuffizienz ist durch um die Knöchel und oberhalb des Fußgewölbes angeordnete, besenreiserartige Venen gekennzeichnet. Zusätzlich besteht ein Knöchelödem.

*Grad II* äußert sich durch Hyperpigmentierung der Haut, Unterschenkelödem und Dermatosklerose. Die Haut ist fest mit der Fascia cruris verbacken, nicht in Falten abhebbar und zeigt vermehrten Glanz. Als Extremvariante der Dermatosklerose gilt die Atrophie blanche (auch als Capillaritis alba bezeichnet), die fast ausschließlich als Folge einer chronischen venösen Insuffizienz vorkommt. Charakteristisch für diese Hautveränderung sind weiße, atrophische, münz- bis

handtellergroße Herde. Sie sind bevorzugt in der Knöchelregion und am Fußrücken lokalisiert.

*Grad III* manifestiert sich als florides oder abgeheiltes Ulcus cruris venosum. Es hat als Prädilektionsstelle die perimalleoläre Region (Bisgaard'sche Kulisse), kann jedoch auch an anderen Stellen am Unterschenkel auftreten.

#### PATHOPHYSIOLOGIE DER CVI

Eine chronische Venensuffizienz kann sich sowohl aus einer primären Varikosis ergeben als auch den Folgezustand eines postthrombotischen Syndroms darstellen, wobei die anatomische Lokalisation des Strömungshindernisses als entscheidender Faktor für die klinische Prognose gilt.

## Suprafasziale Veneninsuffizienz / primäre Varikosis

Die wichtigste Erkrankung des oberflächlichen Beinvenensystems ist die primäre Varikosis. Nicht mehr schließende Venenklappen, verursacht durch Klappenagenesie, häufiger jedoch durch Gefäßdilatation, führen zu insuffizienten Venen, den Krampfadern.

Da nur etwa 10% des venösen Blutes über die oberflächlichen Venen zum Herzen zurücktransportiert werden, kann ein Funktionsausfall einzelner Venenabschnitte durch Ausweichen auf andere Venengeflechte oder aber durch Übernahme der Transportaufgaben durch die intakten Leitvenen meist ohne Probleme kompensiert werden.

Das klinische Bild verändert sich jedoch gravierend, wenn Lumenerweiterung und Klappeninsuffizienz auf die Perforansvenen und subfaszialen Venen übergreifen. Es kommt zur Umkehr der venösen Fließrichtung und damit zu Störungen des geregelten Rücktransportes.

Der beim Gehen durch die Wadenmuskelpumpe einsetzende Druckabfall ist vermindert oder fehlt völlig (ambulatorische venöse Hypertonie), die Funktionsfähigkeit der Venenklappen wird zunehmend eingeschränkt. Die Auswirkungen manifestieren sich als chronische Veneninsuffizienz, gekennzeichnet durch die oben bereits beschriebenen pathophysiologischen Mikrozirkulationsstörungen in Kutis und Subkutis, die schließlich in der Ausbildung eines *Ulcus cruris varicosum* gipfeln.

Bei intaktem, suffizientem Klappenapparat können Ulzerationen bei primärer Varikosis aber auch auf Verletzungen, stumpfe Traumen oder Varizenrupturen zurückzuführen sein.

## Subfasziale Veneninsuffizienz / postthrombotisches Syndrom

Eine Insuffizienz subfaszialer Venen kann ebenfalls primär als Folge einer angeborenen Klappenagenesie und Hypoplasie auftreten, zumeist entsteht sie jedoch sekundär nach einer tiefen Beinvenenthrombose. Danach wird zwar die Mehrzahl der Gefäße früher oder später rekanalisiert, die Rekanalisierung führt jedoch nur äußerst selten zu einer Restitutio ad integrum der betroffenen Venenklappen. Zumeist werden sie morphologisch so verändert, daß sie nicht mehr funktionsgerecht schließen.

Insgesamt entsteht durch die vernarbten Gefäßwände neuer Totraum für die Wadenmuskelpumpe, so daß nicht mehr ausreichend Blut abgeschöpft werden kann und der intravasale ambulatorische Druck ansteigt. Der fort-dauernde Rückstau führt wiederum zu Stoffwechselstörungen in den peripheren Zonen, im schlimmsten Fall bis hin zur Ulzeration.

Darüber hinaus bewirkt die erhöhte Druckbelastung nicht selten eine Undichtigkeit der Ventilschranken der Perforansvenen, so daß Blut aus dem subfaszialen in das suprafasziale System zurückfließt. Die Folgen sind sekundäre Varizen sowie ebenfalls eine Infiltration von Kutis und Subkutis mit den bekannten Folgezuständen. Das postthrombotische Syndrom (PTS) ist die häufigste Ursache eines *Ulcus cruris venosum* (*Ulcus cruris postthromboticum*).

## KLINIK UND DIAGNOSTIK DES ULCUS CRURIS VENOSUM

Beinulzerationen entstehen zu etwa 90% auf dem Boden einer venösen Hypertonie als Folge einer ausgeprägten chronischen Veneninsuffizienz.



**Schematische Darstellung der Entstehung einer sekundären Varikosis: Tiefe Leitvene nach Thrombose vernarbt und rekanalisiert (1). Blow out durch erweiterte Verbindungsvene (2). Sekundäre Varize (3).**

Etwa 6% der Ulzerationen sind auf eine periphere arterielle Minderversorgung und ca. 4% auf spezifische Hauterkrankungen zurückzuführen. Eine exakte Diagnose, die auch differentialdiagnostische Maßnahmen umfaßt, ist daher unerlässlich, auch wenn für den Erfahrenen in der Regel die klinische Symptomatik zur Diagnosestellung ausreicht.

Klinisch imponiert die venöse Ulzeration als mehr oder weniger ausgedehnter, unregelmäßig begrenzter Hautdefekt. Bei ausgedehnten Geschwüren, die zirkulär den gesamten Unterschenkel befallen, spricht man daher von „Gamaschenulzera“.

Vom klinischen Aspekt her unterscheidet man bei der Beurteilung des Ulkusgrundes eine Reinigungs-, Granulations- und Epithelisierungsphase, die jeweils zur Beurteilung der voraussichtlichen Heilungsdauer herangezogen werden können.

Die Ausdehnung der Ulzeration spielt hierbei eine eher sekundäre Rolle. Häufig sind es gerade die kleinen, in Zonen einer Capillaritis alba auftretenden Ulzerationen, die dem Patienten erhebliche Schwierigkeiten bereiten und ausgesprochen schlechte Heilungstendenzen aufweisen.

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

Bei Postthrombotikern findet sich als Begleiterkrankung häufig ein sekundäres Lymphödem. Spitzfuß-Stellungen und selten Ankylosen im Bereich des oberen Sprunggelenks sind Zeichen einer schon jahrezehntelang bestehenden Ulkuskrankheit mit häufigen Rezidiven. Zumeist findet sich auch in der Ulksumgebung ein mehr oder minder ausgeprägtes Begleiterkzem.

Wie bereits erwähnt, läßt sich das venöse Ulkus meist schon aufgrund des Aspektes diagnostizieren. Trotzdem gehört zu jeder klinischen Untersuchung die Palpation der Fußpulse und die Überprüfung der Beweglichkeit in den großen Gelenken, wobei insbesondere auf beginnende Versteifungen im Bereich der Sprunggelenke geachtet werden muß.

Bei stärkeren Ödemen sind vergleichende Umfangmessungen unum-

## DIFFERENTIALDIAGNOSTISCHER UND THERAPEUTISCHER ÜBERBLICK ULCUS CRURIS-ASSOZIIERTER ERKRANKUNGEN

Bezeichnung	Klinik	Diagnostischer Hinweis	Therapie
Dermatitis ulcerosa (Pyoderma gangraenosum und zahlreiche andere Synonyma)	großflächige, schmierige Nekrosen, oft bis zur Faszie reichend, solitär und multilokulär auftretend, oft starke Schmerzen	Genese unklar, Autoimmunerkrankung wird diskutiert	Kortikoide und ggf. Immunsuppressiva
Necrobiosis lipidica	sehr oft mit Diabetes mellitus assoziiert, Ulzerationen meist prätibial, begrenzt durch bogig konfigurierte, gelbliche, sklerotische Platte im Hautniveau	Diabetes, Lokalisation	lokale Steroidkristall-suspension instillieren, Kompressionsverbände (Cave: diabetische Angiopathie)
Erythema simplex (Staphylokokken-Streptokokkeninfektion)	ausgestanzt wirkendes, scharf begrenztes, tiefes Ulkus nach pustulärer Pyodermie	reduzierter Allgemeinzustand	lokal, Antibiotika
Erysipelas gangraenosum (Streptokokkeninfektion)	hohes Fieber mit Schüttelfrost, zunächst typischer Lokalfund (flächenhaftes Erythem), später ulzerierender Zerfall größerer Hautareale, vergrößerte Leistenlymphknoten	klinisches Bild	hochdosiert parenteral Penicillin, Bettruhe
Vaskulitiden: Vasculitis allergica superficialis	polymorphes Erscheinungsbild; Leitsymptom: palpable Purpura, einzelne Papeln zerfallen nekrotisch, Einzeleffloreszenzen bestehen neben Ulzerationen, Befall nimmt zur Sprunggelenksregion hin zu; Sonderform: Nekrotisierende Angiitis mit tiefen Ulzera; Organmanifestationen: Lunge, Niere, Herz, Milz	Anamnese, klinisches Bild	Kortikoide
Erythema induratum Bazin (= Vasculitis nodularis)	Prädilektionsstelle Wade mit lividen, plattenartigen Infiltraten, die häufig zentrale, nekrotische Einschmelzungen aufweisen	befällt bevorzugt adipöse Frauen mittleren Alters mit gesteigerter Kälteempfindlichkeit; daher Erkrankungsgipfel im Winter	Kompressionsverbände, Kortikoide
Livedo racemosa mit Sommerulzerationen	flächige, netzförmig zyanotische Veränderungen als Vorstufe; treten bevorzugt in der Maleolargegend während der Sommermonate auf; ausgesprochen schmerzhaft	Histologie	spontane Rückbildung häufig, evtl. Kortikoide
kutane Form der Periarteriitis nodosa	erbs- bis bohnen große, erhabene Indurationen; schubweiser Verlauf, häufig Arthralgien und Myalgien; die befallenen Hautareale sind stark schmerzhaft	Histologie	Kortikoide, bei Superinfektion ggf. Antibiotika
sog. livedoide Vaskulitis (Atrophie blanche)	Ulzerationen ohne Zeichen einer chronischen Veneninsuffizienz; typisches Bild der sog. „Capillaritis alba“	Histologie	Kortikoide, ggf. zusätzlich Azetylsalizylsäure
sog. tropische Ulzera	unterschiedlichste infektiöse Genese: Mykobakterien, Wurmerkrankungen, Schlagenbisse usw.	Histologie, Mikrobiologie, Anamnese (Tropenreisen)	richtet sich nach der Grunderkrankung

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

Auch sollte nach den klinischen Zeichen einer latenten oder manifesten Rechtsherzinsuffizienz gefahndet werden. Laborchemisch müssen der postprandiale Blutzucker, das Hämoglobin, Erythrozytenzahl und gegebenenfalls auch der Hämatokrit bestimmt werden.

Beim Diabetes mellitus kann die Palpation der peripheren Fußpulse als klinisches Kriterium nicht verwendet werden, da gegebenenfalls aufgrund einer ausgeprägten Mediasklerose bei

gut gefüllten Pulsen bereits erhebliche mikrozirkulatorische Störungen bestehen können, die Ulzeration somit gemischt arteriell-venös bedingt ist.

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

### DIFFERENTIALDIAGNOSTISCHE ABKLÄRUNG VON BEINULZERATIONEN

Nicht venöse Ursachen für Beinulzerationen können der Verschluss größerer und kleinerer Arterien (Ulcus cruris arteriosum), traumatische Ereignisse, Infektionen, Bluterkrankungen sowie neurogene oder neoplastische Erkrankungen sein. Für die tabellarische Übersicht wurden jene Krankheitsbilder ausgewählt, die häufiger auftreten und deshalb bei der differentialdiagnostischen Abklärung in Erwägung gezogen werden müssen.

In diesem Zusammenhang ist besonders auf die Wichtigkeit der frühzeiti-



**Abb. 1**  
**Schwarze Wundnekrosen**  
**sind immer ein Hinweis**  
**dafür, daß zusätzlich zur**  
**venösen Genese zumindest**  
**eine Perfusionsstörung**  
**im arteriellen Schenkel der**  
**Zirkulation besteht.**

**Abb. 2**  
**Ulcus cruris bei diabeti-**  
**scher Makroangiopathie**  
**mit geschlossener Nekrose-**  
**kappe.**

gen Entnahme von Probeexzisionen bei sogenannten „Problemulzera“ hinzuweisen. Die Probeexzisionen müssen an mehreren Stellen, am Rand und in der Ulkusmitte entnommen werden. Maligne Entartungen von Ulzerationen sind allerdings außerordentlich selten. Meist handelt es sich um exulzierende solide Tumoren wie Melanome, Basaliome, Spindelzellkarzinome und andere. Aufgrund der zu erwartenden Zunahme HIV-positiver Personen muß mit einem gehäuften Auftreten von Kaposi-Sarkomen gerechnet werden. Die Diagnose wird histologisch gestellt.

### **Das Ulcus cruris arteriosum**

Ein arterielles Ulkus ist immer Zeichen einer Ruhehypoxie des Gewebes bei peripherer arterieller Verschlusskrankheit. In der Regel lassen sich anamnestisch die zur Arteriosklerose prädisponierenden Faktoren wie Nikotinabusus, Hypertonie, Fettstoffwechselstörungen, Hyperurikämie und Diabetes mellitus nachweisen. Das arterielle Ulkus stellt gewissermaßen die sichtbare äußere Manifestation des Endstadiums eines sich über Jahrzehnte entwickelnden, chronisch-progredienten Gefäßleidens dar.

Die obliterierenden Prozesse sind dabei nicht auf die Peripherie beschränkt. Zusätzlich bestehen nephrogene, kardiale und zerebrale Funktionsstörungen auf Grund der arteriellen Minderversorgung. Eine ambulante Behandlung ist nicht zu verantworten, da hierdurch die Amputationsgefahr, welche mit einer hohen Letalität

verbunden ist, erhöht würde. Die unverzügliche stationäre Einweisung ist zwingend.

Jüngerer Lebensalter, Vaskulitiden, klinisches Bild sowie gegebenenfalls die pathologisch-histologischen Untersuchungen eines exstirpierten Gefäßes sichern bei Morbus Winiwarter-Buerger die Diagnose.

Alle Ulzerationen, die sich nicht an den typischen Prädilektionsstellen venöser Ulzera ausgebildet haben, sind zunächst verdächtig auf eine arterielle Genese. Fehlende Kniekehlen- und Fußpulse, Gehstreckenverkürzung im Sinne einer Claudicatio intermittens, eine kühle, blasse Extremität, gelbliche, in ihrem Wachstum gestörte Zehennägel und ein weiches, teigiges Ödem (toxisch!) sowie gegebenenfalls gangränöse Veränderungen an einzelnen Zehenkuppen erlauben eine prima vista Diagnose. Die Ulzerationen finden sich meist an Stellen, wo beim Stehen oder Gehen erhöhte Druckkräfte (Ferse, Fußballen, vordere Tibiakante) oder Scheuerkräfte (über der Achilles-Sehne) einwirken.

Bei Diabetes-Patienten finden sich nicht selten an der Dorsalseite der großen Zehe bzw. am Großzehenballen tiefgründige, oft bis zur Beugesehne reichende Ulzerationen, die als „mal perforant du pied“ bezeichnet werden und aufgrund der bestehenden diabetischen Neuropathie oft völlig schmerzlos sind.

Hinweis: Beidseits fehlende Leistenpulse sind immer verdächtig auf ein Leriche-Syndrom.

Die Diagnostik einer arteriellen Verschlusskrankheit erfolgt durch die periphere Druckmessung mittels einer CW-Doppler-Sonographie bzw. gegebenenfalls einer Duplex-Sonographie.

Ein aktueller angiographischer Befund ist unter dem Gesichtspunkt einer Wiedereröffnung der Strombahn auch bei Vorliegen früherer Gefäßdarstellungen unverzüglich anzustreben.

### **DIE THERAPIE DES ULCUS CRURIS VENOSUM**

Die therapeutischen Maßnahmen konzentrieren sich auf folgende Punkte:

- ▶ Die dem Ulkus zugrundeliegende chronische venöse Insuffizienz muß soweit wie möglich gebessert werden. Ein Geschwür kann nur dann abheilen, wenn das Ödem abgeklungen ist und der venöse Abfluß im Bein wieder einen kompensierten Zustand erreicht hat.
- ▶ Lokal sind Ulkusgrund und Umgebung zu behandeln, die aufgrund der spezifischen pathologischen Veränderungen immer am Rande der nutritiven Dekompensation stehen.
- ▶ Des weiteren sind nach Möglichkeit alle Faktoren auszuschalten, die sich allgemein wundheilungsstörend auswirken, so z. B. Infektionen oder hemmende Einflüsse durch Begleiterkrankungen.

Zur Realisierung dieser Zielsetzung finden konservative und / oder operative Behandlungsmaßnahmen Anwendung; flankierend ist gegebenenfalls auch eine medikamentöse Unterstützung angezeigt.

### Die Kompressionstherapie als Mittel der Wahl

„Es gibt keine Phlebologie ohne Kompressionstherapie“ – dieses Dogma gilt uneingeschränkt bei der Behandlung eines venösen Ulkus. Bei lege artis durchgeführter Kompressionstherapie treten in der überwiegenden Zahl der Fälle rasch Schmerzfreiheit und beginnende Heilungstendenz auf, was der Patient als ermutigend wertet und was ihn durchaus für die oft lang andauernde Behandlung motivieren kann.

Die Wirkungsweise der Kompressionstherapie sowie Wichtiges zu Bindematerialien und Anlegetechniken von Kompressionsverbänden ist ausführlich unter der Rubrik Praxiswissen (Seite 25 bis 28 dieser Ausgabe) beschrieben.

### Invasive Therapieverfahren zur Kompensierung der CVI

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

Bei primärer Varikosis läßt sich eine Sanierung gegebenenfalls durch eine Sklerosierung perikulzeröser Varizen, durch eine operative Sanierung einer Stammsuffizienz oder durch eine Sklerosierung von Seitenastvarizen erreichen. Die Kompressionsbehandlung, zunächst mit dem Kompressionsverband, später mit einem Kompressionstrumpf, ist für ca. drei Monate erforderlich.

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

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

Ist die chronische Veneninsuffizienz aufgrund entsprechender funktionsdiagnostischer Kriterien nicht kompensierbar, sollte nach Abheilung der Ulzeration mittels einer Kompressionstherapie zur hämodynamischen Entlastung zumindest eine Ligatur der umliegenden Perforansvenen durchgeführt werden. Eine Dauerversorgung mit Kompressionsstrümpfen ist jedoch unumgänglich.

### Die lokale Wundbehandlung

Jede Wundheilung läßt sich unabhängig von der Art der Wunde und vom Ausmaß des Gewebeerlustes in drei Phasen unterscheiden, wobei jede dieser Phasen durch spezifische zelluläre Aktivitäten charakterisiert ist, die den Reparationsprozeß in einer bestimmten, ineinander übergreifenden Zeitabfolge vorantreiben.

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

Bei Wunden, bedingt durch eine gestörte Mikrozirkulation, wie dies beim Ulcus cruris venosum der Fall ist, kommen jedoch die körpereigenen Fähigkeiten zur Wundheilung zwangsläufig mehr oder weniger ausgeprägt zum Erliegen. Die Wunde wird chronisch und es bedarf eines konsequenten Wundmanagements, um sie zum Abheilen zu bringen. Dabei sei noch einmal betont, daß kein venöses Ulkus heilt, wenn nicht durch adäquate Maßnahmen – Kompression, Sklerosierung, Operation – der venöse Abfluß im Bein weitestgehend normalisiert wird.

### Reinigungsphase

Diese erste Phase braucht erfahrungsgemäß viel Geduld und wird um so mehr Zeit in Anspruch nehmen, je länger das Ulkus besteht. Zur Förderung der Wundreinigung können sowohl chirurgisches und / oder enzymatisches Débridement als auch physikalische Maßnahmen angemessen sein.

Im Rahmen eines chirurgischen Débridements sollte eine möglichst komplette Abtragung von Nekrosen und un-

zureichend durchblutetem Gewebe angestrebt werden.

Nach der Nekrosenabtragung, bei der immer eine ausgeprägte Sekretion zu erwarten ist, eignet sich eine Wundabdeckung mit Calciumalginat-Kompressen. Die Kompressen werden trocken auf die Wunde aufgelegt oder bei tiefreichenden Wundverhältnissen locker eintamponiert. Mit dem Aufsaugen von Wundsekreten wandeln sie sich in ein Gel um, das die Wunde ausfüllt und sie feucht hält.

Neben dem chirurgischen Débridement kann zum Ablösen von Belägen auch ein enzymatisches Débridement angezeigt sein, wobei für die Wahl eines geeigneten Präparates die Zusammensetzung der Wundbeläge von Bedeutung ist.

Insbesondere für die Initialreinigung bewähren sich nach wie vor auch rein physikalische Methoden wie z. B. feuchte Umschläge. Als Lösung zum Feuchthalten der Kompressen kann 0,9%ige physiologische Kochsalzlösung oder Ringerlösung eingesetzt werden. Bei ausgiebiger Anwendung ist Ringerlösung vorzuziehen, weil sie einen kompletten Elektrolytersatz bietet, während es bei physiologischer Kochsalzlösung zu einer wundheilungsstörenden Elektrolytverschiebung im Wundgebiet kommen kann.

Schließlich läßt sich auch mit dem Einsatz interaktiver Wundauflagen eine gute Wundreinigung erzielen. Die Wahl der richtigen Wundauflage ist dabei vom Ulkuszustand abhängig.

Bei infizierten, schmierigen Ulzerationen sind zur Reinigung insbesondere Weichschaumkompressen geeignet, die durch ihre spezifische Materialstruktur über eine hohe Saugkraft und Drainagewirkung verfügen. Enzymatische und antibakterielle Lösungen können zugesetzt werden, wobei jedoch eine zu starke Durchfeuchtung zu vermeiden ist, um die Saugwirkung nicht abzuschwächen.

Bei verkrusteten, eher trockenen Wunden zeigen aber auch Hydrokolloide und Hydrogele eine gute Wirkung, wobei sich letztere durch ihren hohen Wasseranteil in der Materialstruktur besonders gut zum Aufweichen trockener Beläge eignen.

### Granulationsphase

Ist der Wundgrund sauber, wird sich Granulationsgewebe ausbilden, immer



**Der Zustand eines Ulcus cruris venosum in der Reinigungsphase kann sehr unterschiedlich sein, was auch Auswirkungen auf die Verbandbehandlung haben muß. Die Abbildungen zeigen einen Ulkus nach Nekrosenabtragung (1), mit eitrig-schmierigen Belägen (2) und mit ausgetrocknetem Wundgrund (3).**

vorausgesetzt, daß auch die dem Ulkus zugrundeliegende hämodynamische Störung durch eine geeignete Kompressionstherapie kompensiert wird.

Das Granulationsgewebe wiederum kann sich nur dann gut entwickeln, wenn in ausgewogenem Maße physiologisches Sekret vorhanden ist, weshalb Granulationsförderung zuallererst bedeutet, den Ulkusgrund kontinuierlich feucht zu halten. Je nach vorhandener Sekretion wird diese Forderung von Calciumalginat-Kompressen, hydroaktiven Wundauflagen oder auch Salbenkompressen erfüllt. Zudem handelt es sich bei allen Materialien um sogenannte wundfreundliche Verbandstoffe, die einen atraumatischen Verbandwechsel ermöglichen. Nicht geeignet sind jedoch trockene Mullkompressen, die mit dem Granulationsgewebe verkleben.

Bei stagnierender Granulation, wie dies insbesondere bei großflächigen Ulzerationen häufiger der Fall ist, kann gegebenenfalls eine Behandlung mit Weichschaumkompressen dazu beitragen, die Stagnation zu überwinden. Die gut auf der Wundfläche haftenden Schaumstoff-Kompressen wirken als Matrix für die Gewebsneubildung und stimulieren die Granulation durch einen mechanischen Reiz beim Abnehmen des Verbandes. Das Einwachsen der

Granulation in die Schaumstoffstruktur gehört hier somit zum therapeutischen Prinzip.

Inwieweit schließlich pharmakodynamisch wirksame Substanzen zur Granulationsförderung beitragen, läßt sich nicht ohne weiteres einschätzen, da kaum eindeutige Wirkungsnachweise zur Verfügung stehen. Unter Umständen kann sich jedoch ein kritisch begleiteter Versuch in der Praxis lohnen.

### Epithelisierungsphase

Eine reife Granulation und eine feuchte Gleitfläche sind die Vorbedingungen für Mitose und Migration von Epithelzellen. Der Verband muß deshalb auch in der Epithelisierungsphase die Wunde weiterhin in ausgewogenem Maße feuchthalten. Geeignet sind dazu Salbenkompressen und hydroaktive Verbandstoffe, wie z. B. Hydrogele.

Eine Ulzeration mit guter Heilungstendenz ist immer daran zu erkennen, daß vom Ulkusrand aus eine Epithelisierung erfolgt bzw. flächenhaft über den Ulkusgrund verteilt sich vergrößerte Epithelinseln bestehen.

Durch bestimmte Lokalthérapeutika, die eine Überschorfung des Ulkus hervorrufen, kann allerdings eine „Scheinheilung“ vorgetäuscht werden. Diese Überkrustungen lassen sich zumeist vom Ulkusgrund wieder leicht lösen. Auch die darunterliegenden gelblichen

Beläge müssen abgetragen werden und erst der so gesäuberte Ulkusgrund kann in prognostischer Hinsicht beurteilt werden.

Da die Epithelisierung überwiegend sukzessive vom Ulkusrand her erfolgt, kann insbesondere bei großflächigen Ulzerationen das Granulationsgewebe inzwischen altern und sich fibrotisch umwandeln. Damit kommt es zu einem Stillstand der Epithelisierung, bevor das Ulkus überhäutet ist. Gut konditionierte, großflächige Ulzera sind deshalb die wichtigste Indikation für eine Ulkusdeckung.

### Operative Eingriffe am Ulkus

Bei hartnäckig therapieresistenten Ulzerationen kann gegebenenfalls ein Eingriff am Ulkus selbst erforderlich werden. Als Verfahren mit hohen Erfolgsquoten haben sich dabei insbesondere die paratibiale Fasziotomie nach Hach sowie deren Weiterentwicklung in Form der endoskopischen Perforansligatur nach Hauer erwiesen. Dem Verfahren nach Hach liegt die Vorstellung zugrunde, daß durch die Spaltung der Muskelfaszie entlang der gesamten Schienbeinkante ein Einsprossen von Kapillaren aus dem gut durchbluteten Muskelgewebe in das Ulkusgebiet möglich und damit die Gewebeneubildung gefördert wird. Bei der Hauer'schen Methode stehen hämodynamische Aspekte bei insuffizienten Cockett'schen Perforansvenen bei gleichzeitiger tiefer Leitveneninsuffizienz im Vordergrund.

### Sanierung des periulzerösen Ekzems

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

Die Behandlung richtet sich nach den allgemeinen Grundsätzen der Ekzemtherapie: Das akute, nässende und gereizte Ekzem wird feucht behandelt, z. B. mit feuchten Mullkompressen mit adstringierenden oder desinfizierenden Lösungen. Ein Austrocknen der Haut ist dabei jedoch zu verhindern.

Das subakute oder chronische Ekzem ist einer differenzierten Behandlung zu unterziehen, wobei ausschließlich allergenneutrale Salbengrundlagen

und Substanzen zur Anwendung kommen dürfen. Bewährt hat sich dazu beispielsweise Pasta zinki und Unguentum leniens zu gleichen Teilen. Eine Dauertherapie mit kortikoidhaltigen Externa sollte dagegen wegen der drohenden Hautatrophie vermieden werden.

### Keimbesiedelung und Wundinfektion

In bezug auf die bakterielle Situation ist immer von einer Keimbesiedelung des Ulkus auszugehen, wobei die Kontamination relativ selten zu einer klinisch sichtbaren Infektion führt. Die allgemein zu beobachtende eher geringe Infektanfälligkeit älterer, chronischer Wunden scheint auch auf das *Ulcus cruris venosum* zuzutreffen. Berücksichtigt man zudem das hohe Risiko einer Sensibilisierung durch Antibiotika, ist eine topisch angewandte Antibiotikatherapie in den meisten Fällen als nicht sinnvoll einzustufen.

Dagegen kann bei schweren Infektionen und Problemulzera eine systemische Antibiotikabehandlung, möglichst nach Antibiogramm, erforderlich werden.

### Systemische Wundheilungsstörungen

Zumeist handelt es sich hierbei um Einflüsse, die allgemein für das Heilungsgeschehen chronischer Wunden von Bedeutung sind und so auch bei einem *Ulcus cruris venosum* auszu-schließen sind.

Zu den wundheilungshemmenden Faktoren zählen Malnutrition mit Eiweiß- und Vitaminmangel, das Alter des Patienten, Stoffwechselerkrankungen und auch systemische Pharmaka. Insbesondere beeinflussen Glukokortikoide, Zytostatika, Cyclosporin, Colchizin und Penicillamin die Wundheilung teils erheblich.

### Adjuvante medikamentöse Therapie

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

### Schmerztherapie

Anästhesierende Lokalthérapeutika sind wegen der Gefahr von Kontaktallergien kontraindiziert. Bei starken Schmerzen empfiehlt sich deshalb fol-

## THERAPIEFRAKTÄRE ULZERATIONEN

Mögliche Ursachen für therapiefraktäre Ulzera erhellen die folgenden Stichpunkte:

- ▶ Wird die Kompressionstherapie adäquat durchgeführt? Gegebenenfalls Umstellung von Wechsel- auf Dauerverbände, Verstärkung der Kompression usw.
- ▶ Liegen arteriell-venöse Mischgeschwüre vor?
- ▶ Doppler-sonographische Abklärung der peripheren Durchblutung, gegebenenfalls weiterführende angiographische Diagnostik
- ▶ Bei arteriellem Hochdruck (*Ulcus Martorell!*): Hypertonie behandeln
- ▶ Besteht eine latente oder kompensierte Rechtsherzinsuffizienz (Ödema am gesunden Bein)?
- ▶ Zusätzliche Abflußstörungen durch sekundäres Lymphödem?
- ▶ Arthrogenes Stauungssyndrom bei Gon- oder Coxarthrose?
- ▶ Einseitige statische Belastung?
- ▶ Bewegungsmangel (LLL und SSS = „Lieber Laufen und Liegen, Schlecht ist Sitzen und Stehen“, zu hohe Absätze, Adipositas)
- ▶ Besteht ein Erysipel, eine mykotische und/oder bakterielle Superinfektion (klinisches Bild)?
- ▶ Ulzeration anderer Genese?
- ▶ Hartnäckiges Begleitezern: Allergietestung
- ▶ Schlecht eingestellter Diabetes mellitus (HbA 1c bestimmen)

gendes Vorgehen: Vor dem Zubettgehen während 20 bis 30 Minuten intervallmäßiges Auflegen von in Eiswasser getauchten Kompressen bzw. Kühlen der Ulkusregion mit Eisbeuteln.

Meist verschwinden die Schmerzen unter einer korrekten Kompressionstherapie relativ rasch. Bei ausgeprägten nächtlichen Beschwerden kann in der Anfangsphase ein Analgetikum gegeben werden.

Insbesondere kleine, sog. Atrophieblanche-Ulzera können erhebliche Schmerzen verursachen. In diesen Fällen ist eine Stoßtherapie mit Urbason 16 mg per os in folgender Dosierung oft deutlich schmerzlindernd: 1. Tag 3x1, 2. und 3. Tag 2x1, 4. und 5. Tag 1x1, 6. und 7. Tag je ½ Tablette.

### WICHTIGE HINWEISE AUS DER PRAXIS IM ÜBERBLICK

- ▶ Der Kompressionsverband erreicht seine optimale Wirkung nur bei Betätigung der Wadenmuskelpumpe. Der Patient soll sich deshalb möglichst viel bewegen.
- ▶ Für die Verbandwechselhäufigkeit in der Praxis kann gelten: so selten wie möglich, so häufig wie nötig.
- ▶ Dauerverbände werden vom Arzt gewechselt, Wechselverbände können nach entsprechender Unterweisung auch vom Patienten selbst gewechselt werden.
- ▶ Bei Patienten, die durch Alter, körperliche Behinderung, Pflegebedürftig-

keit usw. einen Verbandwechsel nicht mehr eigenständig vornehmen können, ist eine Betreuung durch Drittpersonen wie Familienmitglieder oder Fachpflegekräfte in der ambulanten oder institutionellen Pflege anzustreben, um die notwendige Kontinuität der Kompressionstherapie nicht zu gefährden.

- ▶ Üblicherweise übernimmt der niedergelassene Allgemeinarzt die Diagnostik und die Behandlung des Ulkus-Patienten. Insbesondere bei Problemulzera sollte jedoch auch immer mit in Erwägung gezogen werden, das spezielle Fachwissen der Phlebologie im niedergelassenen oder klinischen Bereich zu nutzen.
- ▶ Ein konsequent durchgeführtes Behandlungskonzept mit Kompression und/oder adäquater invasiver Verfahren zur Kompensierung der CVI bietet erfolversprechende Voraussetzungen zur Abheilung des Ulkus. Polypragmasie in der Wundbehandlung muß dagegen unbedingt vermieden werden.

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

*Literatur beim Verlag*

# Wachstumsfaktoren und Wundheilung

**G. Köveker, S. Coerper**

Chirurgische Universitätsklinik Tübingen (Direktor: Prof. Dr. H. D. Becker)

Die Zahl der Patienten mit chronischen, nicht heilenden Wunden wird in der Bundesrepublik Deutschland auf mehr als eine Million geschätzt. Häufig steht der Diabetes mellitus als Ursache im Vordergrund; weitere ätiologische Faktoren sind die chronisch-venöse Insuffizienz, die Ischämie im Rahmen einer AVK und Vaskulitiden.

Der Diabetes mellitus bietet durch die Neuropathie, die Angiopathie und die Athropathie ein besonderes Risiko-profil; so können aus kleinsten Rhagaden große chronische Ulzera entstehen. Oft infizieren sich diese Ulzera, und es entstehen Abszesse oder Phlegmonen, die dann trotz fehlender Makroangiopathie zur Amputation führen. Aus den Vereinigten Staaten wird von einer jährlichen Amputationsrate von mehr als 50 000 Patienten mit einem Kostenvolumen von 500 Millionen US-Dollar berichtet. Die Ortskrankenkassen der alten Bundesländer errechneten 1988 Kosten von durchschnittlich 41 000 DM für die Behandlung eines diabetischen Ulkus.

Chronische, nicht heilende Ulzera stellen somit auch ein sozialmedizinisches Problem dar. Es wurden in den letzten Jahren auf dem Gebiet der Wundheilungsforschung bedeutende Fortschritte erzielt, aus denen sich möglicherweise auch neue Behandlungsmethoden für chronische Wunden ableiten lassen. Es wurden kleine Polypeptide entdeckt, die das Zellwachstum verschiedenster Zelltypen in vitro stimulieren; dies konnte durch tierexperimentelle Studien belegt werden. Diese Untersuchungen belegen, daß die lokale Applikation von verschiedenen Wachstumsfaktoren eine verbesserte Wundheilung zur Folge hat. Von einigen Autoren wird von einer beschleunigten Wundheilung nach lokal applizierten thrombozytären Wachstumsfaktoren berichtet.

## MECHANISMEN DER ZELLULÄREN WUNDHEILUNG

Die Wundheilung ist ein komplexer Vorgang, der bis heute noch nicht vollständig geklärt ist.

Die Entzündungsphase beginnt unmittelbar nach der Verletzung mit der Blutstillung, die die konsekutive Aktivierung der Gerinnungskaskade, der Plasminogenkaskade und der Kininkaskade auslöst.

Am Ort der Verletzung kommt es zur Thrombozytenaggregation, und durch die Aktivierung der Gerinnungskaskade über die Freisetzung von Thrombin setzen Thrombozyten aus den Alpha-Granula Wachstumsfaktoren frei, welche die Migration von neutrophilen Granulozyten, Monozyten und Makrophagen ins Gewebe bewirken (Chemotaxis).

Entscheidend in dieser ersten Phase ist die Gefäßdilatation und die Erhöhung der Kapillarpermeabilität, denn dies ist Voraussetzung für die Extravasation von Zellen aus dem Blut ins Gewebe. Die Wachstumsfaktoren locken zum einen die für die Gewebsreparation wichtigen Zellen an, und zum anderen aktivieren sie die Zellen zur Proliferation. Die angelockten Makrophagen können wiederum eigens Wachstumsfaktoren sezernieren.

Histologische Studien an heilenden Wunden zeigen eine genaue zeitliche Sequenz des Auftretens der einzelnen Zellen im Gewebe. Neutrophile Zellen werden in den ersten 48 Stunden beobachtet; die Zahl der Makrophagen nimmt ab dem 2. Tag deutlich zu, und die Fibroblasten beginnen, ab dem 3. Tag in die Wunde zu wandern.

## WIRKUNGSMECHANISMEN DER WACHSTUMSFAKTOREN

Es ist bereits eine Vielzahl von thrombozytären Wachstumsfaktoren bekannt, und es werden ständig neue iso-

liert, deren Relevanz für die Wundheilung jedoch nicht immer geklärt ist. Die fünf wichtigsten für die Wundheilung sind:

- ▶ PDGF (Platelet Derived Growth Factors)
- ▶ EGF (Epidermal Growth Factor)
- ▶ TGF- $\beta$  (Transforming Growth Factor  $\beta$ )
- ▶ FGF (Fibroblast Growth Factor)
- ▶ IGF-1 (Insulin Like Growth Factor).

Man weiß heute, daß die Wundheilung durch lokal wirkende Wachstumsfaktoren beeinflusst wird. Diese Polypeptide beeinflussen die Proliferation, Migration und Transformation von Zellen, die am Vorgang der Wundheilung beteiligt sind.

Man unterscheidet parakrine Wachstumsfaktoren, die von einer Zelle sezerniert werden, um eine andere Zelle zu stimulieren, von autokrinen Wachstumsfaktoren, die die Proliferation der eigenen Zelle stimulieren. Fibroblasten, die zur eigenen Stimulation FGF sezernieren, stellen ein Beispiel des autokrinen Mechanismus dar.

Hinsichtlich der Aktivität der Wachstumsfaktoren unterscheidet man drei Gruppen: Wachstumsfaktoren,

- ▶ die Zellen zur Proliferation stimulieren,
- ▶ die Zellen anlocken (Chemotaxis) oder
- ▶ die eine Transformation der Zellen bewirken.

## Proliferation

Einige Autoren unterteilen die Wachstumsfaktoren hinsichtlich ihrer Wirkung auf den Zellzyklus in Kompetenzfaktoren und Progressionsfaktoren. Kompetenzfaktoren stimulieren die Zellen im Stadium G<sub>0</sub> zur DNA-Replikation (Stadium G<sub>1</sub>). Befindet sich eine Zelle im Stadium G<sub>1</sub>, werden Progressionsfaktoren aktiv und stimulieren den Zellzyklus in der zweiten Hälfte. Progressionsfaktoren zirkulieren im Blut und können somit unmittelbar Zellen in G<sub>1</sub> stimulieren. PDGF und EGF stimulieren die Zelle in G<sub>0</sub>, IGF-1 ist ein Beispiel für einen Progressionsfaktor.

## Migration

Wie schon erwähnt, stimulieren Wachstumsfaktoren die Zellmigration in die Wunde. Hinsichtlich dieser Eigenschaft unterteilt man sie in chemotaktische und chemokinetische Wachstumsfaktoren. Chemotaktische Faktoren wirken über Rezeptoren, die sich an einer Seite der Zellen in höherer Kon-

**AKTIVITÄT UND WIRKUNG DER WICHTIGSTEN WACHSTUMSFAKTOREN**

Faktor	Aktivität	Effektorzellen
PDGF	mitogen chemotaktisch	Fibroblasten glatte Muskelzellen
TGF-β	mitogen chemotaktisch (+/-) Matrixsynthese	Fibroblasten (+) Monozyten (+) Epithelzellen (-)
FGF	chemotaktisch mitogen	Fibroblasten glatte Muskelzellen Endothelzellen Keratinocyten Osteoblasten
EGF	mitogen chemotaktisch Matrixsynthese	Fibroblasten Endothelzellen Keratinocyten

zentration befinden, so daß die Zellen in diese Richtung migrieren. Ein Beispiel hierzu stellt PDGF dar. Chemokinetische Faktoren erhöhen die Migrationsgeschwindigkeit.

**Transformation**

Zu den Wachstumsfaktoren, welche die Eigenschaften einer Zelle verändern können, gehört TGF-β. Fibroblasten sind in der Abhängigkeit von TGF-β in der Lage, Kollagen und Glykosaminoglykane zu synthetisieren.

**STRUKTUR UND WIRKUNG DER WICHTIGSTEN WACHSTUMSFAKTOREN**

**PDGF**

Von allen Wachstumsfaktoren ist die Struktur und Wirkung von PDGF am besten bekannt. PDGF kann gentechnologisch hergestellt werden.

Es handelt sich um ein Glykoprotein mit einer relativen Molekülmasse von 30 000 Dalton, das aus zwei Peptidketten besteht (A- und B-Kette); es existieren Homodimere (AA, BB) oder Heterodimere (AB). PDGF bindet sich an Alpha- und Beta-Rezeptoren. Die wichtigste Funktion von PDGF besteht in der Stimulation der Proliferation von mesenchymalen und hämatopoetischen Zellen. Der Name weist auf den thrombozytären Ursprung hin und ist eigentlich nicht korrekt, da außer den Thrombozyten noch einige andere Zellen PDGF sezernieren können (Makrophagen, Muskelzellen, Endothelzellen u. a.).

Thrombozyten sezernieren hauptsächlich PDGF-AB, während andere

Zellen in der Regel PDGF-AA oder PDGF-BB sezernieren.

Nach intravasaler Injektion liegt die Halbwertszeit von PDGF bei 2 Minuten; im Blut ist dieser Wachstumsfaktor nicht nachzuweisen. PDGF ist ein Kompetenzfaktor und wird lokal am Wirkungsort sezerniert.

**TGF-β**

TGF-β ist ein Protein mit einer relativen Molekülmasse von 2 000 Dalton und wird als Vorstufe mit hoher Molekülmasse sezerniert. Es existieren Rezeptoren für TGF-β in fast allen Zellen. TGF-β wirkt auf fast alle Entzündungszellen chemotaktisch und ist für Fibroblasten mitogen. Fibroblasten sezernieren nach Stimulation durch TGF-β Kollagen und Fibronectin (extrazelluläre Matrix). In vitro hat TGF-β einen inhibierenden Effekt auf Epithelzellen gezeigt.

**FGF**

Auch FGF stimuliert die Endothelzellenproliferation und bindet an Rezeptoren, die auf der Basalmembran der Effektorzellen lokalisiert sind. Die relative Molekülmasse beträgt 15 000 Dalton. FGF ist mitogen und chemotaktisch für Fibroblasten, glatte Muskelzellen, Endothelzellen, Osteoblasten und Keratinocyten.

**EGF**

EGF ist ein Protein mit einer relativen Molekülmasse von 6 000 Dalton und wurde bisher in Thrombozyten, Zellen der Speicheldrüsen und Duodenaldrüsen gefunden. EGF ist ein Kompetenz-

faktor für viele mesenchymale Zellen und interagiert ebenfalls in der Angiogenese.

**KLINISCHE STUDIEN CHRONISCH NICHT HEILENDER WUNDEN**

Klinische Studien in der Wundheilung setzen eine exakte Dokumentation und eine regelmäßige Kontrolle der Wunden voraus. Die Dokumentation der Wunden wird durch Photodokumentation, aber auch durch genaue Erfassung der wichtigsten morphologischen Kriterien der Wunden erreicht. Hierzu dienen verschiedene Einteilungen und „Wound Scores“.

**EINTEILUNG CHRONISCHER WUNDEN**

Definitionsgemäß wird eine Wunde, die trotz ursachenbezogener und konsequenter lokaler Therapie makroskopisch keine Tendenz der Heilung aufweist, als chronische Wunde oder Ulkus bezeichnet.

Die Einteilung chronischer Wunden kann nach ätiologischen Gesichtspunkten erfolgen. Es sollte jedoch auch immer eine morphologische Einteilung erfolgen: Infizierte Wunden sind hinsichtlich der unterschiedlichen Therapie von reizlosen Ulzera zu unterscheiden. Eine gerötete Wundumgebung, Fibrinbeläge und ödematöse Schwellung sind sichere lokale Zeichen einer Infektion; Fieber, Leukozytose und erhöhte BSG sind zusätzliche Hinweise.

Eine exakte Dokumentation der Wunde ist für den Verlauf wichtig, da so die Verschlechterung des Lokalbefundes rechtzeitig erkannt wird und ggf. eine Therapieumstellung erfolgen kann.

**KLASSIFIKATION CHRONISCHER WUNDEN NACH KNIGHTON**

Stad.	Ausdehung der Wunden
I	Oberflächliche Wunde (Dermis, Epidermis)
II	Tiefe Wunde (ins subkutane Fettgewebe reichend)
III	Mitbeteiligung von Faszien
IV	Mitbeteiligung von Muskulatur
V	Mitbeteiligung von Sehnen, Bändern, Knochen
VI	Mitbeteiligung großer Körperhöhlen

**WUNDMANAGEMENT WÄHREND EINER STUDIE**

Vor jeder lokalen Therapie chronischer Wunden muß ein ausgiebiges Wunddébridement durchgeführt werden, wobei alle nekrotischen und infizierten Gewebsanteile entfernt werden. Neben einer gleichzeitig durchgeführten ursachenbezogenen Therapie und unterstützenden Maßnahmen wie orthopädisches Schuhwerk, Kompressionsverbände etc. müssen die Wunden frei von Infektion gehalten werden, wenn nötig durch antibiotische Therapie.

**KLINISCHE STUDIEN MIT PDWHF (PLATELATE DERIVED WOUND HEALING FORMULA)**

Thrombozyten beinhalten in den Alpha-Granula die für eine adäquate Wundheilung wichtigen Wachstumsfaktoren. Durch Degranulation der Thrombozyten mit Thrombin werden diese Wachstumsfaktoren frei. So versuchte Knighton 1986 erstmals, die Wundheilung durch lokale Applikation von Wachstumsfaktoren zu verbessern, indem er das aus den Alpha-Granula freigesetzte Wachstumsfaktorenkonzentrat (PDWHF) auf chronisch nicht heilende Wunden applizierte.

Bei 49 Patienten mit chronischen Wunden verschiedenster Genese wurde autologes PDWHF lokal appliziert. Die Wunden waren zuvor trotz adäquater konventioneller Therapie im Durchschnitt 198 Wochen therapieresistent. Nach lokaler Behandlung mit PDWHF konnten alle Wunden innerhalb eines durchschnittlichen Zeitraumes von 10,6 Wochen zur Abheilung gebracht werden. Es kam in keinem Fall zu überschießender Keloidbildung. Nebenwirkungen wurden nicht beobachtet. Die Abheilung wurde mittels eines „Wound Scores“ kontrolliert. Hierzu wurden morphologische Kriterien wie Erythem, Ödem, Wundausdehnung, die Präsenz von Fibrin oder Eiter, aber auch der Gefäßstatus und die Anamnesedauer herangezogen und in einem Punktsystem bewertet.

Diese Ergebnisse sind auf den ersten Blick beeindruckend, allerdings fehlt in dieser Studie eine Kontrollgruppe. Wunden, die sorgfältig und regelmäßig visitiert werden, haben schon alleine durch die intensive Behandlung und Motivation des Patienten eine bessere Heilungstendenz. Zur genauen

**„WOUND SCORE“ NACH KNIGHTON**

Kriterium	Punkte
Erythem	0/2/4
Ödem im Wundbereich	0/2/4
Ödem der Extremität	0/2/4
Induriertes Ödem	0/3/6
Eiter	0/3/6
Fibrin	0/2/4
Granulation	4/2/0
freiliegender Knochen	0/10
freiliegende Sehne	0/7
A. dorsalis pedis	0/2/5
A. tibialis posterior	0/2/5
Wundgröße	0/1/3/6/8/10
Wundtiefe	0/3/7/10
Unterminierung	0/3/5/8
Anamnesedauer	0/1/2/5/7/9/10

Evaluierung von Agentien zur Wundbehandlung werden heute Untersuchungen mit Kontrollgruppen gefordert.

In einer weiteren Studie von Knighton et al. (1990) wurden deshalb 32 Patienten mit chronisch nicht heilenden Wunden verschiedenster Ätiologie in einer Doppelblindstudie geführt. Die Hälfte der Patienten wurde mit Placebo (Kochsalzlösung) behandelt, die anderen Patienten erhielten autologes PDWHF. Nach 8 Wochen waren 81% der mit PDWHF behandelten Wunden abgeheilt. In der Placebogruppe konnten im gleichen Zeitraum nur 15% der Wunden zur Abheilung gebracht werden. Nach 8 Wochen wurden die nicht abgeheilten Wunden in der Placebogruppe mit PDWHF behandelt und waren nach durchschnittlich 7,1 Wochen ebenfalls abgeheilt.

Wie anfangs schon erwähnt, sind diabetische Ulzera oft therapieresistent. Patienten mit Diabetes mellitus haben ein deutlich erhöhtes Amputationsrisiko gegenüber der Normalbevölkerung.

Steed behandelte bei 13 Diabetikern die Ulzera mit PDWHF in einer randomisierten und kontrollierten Studie. Nach 15 Wochen waren 5 der 7 mit PDWHF behandelten Ulzera abgeheilt, während nur eine Wunde in der Kontrollgruppe abgeheilt war. Die Reduktion der Ulcusfläche betrug in der PDWHF-Gruppe nach 20 Wochen 94%, in der Placebogruppe 73%.

Die Tatsache, daß bei Patienten in der Placebogruppe eine Ulkusreduktion von 73% nur durch konsequente lokale Therapie erreicht werden konnte, unterstreicht die Bedeutung einer guten Wundpflege.

Die ersten vielversprechenden Ergebnisse bei Patienten mit Diabetes mellitus gaben Anlaß zu weiteren Studien, da aufgrund der geringen Fallzahl nur begrenzte Aussagen gemacht werden können.

So führten Holloway et al. eine weitere kontrollierte Studie an 70 Patienten mit diabetischen Ulzera durch. 21 Patienten wurden mit Placebo und 49 Patienten mit homologem PDWHF behandelt. Die Wachstumsfaktoren wurden in verschiedenen Konzentrationen appliziert, in der ersten Gruppe wurde eine Verdünnung von 0,1 (n=21), in der zweiten Gruppe von 0,033 (n=13) und in der dritten Gruppe von 0,01 (n=15) gewählt.

Die besten Ergebnisse wurden mit einer Verdünnung von 0,01 erzielt. Hier konnten 80% der Wunden zur Abheilung gebracht werden, gegenüber 29% in der Placebogruppe (p=0,01) im gleichen Zeitraum. Die perzentuale Dezmierung der Wundgröße betrug bei der letzten Visite bei Patienten, deren Ulzera mit PDWHF behandelt wurden, 94,9%. Bei den Patienten der Placebogruppe lag dieser Wert bei 82,7%. Die Behandlungsdauer, bis die Ulzera zur Hälfte abgeheilt waren (t<sub>50</sub>), betrug in der PDWHF-Gruppe 21 Tage, während dies in der Placebogruppe erst nach 26 Tagen erreicht werden konnte. 80% Ulkusheilung (t<sub>80</sub>) wurde nach PDWHF in 46 Tagen erreicht, mit Placebo dauerte dies 92 Tage.

Alle behandelten Wunden waren chronische Wunden und wurden primär als therapieresistent betrachtet. Durch die kontinuierliche und konsequente Behandlung mit Placebo konnte allerdings auch ein Heilungserfolg beobachtet werden. Allerdings dauerte die Behandlung mit Placebo deutlich länger.

**STUDIEN MIT GENTECHNOLOGISCH HERGESTELTEM PDGF-BB UND TGF-β**

In vitro und tierexperimentellen Studien von Pierce et al. (1989) wurde der Einfluß von PDGF-BB und TGF-β auf die Wundheilung untersucht. PDGF-BB, TGF-β oder NaCl wurde auf ein Kollagenvlies gebracht, das in genau



**Fallbeispiel:**  
**Männlicher Patient,**  
**58 Jahre, Diabetiker, mit**  
**„Mal perforans“ seit 2½**  
**Jahren am rechten Vorder-**  
**fußballen.**

**Abb. 1**  
**Wundzustand vor der**  
**Behandlung; es bestand**  
**keine Osteomyelitis und**  
**keine akute Entzündung.**

**Abb. 2**  
**Wundzustand nach gründ-**  
**lichem Débridement, Beginn**  
**der Lokalthherapie mit auto-**  
**logem PDWHF.**

**Abb. 3**  
**Wundzustand nach 4wöchi-**  
**ger PDWHF-Therapie.**

**Abb. 4**  
**Abheilung nach 8 Wochen.**  
**Die Kontrolle nach 6 Mona-**  
**ten zeigte kein Rezidiv.**

definierte Wunden von Ratten eingelegt wurde. Durch tensiometrische Untersuchungen wurde die Reißfestigkeit der entstandenen Narben nach verschiedenen Zeitintervallen untersucht. Die Reißfestigkeit einer Wunde dient als Maßstab für die Reife des Narbengewebes. Histologische Studien wurden zur Analyse des Narbengewebes durchgeführt.

Durch einmalige Applikation von PDGF-BB (2µg, 80 pmol) oder TGF-β (20 µg, 600 pmol) konnte eine Reißfestigkeit der Narbe nach 5 Tagen von 212% gegenüber der Kontrollgruppe erzielt werden. Histologisch wurde eine chemotaktische Wirkung beider Wachstumsfaktoren nachgewiesen, die chemotaktische Wirkung von TGF-β war gegenüber PDGF-BB jedoch signifikant geringer.

Eine weitere Zunahme der Reißfestigkeit nach 2 bis 3 Wochen wurde nach TGF-β im Gegensatz zu PDGF-BB nicht beobachtet. Mit PDGF-BB behandelte Wunden wiesen über den 21. Tag hinaus eine deutlich vermehrte Anzahl von Fibroblasten und Bindegewebe auf, während der zelluläre Influx durch TGF-β nach dem 7. Tag nicht weiter zunahm. Immunhistochemisch wurde in den mit PDGF-BB behandelten Wunden eine deutlich erhöhte Konzentration von TGF-β nachgewiesen. In-vitro-Untersuchungen zeigten eine

Stimulierung der TGF-β RNA-Transkription durch PDGF-BB.

Diese Untersuchungen lassen den Schluß zu, daß TGF-β vorübergehend chemotaktisch auf Fibroblasten wirkt und die Kollagensynthese direkt stimulieren kann. Hingegen wirkt PDGF-BB stärker chemotaktisch auf Makrophagen und Fibroblasten. Weiterhin scheint PDGF-BB diese Zellen zur autokrinen Sekretion von Wachstumsfaktoren einschließlich TGF-β zu stimulieren, um somit die Wundheilung auch in späteren Phasen zu fördern.

Die erste klinische Studie mit rekombinierten PDGF-BB wurden von Robson et al. (1992) an 28 Patienten mit Druckulzera durchgeführt. Es wurde PDGF-BB in verschiedenen Konzentrationen (1, 10, 100 µg/ml) im Vergleich zu einer Kontrollgruppe angewandt. Patienten, die mit 100 µg/ml PDGF-BB behandelt wurden, zeigten eine deutlich schnellere Wundheilung im Vergleich zur Kontrollgruppe nach 28 Tagen. Konzentrationen von 1 oder 10 µg/ml hatten keinen signifikanten Effekt.

Mit Hilfe des molekularbiologischen Fortschrittes ist es gelungen, die Steuerungsvorgänge im Rahmen der Wundheilung näher zu analysieren. Es hat sich gezeigt, daß die komplexen zellulären Vorgänge durch Zytokine und Wachstumsfaktoren gesteuert werden, die sowohl in stimulierender als auch in

inhibierender Wirkungsweise in den Mechanismus der Gewebsreparation eingreifen.

Zahlreiche tierexperimentelle Untersuchungen zeigen, daß mit Hilfe exogener Wachstumsfaktoren die Vorgänge der Wundheilung beschleunigt werden können. Ob sich daraus für den Kliniker eine neue Möglichkeit eröffnet, Wundheilungsstörungen effektiver als bisher zu behandeln, kann derzeit noch nicht beantwortet werden. Erste klinische Studien mit autologen thrombozytären Wachstumsfaktoren verliefen erfolgversprechend. Nach dem derzeitigen Kenntnisstand sollte die klinische Anwendung von Wachstumsfaktoren zur Behandlung chronischer Wundheilungsstörungen klinischen Studien vorbehalten bleiben.

*PD Dr. med. G. B. Köveker  
 Dr. med. S. Coerper*

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

*Literatur beim Verlag*

# Das nekrotisierende Erysipel

I. Fetscher, A. Brenke, H. Winter

Dermatologische Klinik und Poliklinik der Medizinischen Fakultät (Charité) der Humboldt Universität zu Berlin (Direktor: Prof. Dr. med. W. Sterry)

Das Erysipel ist eine relativ häufige bakterielle Erkrankung, welche meist durch  $\beta$ -hämolyisierende Streptokokken der Gruppe A, seltener durch Staphylokokkus aureus bedingt ist. Das typische Erysipel tritt akut auf mit Fieber, Schüttelfrost, Schwellung, Rötung, Überwärmung und Druckschmerz der befallenen Haut, meist im Unterschenkelbereich oder im Gesicht. Als Eintrittspforte genügen winzige Erosionen der Haut oder Schleimhaut, wie z. B. bei einer Fußmykose oder nach Rhinitis. Abflußbehinderungen im lymphatischen und venösen Gefäßsystem begünstigen die Entstehung eines Erysipels.

Eine seltenere Form mit schwerem Verlauf ist das nekrotisierende Erysipel mit Schocksymptomatik. In der nachfolgenden Kasuistik werden drei Patienten mit diesem Krankheitsbild vorgestellt.

## KASUISTIK I

E. Z., 61jährige Hausfrau (Fotodokumentation Seite 25)

### Anamnese

Beginn der Symptomatik mit Fieber bis 41° C und Schüttelfrost sowie livider Hautverfärbung mit Blasenbildung am rechten Unterschenkel. Zwei Tage später Einweisung in ein Kreiskrankenhaus unter den Zeichen eines septischen Schocks mit beginnendem Nierenversagen bei ausgedehntem Erysipel des rechten Unterschenkels.

Therapiebeginn mit Ampicillin, Gentamycin und Metronidazol. Am 7. Behandlungstag Fieberfreiheit und Allgemeinzustandsbesserung, jedoch Progredienz des Lokalbefundes. Wegen zusätzlichen Auftretens eines Arzneimittellexanthems am 11. Tag Verlegung in die Hautklinik der Charité.

### Hautbefund bei Aufnahme

An der rechten Unterschenkelinnen-seite etwa 22 x 15 cm große, tiefreichende Nekrosezone, teilweise mit gelblich-schmierigen Belägen. Im Bereich des Malleolus medialis 6 x 4 cm große, scharf begrenzte Nekrosezone mit gelblich-schmierigem, teilweise braun-schwarzem nekrotisierendem Material (Abb. 1).

Pathologische Laborparameter bei stationärer Aufnahme in das Versorgungs-krankenhaus: Erythrozytensenkungsreaktion nach 1 Stunde nicht ablesbar, Leukozyten 25 000 Gpt/l, im Differentialblutbild Linksverschiebung und toxische Granulation, Creatinin 366 mol/l, Eiweißausscheidung im Urin 30 mg/dl. Röntgenbefund rechtes Bein: kein pathologischer Knochenbefund.

### Histologie

Zeichen einer chronischen Stauungsdermatitis. In Höhe des unteren Koriums und der Subkutis massive nekrotisierende Entzündungszone (H. Audring).

### Therapie und Verlauf

Bei Aufnahme war der Allgemeinbefund der Patientin stabilisiert, im Vordergrund standen zum einen die großflächige Nekrose im Bereich des rechten Unterschenkels, zum anderen das auf Ampicillin zurückzuführende Arzneimittellexanthem.

Aufgrund des ausgedehnten Befundes wurde als Antibiotikum Ciprofloxacin gewählt. Das Exanthem bildete sich unter kurzzeitiger Steroidgabe schnell zurück.

Nachdem sich die Nekrose deutlich demarkiert hatte, wurden am 19. Tag nach Krankheitsbeginn die Nekrosen in Spinalanästhesie abgetragen und die Unterschenkel-faszie entfernt (Abb. 2).

Die temporäre Defektdeckung erfolgte mit Polyurethan-Weichschaumkompressen (SYSpur-derm). Am 3. postoperativen Tag wurde das synthetische Hautersatzpräparat entfernt und die Wunde mit Calciumalginat-Kompressen (Sorbalgon) konditioniert. In den letzten Tagen wurde die Granulation zusätzlich mit einem speziellen Wundheilmittel (Vulnacur) stimuliert. Darunter bildete sich in relativ kurzer Zeit ein sauberes, frisches Granulationsgewebe (Abb. 3), welches am 11. postoperativen Tag mit Spalthaut (Mesh-graft-Technik) gedeckt werden konnte (Abb. 4). Der postoperative Verlauf war komplikationslos. Das Spalthauttransplantat heilte vollständig ein (Abb. 5).

Postoperativ wurde eine Verbesserung der Durchblutungssituation durch die Einnahme von Trental 400 (2 x 1 Drg./die) und Versorgung mit Kompressionsbinden für die Beine erreicht.

## KASUISTIK II

G. S., 56jährige Invalidenrentnerin

### Anamnese

Beginn der Symptomatik mit anamnestisch unklaren Hautveränderungen. 5 Tage später Verschlechterung des Allgemeinzustandes, Temperaturen bis 40°C, Schüttelfrost und Schmerzen im Bereich des linken Armes.

### Hautbefund

Am linken Oberarm linsengroße, eitrig sezernierende Hauterscheinungen mit intensiver Umgebungsrötung und Hyperthermie.

Pathologische Laborparameter: Erythrozytensenkungsreaktion 40/85, nach 3 Tagen 45/105, Leukozyten 22 000 Gpt/l, Hämoglobin 5,1 mmol/l, Thrombozyten 71 000 Gpt/l, Creatinin 263 mol/l, Creatininkinase 12,1 mol/s/l. Urinstatus: Leukozyturie, Erythrozyturie, Bakteriurie. Röntgenbefund linker Oberarm: kein pathologischer Knochenbefund.

### Therapie und Verlauf

In den ersten Tagen des stationären Aufenthaltes kam es zu einer rasanten Verschlechterung des Allgemeinzustandes mit Anämie, Thrombozytopenie, Hypalbuminämie, wäßrigen Durchfällen, Erbrechen und Somnolenz sowie zur Verschlechterung des Hautbefundes mit Blasenbildung und anschlie-

Bender großflächiger Nekrose am linken Oberarm. Eine parenterale Ernährung der Patientin über einen zentralen Venenkatheter war unumgänglich.

Die initiale antibiotische Therapie mit Doxycyclin (100 mg 2x/die) wurde auf Penicillin G (10 Mega/die) umgestellt, nach 3 Tagen erfolgte nochmals eine Umstellung auf Oxacillin. Eine ausgeprägte Anämie machte eine Transfusion von Erythrozytenkonzentraten, Frischplasma und Humanalbumin erforderlich.

Nach Besserung des Allgemeinzustandes und deutlicher Demarkierung der Nekrosezone konnte drei Wochen nach stationärer Aufnahme eine ausgedehnte Nekrektomie am linken Arm mit Entfernung von drei großen, flächenhaften Nekroseplatten durchgeführt werden. Innerhalb einer 3wöchigen Wundkonditionierung mit Polyurethan-Weichschaumkompressen (SYSpur-derm), stellenweise in Kombination mit Wundheilmittel (Vulnacur), kam es zur Granulation teilweise bis ins Hautniveau.

Die Deckung der Restdefekte erfolgte durch Transplantation vom Oberschenkel in Mesh-graft-Technik. Zur Durchblutungsverbesserung und allgemeinen Mobilisierung wurde die Patientin durch die physiotherapeutische Abteilung betreut.

### KASUISTIK III

H. P., 57jähriger Sportlehrer

#### Anamnese

3 Tage nach Insektenstich am rechten Fuß starke Rötung und Schwellung des gesamten rechten Unterschenkels, Temperaturen bis 39°C, Schüttelfrost. Trotz 5tägiger ambulanter Therapie mit Benzylpenicillin (Retacillin comp.) 2,5 Mio. IE i.m./die hämorrhagische Infarzierung und Nekrotisierung. Nach ambulanter Teilnekrektomie stationäre Aufnahme wegen Fortbestehens der entzündlich nekrotisierenden Symptomatik.

Eigenanamnese: Diabetes mellitus seit 10 Jahren, Varizen-Operation rechtes Bein vor 2 Jahren.

#### Hautbefund

Am rechten distalen Unterschenkel vorwiegend über der Streckseite bis zu den Zehengrundgelenken reichender, ausgedehnter Gewebedefekt mit tiefreichenden Ulzerationen, teils eitrigen Belägen, teils festhaftender Nekrosen. Am Ulkusrand besteht ein 1 cm breiter,



**Fotodokumentation zu Kasuistik I**

**Abb. 1**  
Lokalfotografie bei Aufnahme, großflächige und tiefreichende Nekrose im Bereich der rechten Unterschenkelinnenseite.



**Abb. 2**  
Zustand nach Nekrektomie.  
**Abb. 3**  
Saubere und frische Granulationsrasen 7 Wochen nach Wundkonditionierung mit Calciumalginat-Kompressen in Kombination mit Wundheilmittel Vulnacur.



**Abb. 4**  
Spalthauttransplantation (Mesh-graft-Technik).

**Abb. 5**  
3 Monate nach Transplantation.



entzündlicher Randsaum. Die Strecksehnen der 1. - 3. Zehe liegen frei.

Pathologische Laborparameter: Erythrozytensenkungsreaktion 42/70, Hypalbuminämie, alpha 2-Hyperglobulinämie.

## Histologie

Der Befund spricht für ein nekrotisierendes Erysipel (H. Audring).

## Therapie und Verlauf

Unter einer parenteralen Therapie mit Oxacillin (3 x 1 g/die) kam es zur raschen Befundbesserung und Demarkierung der Nekrosezone. Die starke Entzündungsreaktion in der Wundumgebung konnte durch die initiale Gabe von Prednisolon 25 mg/die abgefangen werden. Am 7. Tag nach Aufnahme erfolgte die ausgedehnte Nekrektomie und anschließend eine 4wöchige Wundkonditionierung mit Polyurethan-Weichschaumkompressen (SYSpur-derm) bzw. Hydrogel-Kompressen (Hydrosorb), worunter es zu einer sauberen Granulation bis ins Hautniveau kam. Der Restdefekt von 12 x 20 cm Größe wurde durch ein Transplantat vom Oberschenkel (Mesh-graft-Technik) gedeckt.

Nach der Deckung kam es zu einer vollständigen Abheilung der Wunde bis auf einen Restdefekt über den Zehenstrecksehnen, welcher vermutlich als Eintrittspforte für ein Erysipelrezidiv am Tag der geplanten Entlassung diente. Der Patient erhielt eine antibiotische Therapie mit Flucloxacillin (3 x 1 g/die). Im Verlauf der ambulanten Nachkontrolle heilte der Restdefekt vollständig ab.

## KOMMENTAR

In den meisten Fällen ist das Erysipel eine unkompliziert zu behandelnde Erkrankung. Mittel der Wahl ist nach wie vor Penicillin. Bei bekannter Penicillin-Allergie wird Erythromycin empfohlen.

Allerdings kann ein Erysipel auch einen foudroyanten Verlauf mit Schocksymptomatik und massiver Gewebnekrose zeigen. Für diese schweren Formen ist ein multifaktorielles Geschehen verantwortlich: prädisponierende Faktoren wie z. B. Diabetes mellitus, konsumierende Erkrankungen, venöse und lymphatische Abflußstörungen, das Nichtgreifen einer antibiotischen Therapie bzw. ein zu später Therapiebeginn.

Von Bedeutung ist ebenfalls die Virulenz des Erregers. Von den Staphylokokkentoxinen kommen als für die Schocksymptomatik verantwortliches Agens am ehesten das TSST-1 („Toxic shock syndrome toxin-1“), bei Streptokokkus pyogenes die erythrogenen Toxine in Betracht, wobei es sich jeweils um Superantigene handelt.

Der rechtzeitige und optimale Antibiotikaeinsatz mit Penicillinase-resistentem Penicillin ist in diesen Fällen von Bedeutung für den weiteren Verlauf. Bei einem Nichtansprechen der

antibiotischen Therapie sollte innerhalb von 48 bis 72 Stunden das Antibiotikum gewechselt werden. Breitbandantibiotika (z. B. Ciprofloxacin) oder Vancomycin wären hier geeignete Reserveantibiotika.

Bei nekrotisierendem Erysipel ist neben der antibiotischen Therapie die operative Behandlung im Sinne einer Nekrektomie von entscheidender Bedeutung für den Krankheitsverlauf, bei Vorliegen eines septischen Schocks eine intensive Infusionstherapie.

An die Nekrektomie sollte sich die Wundkonditionierung z. B. mit Polyurethan-Weichschaumpräparaten (SYSpur-derm), Hydrokolloid- und Hydrogelpräparaten (Hydrocoll, Hydrosorb) sowie Calciumalginaten (Sorbalgon) anschließen, um die rasche Bildung eines frischen Granulationsrasens zu erreichen als Vorbedingung für eine anschließende plastische Deckung.

Bei Problemwunden hat sich in unserer Klinik der Wundheilmittel Vulnacur als erfolgreich erwiesen. Es handelt sich dabei um ein Dipeptid mit gezielter Stimulierung der Granulationsgewebsbildung.

Die weitverbreitete diagnostische Maßnahme eines Wundabstriches zur Optimierung der Antibiotika-Therapie bringt keinen zuverlässigen Erregernachweis, da es sich meistens um Hospitalkeime handelt. Die nachgewiesenen Erreger stehen in der Regel in keinem Zusammenhang zum Krankheitsprozeß des Erysipels.

Entscheidend für den Verlauf ist der Einsatz des richtigen Antibiotikums und die gezielte chirurgische Behandlung. Deshalb sollte der ambulant behandelte Patient kurzfristig vom Arzt wiederbestellt werden, um bei der Verschlechterung rechtzeitig einen Therapiewechsel einleiten zu können.

## PRÄPARATEBESCHREIBUNG

Vulnacur ist ein neuartiger Wundheilungsfaktor mit dem Wirkstoff BCH 062 auf Dipeptidbasis. Nach tierexperimentellen Untersuchungen und nach Abschluß der pharmakologischen und toxikologischen Voruntersuchungen wurden erste klinische Studien an Patienten mit Wunden unterschiedlicher Genese und nach festgelegtem Prüfplan durchgeführt (Dermatologische Universitätsklinik der Humboldt-Universität Berlin, Charité).

Die Applikation erfolgte durch mit Vulnacur präparierte Weichschaumkompressen SYSpur-derm, die sich als inertes synthetisches Hautersatzpräparat seit mehr als zehn Jahren bewährt haben. Die Kontrolle des Behandlungseffektes wurde anhand klinischer Beurteilungen sowie histologischer Begleituntersuchungen vorgenommen.

Wie schon bei der tierexperimentellen Erprobung konnte auch bei der Applikation am Menschen eine gezielte Stimulierung der Granulationsneubildung und auch der Epithelisierung nachgewiesen werden. Der wundheilungsfördernde Effekt ist dabei durch eine eindeutige Dosis-Wirkung-Beziehung gekennzeichnet. Eine optimal therapeutisch wirksame Dosierung dürfte im Bereich von 20µg BCH 062/cm<sup>2</sup> Wundfläche liegen.

Besonders eindrucksvoll waren die Ergebnisse der Studie bei der Behandlung chronischer Ulzera.

Das Präparat ist derzeit noch nicht im Handel erhältlich.

*Für die Verfasser:*

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

*Literatur beim Verlag*

*Erstveröffentlichung in:  
Dermatologische Monatsschrift  
179 (1993)*

# Der Kompressionsverband als Basistherapie des *Ulcus cruris venosum*

Bei jeder Behandlung des *Ulcus cruris venosum* ist der Kompressionsverband als Mittel der Wahl anzusehen, weil seine komplexe Wirkung kausal in das Krankheitsgeschehen eingreift. Die Kompression des Beines bewirkt

- ▶ eine Einengung der suprafaszialen Venen mit Wiederherstellung der Klappenfunktion,
- ▶ einen Verschluss insuffizienter Perforansvenen und damit eine Unterbindung des Refluxes von sub- nach suprafaszial,
- ▶ bei entsprechender Technik eine Lumenverminderung der tiefen Leit- und Muskelvenen und damit eine Verminderung des Totraumes, eine Beschleunigung der Blutströmungsgeschwindigkeit sowie einen gewissen Ersatz oder eine Restitution der Klappenfunktion bei erhaltenen Klappen oder Klappenresten,
- ▶ eine Steigerung des Gewebsdruckes und damit eine Erhöhung der Reabsorption in der Endstrombahn und in den Lymphgefäßen und
- ▶ eine Verstärkung der Faszie als Widerlager für die Muskulatur und damit eine Funktionsverbesserung der Wadenmuskelpumpe.

Zudem wirkt die Beschleunigung der Blutströmungsgeschwindigkeit antithrombotisch und in Verbindung mit der erzielten Entstauung antiphlogistisch.

Darüber hinaus ermöglichen insbesondere nicht nachgiebige Verbände durch ihren niedrigen Ruhedruck eine Lüftung der kleinen Gefäße bei Muskelrelaxation mit der Möglichkeit der Wiederauffüllung mit arteriellem Blut. Während der Phase der Muskelkontraktion werden diese Gefäße durch den hohen Arbeitsdruck ausgepreßt. Durch dieses Wechselspiel steigert sich der Blutumlauf in den nutritiven Gefäßabschnitten der Endstrombahn und führt so zu einer wesentlichen Verbesserung des Stoffwechsels.

## DIE BINDENMATERIALIEN

Je nach dem klinischen Bild ist für die komprimierende Verbandbehandlung Bindenmaterial mit unterschiedlichem Kraft-Dehnungs-Verhalten erforderlich, das sich mit dem Quotienten aus Arbeitsdruck und Ruhedruck beschreiben läßt.

Der Arbeitsdruck ergibt sich durch den Widerstand, den der Verband der Ausdehnung der Muskulatur bei der

Muskelkontraktion entgegensetzt. Er wird immer an der bewegten Extremität gemessen und ist um so höher, je weniger sich das Bindenmaterial dehnen läßt.

Der Ruhedruck entspricht im Prinzip dem Anlegedruck, d. h. der Kraft, die zum Dehnen der Binde beim Anlegen aufzuwenden ist, wird aber zusätzlich durch das individuelle Rückstellvermögen einer Binde beeinflusst. Mit Rückstellvermögen oder Rückstellkraft ist das Bestreben elastischen Materials bezeichnet, sich bei Entlastung zusammenzuziehen. Demzufolge wird der Ruhedruck an der unbewegten Extremität gemessen. Er ist um so niedriger, je weniger dehnbar das Bindenmaterial ist.

Die Eignung einer Kompressionsbinde für eine bestimmte indikationsbezogene Verbandbehandlung ist somit davon abhängig, welches Verhältnis von Arbeitsdruck zu Ruhedruck sich durch den Verband erzielen läßt.

Material, das einen hohen Arbeitsdruck und einen niedrigen Ruhedruck erzeugt, unterstützt am besten den Mechanismus der Wadenmuskelpumpe. Durch den rhythmischen Wechsel von hohem und niedrigem Kompressionsdruck wirken bei der Muskelkontraktion die Druckspitzen bis in die Tiefe, während bei der Muskelrelaxation die nutritiven Gefäßbereiche der Endstrombahn entlastet und gelüftet werden.

Dagegen stehen die Blutgefäße bei Verbänden mit relativ niedrigem Arbeits- und hohem Ruhedruck unter einem konstanten Dauerdruck, dessen Wirkung auf die Oberfläche beschränkt bleibt. Der Lüftungseffekt geht verloren.

Komprimierende Maßnahmen werden daher unter Ruhebedingungen um so besser vertragen, je niedriger der Ruhedruck ist. Bei zu hohem Ruhedruck muß die Kompressionstherapie unter körperlicher Ruhe und insbesondere in der Nacht unterbrochen werden. Bei Abnahme eines solchen Verbandes stürzt zudem das Blut in die entlasteten Gefäße, und es entsteht ein starker Juckreiz, der nicht nur unangenehm, sondern im Hinblick auf die Ekzemneigung des Betroffenen auch unerwünscht ist.

Nach den beschriebenen Kriterien können die für die Verbandbehandlung zur Verfügung stehenden Materialien eingeteilt werden

- ▶ in unnachgiebige Verbände aus Zinkleimbinden mit dem höchsten Ar-



**Schematische Darstellung einer insuffizienten Vene (links) und deren Einengung durch den Kompressionsverband (rechts).**

beitsdruck und dem niedrigstem Ruhedruck,

- ▶ in wenig dehnbare Verbände aus Kurzzugbinden mit hohem Arbeitsdruck und niedrigem Ruhedruck und
- ▶ in gut dehnbare Verbände aus Langzugbinden mit relativ niedrigem Arbeitsdruck und hohem Ruhedruck.

Bei der Anlegetechnik ist zu unterscheiden zwischen Dauerverbänden, die über längere Zeiträume hinweg angelegt bleiben, und Wechselverbänden. Dauerverbände können nur aus Bindenmaterial mit niedrigem Ruhedruck bestehen. Für Wechselverbände sind bei indikationsspezifischem Einsatz alle Materialgruppen geeignet.

Grundsätzlich ist zu beachten, daß der Kompressionsverband, unabhängig vom verwendeten Material und der

Anlegetechnik, seine volle Leistung nur bei körperlicher Bewegung des Patienten erbringen kann.

**Zinkleimbinden**

Zinkleimbinden ergeben im angelegten Zustand halbstarre, unnachgiebige Verbände. Durch das Fehlen jeglicher Elastizität können sie der tätigen Muskulatur von allen Verbandmaterialien den größten Widerstand entgegensetzen und entfalten so einen intensiven Arbeitsdruck, der die tiefen, subfasziellen Bereiche erfaßt und rasch entstauend wirkt.

Der entsprechende niedrige Ruhedruck gewährleistet dabei einen guten Lüftungseffekt, so daß der Blutumlauf in den nutritiven Gefäßen, insbesondere bei Stagnation infolge mangelnder Ab-

schöpfung durch die tiefen, propulsiven Leitvenen, gefördert wird.

Der Zinkleimverband ist deshalb empfehlenswert zur schnellen Entstauung eines geschwollenen Beines und zur Beseitigung hartnäckiger Ödeme vor allem am Fußrücken, die einer Behandlung mit Wechselverbänden aus Kurzzugbinden trotzen. Da sich der Zinkleimverband nach der Abschwellung des Ödems den Veränderungen des Beinumfangs nicht anpassen kann, muß er allerdings in dieser ersten Phase der Therapie häufiger gewechselt werden.

Etwas problematisch gestaltet sich auch die lokale Ulkusversorgung während der Reinigungsphase. Hier ist häufig ein täglicher Verbandwechsel erforderlich, der mit Wechselverbänden

**MATERIALYPEN UND WIRKUNGSPRINZIPIEN AUSGEWÄHLTER KOMPRESSIONSBINDEN**

Bindengruppe*	Material	Dehnbarkeit	Arbeitsdruck	Ruhedruck	Anwendung
<b>Zinkleimbinden</b>					
Varix	mit Zinkleim imprägniertes Mullgewebe; muß für eine gute Bindenföhrung immer wieder abgeschnitten werden	keine	+++	+	zur schnellen Entstauung und Beseitigung hartnäckiger Ödeme, Dauerverband bei Ulzerationen im nicht nässenden Stadium
Varolast	längs- und querelastische Binde für vereinfachtes Anlegen ohne Schneiden; Elastizität bleibt auf den Anlegevorgang beschränkt	keine	+++	+	zur schnellen Entstauung und Beseitigung hartnäckiger Ödeme, Dauerverband bei Ulzerationen im nicht nässenden Stadium
<b>Kurzzugbinden</b>					
Lastobind	dauerelastische Binde, 65% Baumwolle, 35% Polyamid; Kompression bleibt auch bei längerem Tragen therapeutisch wirksam	ca. 50%	+++	+	Wechselverband zur Ulkusbehandlung, bei allen akuten und chronischen venösen Stauungsödemen, nach Varizenverödungen, bei Thrombophlebitis
Pütterbinde/ Pütterverband**	besonders kräftige textilelastische Idealbinden, 100% Baumwolle; Kompression bleibt auch nach längerem Tragen therapeutisch wirksam	ca. 90%	+++	+	Wechselverband zur Ulkusbehandlung, bei allen akuten und chronischen venösen Stauungsödemen, nach Varizenverödungen, bei Thrombophlebitis
HARTMANN Idealbinde / Elasticon	klassische, textilelastische Binde, schlingkantig bzw. webkantig, 85% Baumwolle, 15% Viskose	ca. 90%	++	+	Wechselverband zur Ulkusbehandlung, bei chronischen venösen Stauungsödemen, zur Nachbehandlung
Idealhaft	kohäsive, textilelastische Binde mit beidseitigem Hafteffekt, 100% Baumwolle, mikropunktuelle Latexauftrag	ca. 60%	++	+	gut haltbarer Verband bei chronischen venösen Stauungsödemen, zur Nachbehandlung abgeheilte Ulzerationen
Lastocomp	mit Idealbindengewebe kaschierte Schaumgummibinde, Trägergewebe 100% Baumwolle	ca. 80%	++	+	als ergänzender Kompressionsverband am Oberschenkel
Hypolastic	elastische Pflasterbinde, einseitig mit hypoallergenem Polyacrylatkleber beschichtet, hautfreundlich, Trägergewebe aus 100% Baumwolle	ca. 60%	++	+	Dauerverband bei Ulzerationen im nicht nässenden Stadium, bei venöser und lymphatischer Insuffizienz, nach Varizenverödungen
<b>Langzugbinden</b>					
Lastodur straff	dauerelastische Binde mit gut dosierbarer Kompression, 77% Baumwolle, 18% Viskose, 5% Polyurethan	ca. 180%	+	+++	zur Druckverstärkung über Kompressionsverbänden aus textilelastischen Binden, zur Nachbehandlung

\*dargestellt an HARTMANN Kompressionsbinden; \*\* eWZ Medice; +++ = sehr hoch, ++ = hoch, + = niedrig

aus Kurzzugbinden leichter durchzuführen ist. Gegebenenfalls ist jedoch zuerst eine schnelle Entstauung durch den Zinkleimverband anzustreben, anschließend kann mit der Wundreinigung begonnen werden.

Ist das Bein entstaut und die Wundheilung soweit fortgeschritten, daß sich die Wechselintervalle verlängern lassen, ist der Zinkleimverband der ideale Dauerverband, um die erzielte Entstauung zu erhalten. Er ist aber auch als Ersatz von Wechselverbänden angezeigt, wenn am Verband manipuliert wird oder ein fristgerechter Verbandwechsel nicht immer möglich ist.

### Kurzzugbinden

Sogenannte Kurzzugbinden sind durch eine relativ geringe Dehnbarkeit gekennzeichnet, die im Verband eine straffe Kompression mit hohem Arbeitsdruck und niedrigem Ruhedruck bewirkt. Da diese Druckverhältnisse noch ausreichen, auch die tiefen Bereiche zu beeinflussen, entspricht die Wirkungsweise derartiger Verbände der von Zinkleimbinden, wenngleich sie nicht ganz deren Effizienz erreichen. Dagegen haben Verbände aus Kurzzugbinden gegenüber starren Verbänden den Vorteil, daß sie sich Veränderungen des Beinumfangs bei Ödemabschwellungen besser anpassen. Sie können deshalb bei guter Anlegetechnik, abgesehen vom akuten, hochödematösen Stadium, ca. drei Tage angelegt bleiben.

Verbände mit Kurzzugbinden eignen sich für alle Formen der chronischen Veneninsuffizienz und sind das Mittel der Wahl zur Einleitung der Behandlung oder deren Fortführung bis zur vollständigen Entstauung und Epithelisierung eines Ulkus.

### Langzugbinden

Langzugbinden üben durch ihre hohe Elastizität einen gleichmäßigen Dauerdruck bei relativ niedrigem Arbeitsdruck und hohem Ruhedruck aus. Im Vergleich zu den physikalischen Eigenschaften von Kurzzugbinden fehlt hier also der ausgeprägte rhythmische Druckwechsel, durch den die tiefen Bereiche erfaßt werden können. Dementsprechend beschränkt sich die Wirksamkeit von Langzugbinden auf die oberflächlichen Gefäße. Für die akute Phase der Kompressionstherapie sind Wechselverbände aus Langzugbinden deshalb als weniger gut geeignet ein-



**Abb. 1**  
Binde immer auf der Haut ablaufen lassen und nur in Ablaufrichtung anziehen.

**Abb. 2**  
Beim Einbinden der Ferse in Mittelstellung des Sprunggelenkes Faltenbildung vermeiden.

**Abb. 3**  
Mit festen Schaumstoffpolstern plane oder eingezogene Flächen zur Druckverstärkung aufpolstern.

zustufen, sie können jedoch tagsüber zur Druckverstärkung von Verbänden aus textilelastischen Kurzzugbinden dienen. Ihre eigentliche Domäne aber haben sie im Bereich der funktionellen Verbände.

### HINWEISE ZUR ANLEGETECHNIK

Die Kompressionstherapie mit Verbänden unterstützt die Wadenmuskelpumpe, erlangt ihre volle Wirksamkeit aber erst in Verbindung mit aktiver Bewegung. Die Behandlung muß daher in der Regel ambulant durchgeführt werden. Ebenso ist Bettruhe des Patienten zu vermeiden. Langes Sitzen ist jedoch noch ungünstiger als Liegen.

Beim Anlegen des Kompressionsverbandes sind folgende Grundsätze zu beachten:

- ▶ Ein guter Verband soll das Bein allseitig fest umschließen,
- ▶ in seinem Andruck von distal nach proximal gleichmäßig nachlassen
- ▶ und nirgends drücken oder gar einschnüren.

Jeder Verband, der diese Forderungen erfüllt, ist unabhängig von der angewandten Methode richtig und gut.

Immer gilt, daß sich der Verband dem Bein anpassen muß, nicht das Bein der Binde. Dies wird aber nur erreicht, wenn beide Bindenkanten immer gleich stark angespannt werden und die Binde regelrecht an das Bein anmodelliert wird. Dazu muß die Binde am Unterschenkel unmittelbar auf der Haut ablaufen und darf nur in Ablaufrichtung angezogen werden. Dabei zunächst auftretende Lücken sind später zu schließen.

Binde so in die Hand nehmen, daß der aufgerollte Teil der Binde oben liegt und nach außen zeigt. Nur auf diese Weise läßt sie sich am Bein abrollen.

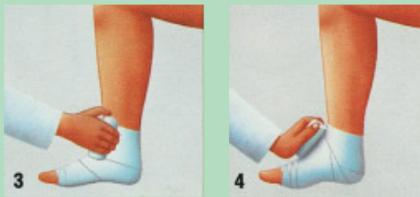
Wird die Binde von der Haut abgehoben, geht die Führung verloren und es entstehen zwangsläufig Schnurfurchen, wie auch die kontinuierliche Druckverteilung gefährdet ist. Ein zu schwacher Andruck in der Fesselgend und ein zu starker Druck um die Wade aber stauen noch mehr als ein Strumpfband.

Der Fuß soll bis zu den Zehengrundgelenken eingebunden werden. Die Haut der Zehen wird dabei leicht zyanotisch. Beim Gehen wird sie aber bei

## MODIFIZIERTER PÜTTERVERBAND MIT ZWEI GEGENLÄUFIG ANGELEGTE KURZZUGBINDEN



Die erste Bindentour beginnt an den Zehengrundgelenken von innen nach außen (1). Der Fuß ist dabei rechtwinklig gestellt. Nach 2-3 zirkulären oder Kornährentouren um den Mittelfuß umschließt die nächste Tour die Ferse und führt über den Innenknöchel zum Rist zurück (2).



Mit zwei weiteren Touren werden die Ränder der ersten Tour zusätzlich fixiert. Dabei läuft die Binde zuerst über den oberen Rand um die Fessel herum (3) und dann über den unteren Rand in die Fußwölbung (4).



Nach einer weiteren Zirkulärtour um den Mittelfuß führt die Binde über die Sprunggelenksbeuge zur Fessel zurück (5), um dann der Form des Beines folgend in steilen Touren die Wade zu umschließen (6).



Von der Kniekehle läuft die Binde über das Fibulaköpfchen zur Wade zurück, führt wieder nach unten (7) und schließt evtl. Lücken im Verband. Die 2. Binde wird von außen nach innen am Knöchel angesetzt und führt mit der ersten Tour über die Ferse zum Fußrücken zurück. Zwei weitere Touren fixieren zuerst den oberen und dann den unteren Rand der Fersentour (8).



Anschließend läuft die Binde noch einmal um den Mittelfuß und dann in gleicher Weise wie die erste steil nach oben (9) und wieder zurück. Der fertige Verband (10) wird mit Klammern an der Außenseite fixiert.



Material so ausgepolstert werden, daß sich die Binde nicht über die Vertiefung spannt, sondern auch hier etwas vorgewölbt ist.

Falls erforderlich, wird das Knie, ebenfalls in „Mittelstellung“, in einer Beugung von 45° gesondert mit einer 12 cm breiten Binde eingebunden, um beim Gehen Zerrungen am Unter- und Oberschenkel zu vermeiden.

Bei bestimmten Indikationen, z. B. bei stärkerer Varikosis am Oberschenkel oder beim Lymphödem, muß auch der Oberschenkel bis zur Leistenbeuge miteingebunden werden. Der Verband erhält hier durch rutschfeste Bindematerialien seinen guten Sitz.

Ein richtig angelegter Verband vermittelt dem Patienten das Gefühl eines festen Haltes und wird als angenehm empfunden. Vorhandene Schmerzen lassen nach. Verstärken sich Schmerzen oder treten gar neue auf, die beim Umhergehen nicht verschwinden, muß der Verband unbedingt abgenommen werden.

Jede Verbandtechnik ist lehr- und lernbar. Eigene Erfahrungen und Modifikationen sind unausbleiblich und werden schließlich in die individuelle Verbandtechnik eingehen.

### KONTRAINDIKATIONEN ZUR KOMPRESSIONSTHERAPIE

Die periphere arterielle Verschlusskrankheit gilt nicht als absolute Kontraindikation, jedoch ist äußerste Vorsicht geboten. Eine Kompressionstherapie darf erst nach Kenntnis der arteriellen Druckverhältnisse und nur bei bestimmten Druckwerten durchgeführt werden.

Ein besonderes Risiko tragen Diabetes-Patienten mit einer eventuell bestehenden Mediasklerose, da hier sonographische Druckmessungen keine Aussagekraft haben. Besteht außerdem eine diabetische Neuropathie und empfindet der Patient keinen Schmerz, ist auch dieses „Warnsignal“ nicht gegeben.

Bei dekompensierter Herzinsuffizienz führt die Erhöhung des venösen Rückstromes zu einer verstärkten Herzbelastung.

Schließlich ist der Kompressionsverband nahezu wirkungslos, wenn es durch jahrzehntelang bestehende Ulzerationen mit häufigen Rezidiven im Bereich des Sprunggelenkes zu Versteifungen gekommen ist.

jedem Schritt anämisiert, um sich dann bei Entlastung wieder mit Blut zu füllen. Die Pumpwirkung des Verbandes kann hier unmittelbar beobachtet werden.

Besondere Sorgfalt erfordert das Einbinden der Ferse in Mittelstellung des Sprunggelenkes von 90°. Um hierbei eine störende Faltenbildung zu vermeiden, werden im allgemeinen 8 oder 10 cm breite Binden bevorzugt.

Am Knie soll der Verband das Fibulaköpfchen einschließen. Eine Stauung in der Kniekehle und damit das Scheuern des Verbandes an der Semitendinossehne kann vermieden werden, wenn der Unterschenkel beim Verbinden rechtwinklig gebeugt wird.

Generell halten die Bindenverbände besser, wenn über die erste eine zweite Binde in entgegengesetzter Ablauffrich-

tung „über Kreuz“ angelegt wird, analog der bekannten Kreuzverbandtechnik nach Pütter.

Der Andruck einer Binde ist um so höher, je stärker ihre Krümmung ist. Knochenvorsprünge (Knöchel) oder Kanten über dem Schienbein und der Achillessehne sollen deshalb neben den Vorsprüngen aufgepolstert werden, um die hier stärkere Wölbung auszugleichen und damit den lokalen Andruck herabzusetzen.

Umgekehrt läßt sich der örtliche Andruck verstärken, wenn die Krümmung durch ein festes Polster vergrößert wird, z. B. über einem Ulcus mit stark indurierten Rändern oder über einer tiefen Induration. Hohlkehlen wie die Kulissen sollen nicht nur locker ausgefüllt, sondern mit möglichst unnachgiebigem

# Lokalbehandlung der peripheren AVK im Stadium IV

D. Leschinger, E. Vogt, B. Paetz

Chirurgische Universitätsklinik Heidelberg

Die periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) ist ein weit verbreitetes Leiden, das hohe Anforderungen an Ärzte und Pflegepersonal stellt. Als besonders problematisch erweist sich dabei die lokale Wundbehandlung der arteriell bedingten Nekrosen im Stadium IV, deren Versorgung in erster Linie vom Pflegepersonal zu bewältigen ist. Bedauerlicherweise gibt es in der deutschen Fachliteratur zu diesem speziellen Thema nur wenige Veröffentlichungen. Aus diesem Grunde haben wir unsere eigenen langjährigen Erfahrungen in der Chirurgischen Universitätsklinik Heidelberg bezüglich der Lokalbehandlung bei AVK im Stadium IV zusammengefasst, die wir als Anregung aus der Praxis nachfolgend darstellen möchten.

Um einen Verbandwechsel speziell bei PatientInnen mit einer AVK im Stadium IV umfassend durchzuführen, bedarf es einer gewissen fachlichen Kompetenz, einiger Erfahrung und viel Geduld – auch von seiten des Patienten. Dabei geht es grundsätzlich nicht nur um die richtige Handhabung eines Verbandwechsels, sondern auch um das Beobachten, Dokumentieren und Einbeziehen des Wundheilungsverlaufes in das gesamte Krankheitsbild.

## DEFINITION DER AVK STADIUM IV

Bei der arteriellen Verschlusskrankheit kommt es durch Stenosen oder Gefäßverschlüsse in der Becken-, Oberschenkel- oder Unterschenkelgelenke zu einer Verringerung der Blutversorgung mit daraus folgender Gewebshypoxie, die im schlimmsten Fall zum Absterben von Gewebe führt (AVK Stadium IV). Die ischämisch bedingte Gewebse nekrose tritt bevorzugt im Bereich der Fußzehen auf, wo die Sauerstoffversorgung naturgemäß am geringsten ist. Die Nekrose tritt als Ulkus oder als Gangrän (Brand) in Erscheinung.

## KLINISCHE SYMPTOMATIK

### Stadium I

keine (asymptomatisch)

### Stadium II

Gehstreckenbegrenzung  
(=Claudicatio intermittens)

### Stadium IIa

Gehstrecke über 200 Meter

### Stadium IIb

Gehstrecke unter 200 Meter

### Stadium III

Ruheschmerzen

### Stadium IV

Nekrose, Ulkus, Gangrän

Abzugrenzen vom Stadium IV der AVK ist das sog. komplizierte Stadium II. Diese Situation ist gegeben, wenn es bei einem Patienten mit bevorstehender AVK im Stadium II durch eine Verletzung (z. B. Kontusion, Hautverletzung bei der Pediküre, Druckschaden durch falsches Schuhwerk oder Aufliegen der Fersen) zu einer Hautverletzung kommt, die wegen der Minderperfusion des Gewebes nicht abheilt. Die Läsion beim komplizierten Stadium II sieht genauso aus wie ein „echtes“ Stadium IV, auch die Lokalbehandlung ist identisch.

Weitere differentialdiagnostische Ursachen peripherer Nekrosen seien lediglich erwähnt (z. B. Ulcus venosum, Ulcus mixtum, diabetische Gangrän, Endangitis obliterans).

## WUNDCHARAKTERISTIK UND BEHANDLUNGSSCHEMA

Man unterscheidet die trockene (= nicht infizierte) und die feuchte (= bakteriell infizierte) Gangrän. Bei der trockenen Gangrän erhalten die Zehen durch Austrocknung ein mumifiziertes Aussehen (schwarze Verfärbung).

Von einer feuchten Gangrän spricht man, wenn die Zersetzung der Nekrose durch Fäulnisbakterien begonnen hat und dies zu einem übel riechenden, jauchigen Zerfall führt. Hier besteht die Gefahr einer aufsteigenden eitrigen Zellgewebsentzündung (Phlegmone), die zur lebensbedrohlichen Sepsis und zum Verlust der Extremität führen kann. Deshalb ist die lokale Infektbeherrschung im Behandlungsschema von vorrangiger Bedeutung.

Erst nach der Infektsanierung erfolgt die Revaskularisierung durch interventionelle Maßnahmen (percutane transluminale Angioplastie oder Stent) oder eine gefäßchirurgische Operation (z. B. TEA oder Bypass).

Die Amputation des nekrotischen Gewebes, die bei peripherer Gangrän möglichst im Sinne einer Grenzzonenamputation erfolgen sollte, stellt den letzten Behandlungsschritt dar. Sie wird ca. 10 Tage später vorgenommen, wenn die Durchblutung der Extremität für eine Heilung ausreichend ist und sich die Nekrose demarkiert hat.

## ZIELE DER LOKALEN WUNDBEHANDLUNG

### 1. Vermeidung der Infektausbreitung

Dieses Ziel erreichen wir am besten mit einer jodhaltigen Lösung, die ein- bis zweimal täglich auf die Wunde aufgetragen wird (bei Jodallergie bzw. Hyperthyreose Präparatewechsel).

### 2. Demarkation der Nekrose

Hierunter versteht man die deutlich sichtbare Abgrenzung zwischen totem (schwarzem) und gesundem Gewebe. Sie wird ebenfalls durch die Lokalbehandlung mit Polyvidon-Jod (PVP-Jod) gefördert. Die Demarkation einer peripheren Nekrose ist im allgemeinen erst nach gefäßchirurgischer Revaskularisierung (Bypassanlage) und Infektbeherrschung zu erreichen.

Nach Demarkierung der trockenen Nekrose erfolgt die Grenzzonenamputation im infektfreien (gesunden) Gewebe unmittelbar proximal des irreversibel geschädigten Gewebes.

### 3. Abheilung der Amputationswunde

Im Gegensatz zur Oberschenkel- oder Unterschenkelamputation ist die extremitätenerhaltende Grenzzonenamputation bei AVK-Patienten nur möglich, wenn zuvor eine Verbesserung der Blutversorgung erzielt wurde.

## ALLGEMEINE BEHANDLUNGSRICHTLINIEN

Grundsätzlich gilt:

- ▶ Wundflächen heilen bei Feuchtbehandlung schneller und Krustenbildung wird vermieden.
- ▶ Alle Amputationswunden sind als potentiell infektfährdet zu betrachten.
- ▶ Mindestens einmal täglich muß der Verband zur Wundkontrolle erneuert werden.
- ▶ Bei manchen Behandlungsformen muß der Verbandwechsel zweimal täglich erfolgen (z. B. bei Verwendung enzymatischer Präparate, die nach einigen Stunden einen deutlichen Wirkungsverlust zeigen).
- ▶ Bei stark sezernierenden Wunden muß ein Verbandwechsel mehrmals pro Tag durchgeführt werden.
- ▶ Bei jeder Verschlechterung muß umgehend der Arzt informiert werden wegen eventueller Konsequenzen bezüglich der Therapie und einer chirurgischen Intervention.

Außerdem werden postoperative Primärverbände und der Verbandwechsel bei Neuaufnahmen immer in Kooperation mit dem Arzt durchgeführt, wobei eine gemeinsame Bestandsaufnahme gemacht und das Behandlungsschema festgelegt wird.

## WUNDHEILUNGSTÖRUNGEN

Entsprechend ihrer Genese ist die Wunde bei der AVK in ausgeprägtem Maße für Wundheilungsstörungen disponiert. Neben inneren Störfaktoren wie z. B. Begleiterkrankungen (Diabetes mellitus, Hämodialyse bei Niereninsuffizienz usw.) können auch folgende äußere Störfaktoren die Wundheilung wesentlich hemmen:

- ▶ Lokalisation der Wunde im Fersenbereich (zusätzliche Druckschädigung)
- ▶ Ausdehnung und Zustand der Wunde (Größe, Tiefe, Wundtaschen usw.)
- ▶ Ausmaß der bakteriellen Besiedelung
- ▶ Nekrosen, Hämatome

## MASSNAHMEN ZUR LOKALEN WUNDBEHANDLUNG

Die Lokalbehandlung umfaßt eine gründliche Wundreinigung mit einer konsequenten Keimbekämpfung sowie die Förderung der Granulation. Die Übersichtstabelle stellt die Maßnahmen dar, die wir einzeln oder in Kombination zur Erreichung der Ziele praktizieren. Für die abschließende Epithelisierung sind weiterhin das Feuchthalten der

## MÖGLICHE MASSNAHMEN ZUR LOKALEN WUNDBEHANDLUNG

### Wundreinigung

- ▶ Spülen mit physiologischer Kochsalzlösung zur Ableitung keimbelasteten Wundsekrets.
- ▶ Spülen mit Wasserstoffperoxid  $H_2O_2$ , 3%ig zur Desinfektion und zur Ausschwemmung von Verunreinigungen.
- ▶ Auflegen feuchter Kompressen, getränkt mit Kochsalzlösung 0,9%, zur Förderung des Sekretabflusses und Ödemabschwellung durch hohe Molarität.
- ▶ Enzymatisches Debridement zur Auflösung oder Andauung von Nekrosen bzw. zur Verflüssigung von Eiter.
- ▶ Chirurgisches Débridement (Wundausschneidung durch den Arzt) zur Abtragung von großflächigen bzw. tiefen Nekrosen, die sich nicht spontan abstoßen.

### Keimbekämpfung mit den Substanzen

- ▶ PVP-Jodlösung – Abtötung aller pathologischen Keime und Pilze
- ▶ Chloramin (Chlor und  $O_2$ ) – antiseptische Wirkung und Geruchsbindung
- ▶ Rivanol-Lösung (=Ethacridin-Lactat) 0,1%ig – desinfizierend und entzündungshemmend, insbesondere bei Phlegmonen
- ▶ Eosin-Lösung 1%ig – antiseptische Wirkung, quecksilberfrei, alternativ bei Jodallergie und / oder Hyperthyreose

### Granulationsförderung

- ▶ Feuchthalten der Wundflächen mit in physiologischer Kochsalzlösung oder Ringer-Lösung getränkten Kompressen.
- ▶ Applikation von Zucker zur Granulationsförderung durch Hyperosmolarität.
- ▶ Sicherstellen von absolut atraumatischen Verbandwechseln zur Schonung des frischen Granulationsgewebes und zur Schmerzreduzierung durch nicht mit der Wunde verklebende Wundauflagen.

Wundfläche, ein atraumatischer Verbandwechsel und ein ausreichender Infektionsschutz von Bedeutung.

## WUNDRANDBEHANDLUNG

Eine spezielle Behandlung des Wundrandes (z. B. mit Zinkpaste) führen wir nicht durch. Die Praxis zeigt, daß behandelte Wundränder eher ein zusätzliches Problem werden können. Wir führen lediglich eine Wundflächenbehandlung durch und verwenden dazu Mittel, die weder der Wunde noch dem Wundrand schaden.

## POLYPRAGMASIE

Der kommerzielle Markt bietet eine breite Palette verschiedenster „Mittelchen“ an, von denen wir im klinischen Gebrauch nur wenige anwenden. Prinzipiell verwenden wir keinerlei Salbe, Fettgaze, Creme, Puder oder Paste. Auch wir haben die Erfahrung gemacht, daß

- ▶ bei polypragmatischer Anwendung der „Mittelchen“ der  $O_2$ -Zutritt verhindert ist und sich luftdichte Kammern bilden, welche ideale Nährböden für Bakterienwachstum sind,

- ▶ bei Puder das Granulationsgewebe austrocknet und es zu Verhinderung der Wundsäuberung kommt und
  - ▶ gefärbte Lösungen die Beurteilung des Wundzustandes erschweren.
- Darüber hinaus haben wir folgende Erfahrungen gewonnen:

## Hydrokolloid-Verbände

Bei AVK Stadium IV sind Hydrokolloid-Verbände nicht sinnvoll, weil die teuren Materialien für ein mehrtägiges Verbleiben auf der Wunde gedacht sind. Die Lokalbehandlung der AVK IV fordert jedoch mindestens einen Verbandwechsel pro Tag. Außerdem lassen sich Hydrokolloid-Verbände den anatomischen Gegebenheiten bei AVK IV-Läsionen nur unzureichend anpassen (z. B. bei einem Ulcus an der Ferse). Anders ist die Situation beim venösen Ulcus cruris oder beim präsakralen Dekubitus, wo auch wir gute Erfahrungen mit Hydrokolloid-Verbänden gewonnen haben.

## Fußbäder

Zum Thema Fußbäder, die leider noch sehr verbreitet sind, möchten wir

lediglich anmerken, daß man bei deren Anwendung dem Patienten mehr Schaden als Nutzen zukommen läßt. Die größte Gefahr geht von einer subcutanen Keimverbreitung (Penetration) durch Aufweichen des Wundrandes aus, die bis zur Superinfektion (Phlegmone) gehen kann.

**Lokale Antibiotika**

Die lokale Anwendung von Antibiotika lehnen wir ab, weil die bekannten Nachteile wie Sensibilisierung, Resistenzbildung, Wundheilungsstörungen und vor allem die geringe Penetration des Wirkstoffes durch alle Gewebsschichten einer erfolgreichen Behandlung widersprechen. Bei uns kommen nur systemisch verabreichte Antibiotika nach Antibiogramm zur Anwendung.

**TCDO (Tetrachlordecaoxid)**

Da die Wirkung dieses Präparates bisher nicht ausreichend nachgewiesen wurde, verzichten wir auf dessen Einsatz.

**SPEZIELLE WUNDBEHANDLUNGEN**

Bei freiliegenden Sehnen und Knochen, Taschenbildungen und Fistelgängen sieht unsere Wundbehandlung wie folgt aus:

- ▶ Sehnen und Knochen müssen immer feucht gehalten werden (mit NaCl 0,9% mehrmals täglich) wegen der Gefahr der Austrocknung: Folge ist die Nekrose.
- ▶ Wundtaschen müssen mit scharfem Löffel gereinigt werden und dürfen nur leicht austamponiert werden. Ein freier Sekretabfluß muß gewährleistet sein.
- ▶ Fistelgänge müssen mit Knopfsonden angegangen werden, um den Fistelverlauf, die Ganglänge und Verbindungen zu unerkannten Wundtaschen festzustellen. Damit auch hier ein freier Sekretabfluß gewährleistet ist, werden entsprechende Silikon-Katheter oder Gummilaschen als Sperren eingelegt und fixiert.

**DER VERBANDWECHSEL**

**Die Verbandmaterialien**

An unsterilen Materialien sind erforderlich: Handschuhe in entsprechender Größe zum Abnehmen des Verbandes, Abwurfbeutel bzw. Plastiksack, Krankenunterlagen als Bettschutz, Mullbinden aus Baumwolle, 8 cm bzw.



**Abb. 1**  
Nach Abnehmen des alten Verbandes erfolgt die genaue Inspektion der Wunde. Bei Neuaufnahmen wird die Lokalisation dokumentiert, bei den folgenden täglichen Verbandwechseln werden auch die Veränderungen hinsichtlich Aussehen, Belag, Temperatur, Farbe, Größe und Geruch aufgezeichnet.



**Abb. 2**  
Nach Reinigung mit physiologischer Kochsalzlösung und Wasserstoffperoxid werden vorbereitete sterile, mit PVP-Jodlösung angefeuchtete Kompressen auf die Wundfläche gelegt.



**Abb. 3**  
Einige trockene sterile Kompressen werden über den feuchten Verband gelegt und mit einer Mullbinde locker fixiert.



**Abb. 4**  
Dekubitusprophylaxe: Interdigital mit kleinen unsterilen Kompressen als Girlande, Fersenschutz mit zwei bis drei unsterilen, großen Kompressen. Bei bekannter Schonlagerung des Patienten (außenrotiertes Bein) ist eine zusätzliche Polsterung des Außenknöchels erforderlich.



**Abb. 5**  
Überzug des Schlauchverbandes und lockere Verknötung. Der Knoten soll wegen der Dekubitusgefahr außen liegen.

**FORMBLATT ZUR DOKUMENTATION DES AUFNAHMESTATUS UND WUNDHEILUNGSVERLAUFES**

Aufnahmetag (Datum): *18.3.1993*

Patient, Name: *H. Mastermann*

Geburtsdatum: *1.1.1907*

Lokalisation	Nr.	Datum	Aussehen	Belag	Temperatur	Farbe	Größe	Geruch	Stop	rechts	links
D I 4	1	18.3.	<i>trockene Nekrose</i>	—	<i>Zehen kühl</i>	<i>Zehen livide</i>	<i>5-Markstück</i>	—	<i>28.3.</i>		
D II	2	28.3.	<i>trockene Nekrose</i>	—	<i>Vorfuß kühl</i>	<i>Vorfuß livide</i>	<i>Walnußgroß</i>	—			
D III											
D IV	3	30.3.	<i>Ischämie</i>	—	<i>Vorfuß kalt</i>	<i>Vorfuß livide</i>	<i>Hühnereigröß</i>	—			
D V											
Ferse	4	2.4.	<i>feuchte Nekrose</i>	—		<i>schwarz</i>		—			
med. Fußrand											
lat. Fußrand											
Fußrücken 1 2											
Fußsohle 3											
Innen-/Außenknöchel											
Sonstiges											
<b>Abstrich entnommen:</b> <i>D I: 2.4.93</i>			trocken feucht Phlegmone Ischämie (mit Stift markieren, Datum und Uhrzeit)	Fettnekrose grüner Belag grauer Belag serös blutig serös glasig	warm lauwarm kühl kalt	bläß dunkelrot marmoriert livide schwarz	Stecknadelkopf Pfenniggroß 10-Pf-groß Markstückgroß 5-Markstückgr. Walnußgroß Hühnereigröß	jauchig süßlich			

10 cm breit, Stülpverband Größe 4 sowie Kompressen verschiedener Größe zum Polstern.

An sterilem Material werden neben Handschuhen, einem Abdecktuch und Kompressen verschiedener Größe zusätzlich folgende Instrumente je nach Wundzustand benötigt: Anatomische oder chirurgische Pinzette, Schere (gerade, spitz, stumpf), scharfer Löffel, Skalpell, Knopfsonde, Nierenschale, Katheter, verschiedene Spritzen und Sicherheitsnadeln.

**Anforderungen an den Wundverband**

Die Anforderungen an der Wundverband sind vielfältig. Wichtig ist, daß der Wundverband hohes Saugvermögen zum Absaugen keimbelasteten bzw. überschüssigen Sekrets besitzt, weich und luftdurchlässig sowie hautfreundlich ist. Er hat chemisch reizlos und biologisch unbedenklich zu sein und muß darüber hinaus fähig sein,

- ▶ ein wundheilungsförderndes, feuchtes Wundmilieu zu schaffen,
- ▶ die Wunde sicher vor Sekundärinfektion zu schützen (undurchlässig für Bakterien) und
- ▶ eine physikalisch-mechanische Traumatisierung zu verhindern (kein Verkleben mit der Wunde, polsternde Wirkung).

Ingesamt soll der Wundverband einfach anzuwenden sein und den Patientenkomfort verbessern.

**Vorbereitungen zum Verbandwechsel**

Die Kenntnis der allgemeinen Richtlinien für einen Verbandwechsel setzen wir voraus. Wichtig ist die rechtzeitige und ausreichende Information des Patienten über den bevorstehenden Verbandwechsel, wobei folgende Gesichtspunkte zu berücksichtigen sind:

- ▶ Zeitpunkt des Verbandwechsels (wegen vorheriger Analgetikagabe)
- ▶ voraussichtliche Intensität der Maßnahme (insbesondere bei voraussichtlichem Wunddébridement)
- ▶ Lagerung des Patienten (z. B. Unterschenkel auf Kissen hochlagern, so daß das Wundgebiet gut zugänglich ist)
- ▶ überlegte Materialzusammenstellung auf einem Tablett (keinen Verbandwagen benutzen)
- ▶ rückschonendes Arbeiten (Patientenbett auf Arbeitshöhe bringen)

**Durchführung des Verbandwechsels**

Ob ein Verbandwechsel alleine oder zu zweit durchgeführt wird, hängt von der Erfahrung der Kollegin / des Kollegen und der Aufwendigkeit der Maßnahme ab. Zuerst wird das Material auf

einem Beistelltisch so plziert, daß ein steriles Material patientennah und steriles Material patientenfern liegt.

Es ist darauf hinzuweisen, daß auch bei infizierten Wunden der Verbandwechsel ausschließlich unter aseptischen Bedingungen zu erfolgen hat. Abgesehen von dem Ziel, Sekundärinfektionen zu verhüten, stellen solche Wunden auch ein Reservoir äußerst virulenter Keime dar, deren Verschleppung nur durch umfassende Asepsis zu verhindern ist. Die Durchführung eines Verbandwechsels zeigen die Abbildungen 1 bis 5.

Nach Beendigung des Verbandwechsels wird der Patient geeignet gelagert. Für Extremitäten mit AVK im Stadium IV ist folgende Lagerung optimal:

- ▶ Beintieflage
- ▶ Knie 30° gebeugt
- ▶ Unterschenkel mit flachem Kissen unterlagert
- ▶ Fersenfreilagerung

Die Entsorgung der Instrumente und des Verbandmaterials erfolgt wie üblich nach den allgemein bekannten Richtlinien.

**WUNDDOKUMENTATION**

Die lückenlose Dokumentation vom Aufnahmestatus über den gesamten Wundheilungsverlauf kann gerade bei

PatientInnen mit einer AVK im Stadium IV von schicksalshafter Bedeutung sein. Die Wundbeobachtung, das Erkennen von Veränderungen und das daraus resultierende rechtzeitige Handeln ist wesentlich für die Erhaltung gefährdeter Gliedmaßen.

Um die Wunddokumentation einfacher, aber auch präziser zu machen, erprobten wir in der Gefäßchirurgie der Universitätsklinik Heidelberg das abgebildeten Formblatt.

Jede Eintragung zur Wundheilung wird mit dem Datum und zusätzlich mit einer fortlaufenden Nummer versehen. Die Nummer des Eintrages wird auch in der Spalte „Lokalisation“ und in den „Fußstempeln“ (Tabelle rechts) wiederholt. Dies ermöglicht eine eindeutige Zuordnung zu den handschriftlichen Bemerkungen (blaue Schreibschrift). Als Hilfestellung zur Beurteilung der Wunde wird zudem eine Auswahl klinikeüblicher Formulierungen (unterer Tabellenrand) angeboten.

Mit dem Formblatt ist mit wenig Aufwand eine chronologische Aufzeichnung des Heilungsverlaufes möglich. Jede Pflegekraft, die einen Patienten neu übernimmt, erhält rasch einen Überblick bezüglich des Aufnahmebefundes und des derzeitigen Standes des Wundheilungsverlaufes. Die Eintragungen werden beendet (Spalte „Stop“), wenn die Wunde zur Abheilung gebracht wurde.

### SCHLUSSWORT

Das Krankheitsbild der AVK im Stadium IV hat eine erhebliche pflegerische Bedeutung. Wir würden uns freuen, wenn unsere Zusammenstellung als Anregung oder Diskussionsgrundlage für alle Kolleginnen und Kollegen dienen könnte, die sich mit der speziellen Pflege bei AVK-PatientInnen beschäftigen.

Für die Verfasser:

Doris Leschinger  
Chirurgische Universitätsklinik  
Sektion Gefäßchirurgie  
Im Neuenheimer Feld 110  
69120 Heidelberg

Literatur beim Verlag

Erstveröffentlichung in:  
Die Schwester / Der Pfleger 4/94

# Fragen und Antworten aus der Fax-Hotline

## INFILTRATION EINES KNOCHENTUMORS IN DIE WEICHTEILE

**?** Weiblicher Patient, 90 Jahre, Carzinom des Unterkieferknochens mit Infiltration des Knochentumors in die Weichteile. Wundlokalisation: 2-Mark-Stück-großer Tumor am rechten Unterkiefer Wundzustand: eitrig und schmierig mit blumenkohllartiger Oberfläche; die Tumorstelle zeigt eine starke Tendenz zur Ausdehnung. Allgemeinzustand und Compliance sind reduziert; im Augenblick ist noch eine orale Nahrungsaufnahme gewährleistet.

## 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. Entsprechend der Problematik wird die Anfrage dann an den dafür zuständigen Experten weitergeleitet.

stet, ein PEG ist geplant. Bisherige Behandlung: Bepanthen Salbenverband, Fixation mit Leukosilk. Problem: Der Tumor vergrößert sich sehr schnell, so daß die seitherige Verbandtechnik nicht mehr angewendet werden kann. Die Möglichkeit eines Stülpa- oder Netzverbandes toleriert die Patientin nicht.

**! Prof. Dr. med. H. Winter:** Wie ich Ihren Schilderungen entnehmen kann, liegt das Hauptproblem in der pflegerischen Versorgung eines nicht mehr kurbilen Knochentumors mit Infiltration in

die Weichteile. Derartige exophytisch wachsende Tumoren zeigen häufig eitrig schmierige Beläge und zunehmende Tendenzen zur Nekrosebildung. Damit verbunden ist nicht selten eine erhebliche Geruchsbelästigung.

Zur Säuberung der Tumoroberfläche empfehle ich Spülungen mit H<sub>2</sub>O<sub>2</sub>-Lösungen oder auch spezielle antiseptische Präparate (Hydroxychinolin-Lösung 1%, Betaisodona, Linola sept u. a.). Eine temporäre Abdeckung mit Hydrogel-Kompressen z. B. Hydrosorb) wird vom Patienten oft als Erleichterung empfunden und reduziert die unangenehme Geruchsbelästigung.

## INFIZIERTE WUNDE NACH STICHINZISION

**?** Männlicher Patient, 26 Jahre, tiefes Furunkel nach Stichinzision. Wundlokalisation: am hinteren Oberschenkel, 2-3 cm tief, Durchmesser ca. 1,5 cm. Wundzustand: infiziert, schmierig. Allgemeinzustand und Compliance sind gut. Bisheriger Behandlungsverlauf: Zugsalbe (500b), am 3. Tag Stichinzision, dann täglich Verbandwechsel mit Kompressen und Ausfüllen der Wundhöhle mit Leukase-Kugeln (25 Stück), kein Fieber. Gibt es alternative Therapien und wie soll die Therapie fortgesetzt werden?

**! Prof. Dr. med. H. Lippert:** Bei der vorliegenden Beschreibung handelt es sich offenbar um eine tiefe, infizierte Wunde. (Ein Furunkel wäre eine Wundinfektion um einen Haarbalg herum.)

Besteht nach der Erstversorgung die Infektion weiter, so muß davon ausgegangen werden, daß der Infektionsherd nicht beseitigt ist.

1. Es sollte die Indikation zur chirurgischen Revision erwogen werden.
2. Ausschluß von Fremdkörper, tiefe Nekrosen, Durchblutungsstörungen, Stoffwechselerkrankungen sowie einer Selbstschädigung.
3. Welche Infektionserreger sind feststellbar? Die Tetanusprophylaxe sollte erfolgt sein.

# Leitfaden für Autoren

Das HARTMANN WundForum soll den lebendigen Austausch an Erfahrungen und Wissen zum weiten Bereich der Wundbehandlung 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 (3,5 oder 5,25") eingereicht werden. Dabei sind folgende Dateiformate möglich: Microsoft

Word (4.0 / 5.0), Word für Windows (1.2 / 2.0), Wordperfect (4.0 / 5.0), 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.

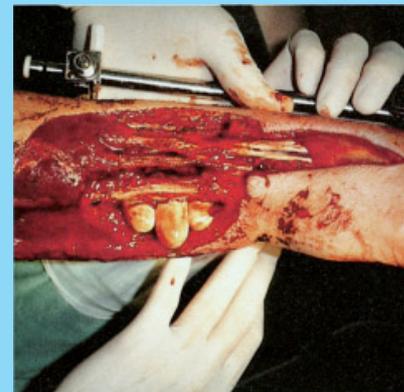
## LITERATUR

Literaturverzeichnisse werden nicht mitabgedruckt, können jedoch beim Verlag 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 Deckung der akuten posttraumatischen Wunden

### KASUISTIK

4th Annual Meeting of the European Tissue Repair Society in Oxford

### FORSCHUNG

Neue Entwicklungen zur anti-septischen Wundbehandlung

### PRAXISWISSEN

Kostenaspekte der Wundbehandlung

Die nächste Ausgabe des HARTMANN WundForums erscheint im November 1994.

## 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

Verlag und 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:  
Adler (S. 9), W. Fleischmann (S. 4 - 6),  
G. Germann (S. 34), PAUL HARTMANN AG  
(S. 1, 10 - 16, 25 - 28), G. Köveker (S. 21),  
D. Leschinger (S. 31), H. Winter (S. 23)

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  
Postfach 1420  
89504 Heidenheim