

WUND FORUM



Ausgabe 3/1995
ISSN 0945-6015
E 30725 F

TITELTHEMA

VERBRENNUNGS- WUNDEN

FORSCHUNG

**Die extrazelluläre
Matrix – Struktur und
Funktion**

KASUISTIK

Blitzverletzung

PRAXISWISSEN

**Die Fixierung von
Wundauflagen**





Zur schnellen Reinigung stark verschmutzter Wunden: Syspur-derm[®] – 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

Chronische Hautulzera:
Die Feuchttherapie als
wesentliches Element
moderner Ulkusbehandlung 4

Rechtsprechung:
Qualitätssicherung –
eine rechtliche Vorgabe 8

Buchtipp 8
Termine 9
Kurzmeldungen 9

TITELTHEMA

Die Verbrennungswunde –
Pathophysiologie
und Therapieprinzipien 12

FORSCHUNG

Die extrazelluläre Matrix –
Struktur und Funktion 21

KASUISTIK

Die Blitzverletzung 25

PRAXISWISSEN

Die Fixierung von
Wundauflagen –
Materialien und Methoden 28

FAX-HOTLINE

Fragen und Antworten aus
der Fax-Hotline 32

Leitfaden für Autoren 34
Impressum 34

Editorial

Verehrte Leserinnen und Leser,

da wird nun seit einigen Jahren auch in Deutschland vieles über Wundheilung und Wundbehandlung geschrieben und publiziert, da ist das Thema Wunde ganz unvermittelt zu einem Forschungsschwerpunkt an deutschen Hochschulen geworden, und noch nie gab es eine solche Vielzahl an differenzierten Therapiemethoden und an Produkten zur Wundbehandlung wie heute. Ideale Voraussetzungen also, die Qualität der Wundtherapie in der täglichen Praxis zu verbessern und den oft noch zu langen Leidensweg der betroffenen Patienten zu verkürzen.

Wer aber glaubt, es habe sich in dieser Hinsicht nun plötzlich alles zum Guten gewandelt, der sieht sich in vielen Fällen allzu schnell enttäuscht. Immer noch werden die längst erhärteten Erkenntnisse moderner und phasengerechter Wundbehandlungsmethoden in der Praxis vielfach negiert, immer noch überwiegen die sogenannten „bewährten Methoden“ der fünfziger und sechziger Jahre, immer noch wird das Heil nur zu häufig in der von Fachleuten so gefürchteten Polypragmasie gesucht. Das Beharungsvermögen auf diesem Feld scheint demzufolge gerade in Deutschland besonders ausgeprägt zu sein.

Natürlich gibt es aber auch deutliche Tendenzen in die richtige Richtung, und vielleicht haben wir in den vergangenen eineinhalb Jahren mit dem HARTMANN WundForum als Plattform für den Erfahrungsaustausch durchaus ein wenig dazu beigetragen. Künftig wollen wir diesen Anspruch im gesamten deutschsprachigen Raum noch weiter ausbauen. Basis dafür ist die neue Veranstaltungsreihe „WundForum vor Ort“, über die auf Seite 9 dieses Heftes berichtet wird. Wir versprechen uns durch die persönlichen Kontakte vor Ort zudem eine weitere Belegung unserer Redaktionsarbeit für die Rubrik „Kasuistik“, die zur honorierten Veröffentlichung interessanter Fallbeispiele allen Abonnenten zur Verfügung steht. Sie sind als Autoren herzlich eingeladen.

Internationaler Höhepunkt auf dem Gebiet der Wundbehandlung wird der 2. Internationale HARTMANN Wundkongreß am 22. / 23. März nächsten Jahres in Stuttgart sein. Nahezu 30 Referenten aus aller Welt haben ihre Teilnahme bereits zugesagt.

Kurt Röthel
Marketingdirektor der PAUL HARTMANN AG



Chronische Hautulzera: Die Feuchttherapie als wesentliches Element moderner Ulkusbehandlung

W. O. Seiler

Kantonsspital Basel – Geriatrische Universitätsklinik, Basel

I. PATHOPHYSIOLOGISCHE BEFUNDE ALS BASIS MÖGLICHER THERAPIEKONZEPTE

Chronische Hautulzera (Tab. 1) zeigen das typische klinische Bild der gestörten Wundheilung (impaired wound healing): Sie epithelialisieren nicht oder nur verzögert, sie heilen schlecht und benötigen lange Heilungszeiten von Monaten bis Jahren. Dies vermindert die Lebensqualität der betroffenen Patienten drastisch und steigert die Kosten für das Gesundheitswesen enorm. Als typisches Beispiel seien hier die chronischen Beinulzera erwähnt. Sie allein verursachen in England Kosten von ungefähr 600 Millionen Pfund pro Jahr. Ebenso hoch liegen die Heilungskosten für andere chronische Ulzera, insbesondere für Dekubitalulzera.

Interessanterweise sind die pathophysiologischen und histopathologischen Befunde der gestörten Wundheilung bei venösen, arteriellen, diabetischen und Dekubitalulzera untereinander sehr ähnlich. Sie unterscheiden sich klar von jenen normal heilender Wunden. Diese pathologischen Befunde verzögern oder verhindern eine Hei-

lung. Sie werden deshalb Störfaktoren der Wundheilung genannt. Da die gestörte Wundheilung weitgehend unabhängig vom Ulkustyp ein ähnliches Bild zeigt, sollten die pathophysiologischen Erkenntnisse in vermehrtem Maße zur Entwicklung neuer Therapiekonzepte herangezogen werden.

Die Entwicklung neuer Therapiekonzepte stützt sich auf mindestens drei Pfeiler:

- ▶ Kausaltherapie – Berücksichtigung und Behandlung der Ulkusursache.
- ▶ Spezifische Therapie – Störfaktoren der Heilung identifizieren und eliminieren.
- ▶ Allgemeine Therapie – allgemeine Erkenntnisse an Zellkulturen im Labor rational in das Konzept einbauen, woraus permanentes Feuchthalten mit Ringer'scher Lösung resultiert; andere Maßnahmen.

Kausaltherapie: Behandlung der Ulkusursache

Das *arterielle Ulkus* entsteht bei peripherer arterieller Verschlusskrankheit. Hier wird das Gefäßlumen der Arterien

zunehmend durch arteriosklerotische und atheromatöse Ablagerungen eingengt. Dies führt zu chronischer Ischämie an exponierten Stellen (Zehen, Fersen und Tibiakante) und zu Hautnekrosen. Primäres Ziel ist die Kausaltherapie. Sie versucht, die Lumeneinengung zu rekanalisieren und so die angiologische Situation der Beinarterien zu verbessern. Hier offerieren sich angiochirurgische und transkutane dilatative Techniken.

Das *venöse Ulkus* entsteht aufgrund insuffizientem venösem Blut-Rückfluß zum Herzen. Dadurch erhöht sich der Druck in den Beinvenen, und es wird Blutflüssigkeit aus der Mikrozirkulation ins Gewebe gepreßt. Das so gebildete Ödem drängt die Gewebezellen (Hautzellen: Epithelzellen, Fibroblasten) von den Kapillaren weg. Dadurch verlängert sich die Diffusionsstrecke des Sauerstoffs von der Kapillare zur Zelle. Da die Menge Sauerstoff, welche durch Diffusion die Zellen erreicht, dem Quadrat der Diffusionsstrecke umgekehrt proportional ist, nimmt die Sauerstoffversorgung der Zellen schon bei nur geringer Verlängerung der Diffusionsstrecke (Ödembildung) drastisch ab. Eine einfache Rechnung zeigt: bei Verdoppelung der Diffusionsstrecke, z. B. von 1 auf 2 Mikrometer, vermindert sich die Sauerstoffversorgung der Zelle um das Vierfache. Weniger Sauerstoff bedeutet Ischämie. Das Therapieziel heißt hier: Verkleinerung der Diffusionsstrecke, z. B. von 3 auf 1 Mikrometer, was die Sauerstoffmenge um das Neunfache steigert. Durch Verkleinern der Diffusionsstrecke nähern sich die Zellen wieder dem nutritiven Gefäß. Verkleinern der Diffusionsstrecke kann erreicht werden durch Ödemausschwemmung (Diuretika: Hochlagern und Einbinden der Beine) und durch Verbesserung des venösen Blutrückflusses mittels Venenchirurgie.

Beim *diabetischen Ulkus* liegt die Hauptstörung in der Einlagerung von sauren Mukopolysacchariden in die Gefäßwände der Mikrozirkulation. Die so veränderten Gefäßwände wirken als Diffusionsbarriere für den Sauerstoffaustritt ins Gewebe und verursachen dadurch eine chronische Ischämie. An druckexponierten Hautstellen der Fußsohle bilden sich leicht ischämische Nekrosen. Die Kausaltherapie besteht hier in einer exakten Einstellung der Diabetestherapie. Doch die bereits vor-

HAUTULZERA MIT WUNDHEILUNGSSTÖRUNGEN (TAB. 1)

Ulkusart	Teil-Ursache
Arterieller Ulkus	Obliterierende Arteriosklerose
Venöses Ulkus	Venöse Insuffizienz
Diabetischer Ulkus	Mikroangiopathie und obliterierende Arteriosklerose
Dekubitalulkus	Kompression der Mikrozirkulation durch Auflagedruck

handenen Veränderungen in den Gefäßwänden bilden sich auch so nicht mehr zurück.

Beim **Dekubitalulkus** komprimiert der Auflagedruck der harten Matratze die nutritive Mikrozirkulation der Haut über Knochenvorsprüngen, z. B. über dem Trochanter oder dem Kreuzbein. Bleiben die Gefäße mehr als zwei Stunden komprimiert, erzeugt die Ischämie eine Hautnekrose, Druck- oder Dekubitalulkus genannt. Die wichtigste Kausaltherapie besteht in der kompletten Druckentlastung der Hautgefäße. Dies kann erreicht werden durch Betten dekubitusgefährdeter Patienten auf sogenannten superweichen Matratzen (Stauchhärte < 1,5 kPa nach DIN 53 577), welche den Auflagedruck unterhalb 25 mmHg senken, und durch regelmäßiges zweistündliches Umbetten.

Spezifische Therapie: Identifikation und Elimination von Störfaktoren

Die normale Wundheilung ist nach 3 bis 5 Wochen beendet. Eine Beschleunigung der Heilung über dieses normale Maß hinaus ist weder möglich noch sinnvoll. Bei chronischen Hautulzera verzögern Störfaktoren die Wundheilung. Ein wirksames Vorgehen zur Entwicklung von Therapiekonzepten wird daher versuchen, Störfaktoren der Wundheilung zu identifizieren und, wenn möglich, zu eliminieren und so die Wundheilung zu normalisieren.

In chronischen Hautulzera finden sich ähnliche histopathologische Veränderungen und damit vergleichbare Störfaktoren. Einige wichtige Störfaktoren der Wundheilung werden hier kurz aufgezählt:

- ▶ Gewebehypoxie,
- ▶ Nekrosen,
- ▶ chronische Infektion,
- ▶ Fibrinpersistenz,
- ▶ verminderte fibrinolytische Aktivität,
- ▶ stark verzögerte bis fehlende Epithelialisierung bei defektem Migrationspotential der Epithelzellen,
- ▶ inadäquates Zytokinmuster: TGF-beta 1-Mangel,
- ▶ Zytotoxizität und andere Nebenwirkungen von Substanzen zur Wundbehandlung.

Gewebehypoxie: Kompression der Mikrozirkulation durch den Auflagedruck, Mukopolysaccharideinlagerungen in die Gefäßwände, arteriomatöse Ablagerungen in den Gefäßen, Anämie, vermehrter Sauerstoffverbrauch durch

VORGEHEN BEI DER THERAPIE CHRONISCHER HAUTULZERA (TAB. 2)

Kombination pathophysiologisch begründeter und unschädlicher Behandlungsmethoden:

- ▶ Kausaltherapie je nach Ursache des Ulkus
- ▶ Débridement: Nekrosen chirurgisch oder enzymatisch entfernen
- ▶ Permanente Feuchttherapie bei venösen, diabetischen und Dekubitalulzera
- ▶ Frühzeitige Diagnose der Infektion und Sepsis und systemische Antibiotikatherapie
- ▶ Störfaktoren der Wundheilung identifizieren und nach Möglichkeit behandeln
- ▶ Allgemeine Maßnahmen
 - Allgemeinzustand verbessern (Fieber senken, Rehydrierung, Anämiebehandlung etc.)
 - Optimale Ernährung (1,5 g Proteine, 35 kCal pro kg Körpergewicht)
 - Optimale Vitaminversorgung (Multivitaminpräparate) und Vitamin-C-Therapie
 - Optimale Spurenelementversorgung (insbes. Zinksubstitution)
 - Heilungsverzögernde Medikamente (z. B. Kortikosteroide, Zytostatika, etc.) wenn möglich absetzen
 - Immunabwehr verbessern
 - Psychische Betreuung und Führung des Patienten

Bakterien im Gewebe bei Lokalinfektion, Fieber und Sepsis, Hypotonie, Lungenkrankheiten und andere verursachen eine permanente Gewebhypoxie im Ulkus. Im Therapiekonzept müssen solche Störungen berücksichtigt werden.

Nekrose und Infektion: Schwarze, trockene Nekrosekrusten wirken antiproliferativ auf die Hautzellen, hemmen deren Migrationsfähigkeit, verhindern die Bildung von Granulationsgewebe und begünstigen die Entstehung einer Sepsis. Trockenes Ulkusmilieu ist ein unphysiologisches Medium für das Zellwachstum. Infektionen und Sepsis führen lokal und systemisch zu vermehrtem Sauerstoffverbrauch und damit zur Gewebhypoxie.

Fibrinpersistenz: In chronischen Ulzera werden Fibrinbeläge in den Gefäßen der Mikrozirkulation und im Gewebe gefunden. Diese Fibrinschichten verhindern oder erschweren die Sauerstoffdiffusion zu den Zellen und verursachen die chronische Gewebhypoxie. Auflösen dieser Fibrinablagerungen könnte einen künftigen Therapieansatz darstellen. Laut neueren Literaturhinweisen lassen sich chronische Fibrinablagerungen intra- und extravasculär mittels systemisch verabreichten anabolen Hormonen, z. B. mit Stanazolol, reduzieren. Der anabole Effekt auf

den Proteinstoffwechsel und die Verbesserung der lokalen fibrinolytischen Clearance beeinflusst auch nach unserer Erfahrung die Heilung positiv.

Verzögerte oder fehlende Epithelialisierung: Die fehlende Epithelialisierung stellt wohl das augenfälligste Merkmal des chronischen Ulkus dar. Epithelzellen aus dem Wundrandgewebe chronischer Ulzera haben die Fähigkeit zur Migration verloren, wie wir in Untersuchungen zeigen konnten.

Die Fähigkeit der Epithelzellen zur Migration, d. h. zum Wandern bzw. zur Fortbewegung, ermöglicht erst die Epithelialisation und damit die Wundheilung. Bei verzögerter Migrationsfähigkeit bleibt die Heilung lange Zeit aus. In der weiteren Forschung versuchten wir, Substanzen zu finden, welche die Migration der Epithelzellen zu stimulieren vermögen. Hierbei konzentriert sich gegenwärtig das Interesse auf Wachstumsfaktoren oder Zytokine, insbesondere auf TGF-beta.

TGF-beta 1-Mangel: Ein Mangel an TGF-beta 1 könnte vieles erklären. Transforming Growth Factor beta 1 (TGF-beta 1) verbessert beim chronischen Ulkus im Tiermodell die Heilung und stimuliert die Migration von Epithelzellen. Mit der Technik der in situ Hybridisierung konnten wir im Wundrand von chronischen Ulzera einen Mangel an

mRNA von TGF-beta 1 nachweisen. Ein TGF-beta 1-Mangel könnte die defekte Migrationsfähigkeit der Epithelzellen und damit die Wundheilungsstörung erklären. Klinische Studien mit TGF-beta sind im Gange.

Zytotoxische „Wundheilmittel“ verzögern die Heilung: Für Wundheilmittel sollte vor allem der Leitsatz „Primum nihil nocere“ gelten, d. h. „Vor allem nicht schaden“. Gegen diesen Grundsatz verstoßen viele Mittel zur Wundbehandlung, insbesondere Desinfektionsmittel, Farbstoffe, gefärbte Lösungen, metallhaltige Pasten, Parfums und Antibiotika. Ihr lokaler Schaden mag bei kurzzeitiger Anwendung wohl wenig ins Gewicht fallen, nicht aber bei chronischer Anwendung. Dann verzögern diese Mittel durch unerwünschte Wirkungen signifikant die Heilung und verschlechtern die Lebensqualität der Patienten. Die wichtigsten Nebenwirkungen sind: Inaktivierung lokal sezernierter Immunstoffe (IgA; Glykoproteine; Albumin etc.) und Zytokine (TGF-beta; TGF-alpha; PDGF etc.), welche die Migration und Proliferation der Epithelzellen und Fibroblasten stimulieren; Schmerzen; Zytotoxizität gegenüber Epithelzellen und immunkompetenten Zellen wie Leukozyten, Monozyten und Makrophagen; Allergisierung; Argyrose; Kanzerogenität; Verfärbung der Wunde mit konsekutiver schlechter Beurteilbarkeit des Wundzustandes; Resistenzbildung; Unwirksamkeit, da die Bakterien, welche die Infektion verursachen, sich in der Tiefe des Gewebes befinden und somit durch das Mittel nicht erreicht werden; verzögerte Epithelisation etc. Eine Vielzahl von neueren Publikationen belegt diese Nebenwirkungen.

II. GRUNDLAGEN DER FEUCHTTHERAPIE

Dauernd feuchte, luftdurchlässige Wundverbände ähneln in gewisser Weise den Zellkultur-Medien im Labor. Sie schaffen im Ulkus ein günstiges Mikroklima, welches die Proliferation der Fibroblasten und Epithelzellen verbessert. Feuchte Wundverbände wirken wundreinigend. Ein feuchtes, annähernd physiologisches Mikroklima schont lokal sezernierte Immunstoffe (IgA, Glykoproteine, Albumin etc.) und Zytokine (TGF-beta, TGF-alpha, PDGF etc.), welche die Migration und Proliferation der Epithelzellen und Fibroblasten stimulieren. Die Wundheilung ist daher in einem feuchten Mikroklima

VORTEILE DER PERMANENTEN FEUCHTTHERAPIE (TAB. 3)

- ▶ Günstiges Mikroklima ähnlich einem Kulturmedium für Zellkulturen
- ▶ Förderlich für Proliferation der Fibroblasten und Epithelzellen
- ▶ Wundreinigende Wirkung
- ▶ Verhindert das Austrocknen des Verbandes
- ▶ Verhindert Verklebung neugebildeter Epithelzellen am Verband
- ▶ Verhindert Inaktivierung von Abwehrzellen (Leukozyten, Monozyten, Makrophagen etc.) durch Austrocknung
- ▶ Verhindert Inaktivierung von lokal sezernierten Immunstoffen (IgA, Glykoproteine, Albumin, etc.) und von Wachstumsfaktoren

besser als in einer trockenen Umgebung. Austrocknung ist der Feind jeder lebenden Zelle, und eingetrocknete Verbände reißen neugebildete Epithelzellschichten wieder weg. Befeuchten der Verbände vor dem Verbandwechsel belebt eingetrocknete und somit abgestorbene Epithelzellen nicht wieder. Deshalb sollen Wundverbände dauernd feuchtgehalten werden.

Ringer'sche Lösung zum Befeuchten der Wundverbände

Eine lebende Zelle braucht zum Überleben die essentiellen Elemente Kalzium, Magnesium und Kalium. Epithelzellen und Fibroblasten überleben im Labor in Ringer'scher Lösung eine gewisse Zeitspanne, in physiologischer Kochsalzlösung jedoch nicht. Deshalb verwenden wir Ringer'sche Lösung zum Befeuchten der Baumwoll-Gazen.

Technische Probleme beim Feuchthalten des Wundverbandes

Eintrocknen des Wundverbandes: Durch das dauernde Feuchthalten der Ulkusfläche mit Ringer'scher Lösung wird den neugebildeten Epithelzellen ein Quasi-Kulturmilieu geboten, denn in Ringer'scher Lösung überleben Epithelzellen. Damit dieses feuchte Mikroklima seine volle Wirkung entfalten

kann, muß es ohne Unterbrechung (!) aufrechterhalten werden. Dies ist für den Erfolg entscheidend. Aber gerade diese Forderung läßt sich nur schwer durchsetzen. Trocknet der Verband auch nur für kurze Zeit ein, wird beim nächsten Verbandwechsel ein Teil der neugebildeten Epithelzellen wieder weggerissen (sogenannter Sisyphuseffekt). Diese abgetöteten Zellen kleben an der Verbandgaze, was unter dem Mikroskop leicht nachweisbar ist. Selbst wenn die eingetrockneten Gazen vor Entfernen wieder befeuchtet werden, bleiben abgestorbene Epithelzellen avital. Der wichtigste Grundsatz heißt daher: permanentes Feuchthalten, auch während der Nacht. Arzt und Pflegepersonal müssen sich dies als primäres Ziel vornehmen und an dessen Durchsetzung täglich arbeiten. Bewährt hat sich eine genaue Verordnung, die ein 4-stündliches oder je nach Bedarf 2-stündliches Befeuchten über 24 Stunden vorschreibt. Dieses Vorgehen ist allerdings sehr zeit- und somit kostenintensiv.

Wundkavitäten: Ein häufiges Problem stellen tiefe Ulzera mit sogenannten Kavitäten dar. Das sind unterhöhlte Taschenbildungen mit oft nur kleiner Öffnung an der Hautoberfläche. Hier ist es besonders schwierig, die ganze Wundhöhle dauernd feuchtzuhalten. Die Ringer'sche Lösung wird durch größere Mengen an Verbandmaterial leichter zurückbehalten. Werden aber zu große Mengen Verbandstoff in eine Höhle gestopft, erzeugt dies einen Druck, welcher die Mikrozirkulation der Ulkusfläche, und besonders des jungen Granulationsgewebes, komprimieren und so erheblich beeinträchtigen kann. Die Folgen sind weißlich schmierige Beläge, Nekrosen und schließlich Sepsis. In Wundkavitäten sollen nur kleine und dünne Gazestreifen eingelegt werden, welche Sekret nach außen ableiten. Diese Gazestreifen müssen regelmäßig, auch nachts, 2- bis 4-stündlich befeuchtet oder gewechselt werden, je nach Ulkusbefund.

Zeitintensives permanentes Feuchthalten: Um das Austrocknen des Wundverbandes zu verhindern, bedarf es anfänglich 2- bis 4-stündlich eines Verbandwechsels. In dieser Phase der Wundheilung soll sich der ganze Einsatz von Arzt und Pflegepersonal auf das Feuchthalten des Wundverbandes konzentrieren. Wird zum besseren

Feuchthalten die Wunde mit Folien abgedeckt, kann sich eine äußerst gefährlich Anaerobiersepsis entwickeln. Diese verläuft oft perakut und ist mit einer hohen Letalität behaftet. Nur durch häufigen Verbandwechsel und Befeuchten können solche Wundhöhlen befriedigend feuchtgehalten werden. Abdeckfolien, welche eine luftdichte feuchte Kammer bilden, sind daher zu unterlassen. Sie stellen keine Alternative zum häufigen Befeuchten dar.

Die Industrie hat nach Lösungen gesucht, welche es erlauben, die Wundverbände ohne die beschriebenen Nebenwirkungen länger feuchtzuhalten. Das TenderWet-System stellt eine solche Alternative dar.

III. DAS TENDERWET-SYSTEM: EINE EFFIZIENTE ALTERNATIVE

TenderWet ist ein Verband, der als Träger (Vehikelfunktion) verschiedener Substanzen dienen kann. TenderWet ist in der Lage, Ringer'sche Lösung über 8 bis 12 Stunden zurückzuhalten und dosiert abzugeben. Dies erlaubt es, die Frequenz der Verbandwechsel signifikant zu reduzieren und so durch weniger häufige Verbandwechsel das neugebildete, verletzte Epithel zu schonen und Personal- und Materialkosten einzusparen.

Die Erfahrungen sind positiv. Unser Pflegepersonal arbeitet gerne mit TenderWet und ist vom Erfolg bezüglich Wundreinigung und Granulations-

bildung überzeugt. Da ein dauernd feuchtes Ulkus schmerzlindernd wirkt, steigert TenderWet die Lebensqualität geriatrischer Patienten entscheidend und hilft, Schmerzmittel einzusparen. Dies umso mehr, als durch TenderWet die Häufigkeit des Verbandwechsels von 6 bis 10 auf 2 bis 3 reduziert werden kann. Am wichtigsten ist der Umstand zu erwähnen, daß es erstmals gelingt, die Ulkusfläche wirklich permanent feuchtzuhalten, wie es Winter in den 70er Jahren postulierte.

Die Vorteile des TenderWet-Systems

Die Vorteile von TenderWet lassen sich wie folgt zusammenfassen:

- ▶ Reduktion der Anzahl Verbandwechsel auf zwei bis drei pro 24 Stunden.
- ▶ Permanentes Feuchthalten des Ulkus ist möglich.
- ▶ Neugebildete Epithelzellen trocknen am Verband nicht mehr ein.
- ▶ Neugebildete Epithelzellen werden nicht mit dem Verband weggerissen.
- ▶ Permanentes Feuchthalten lindert Wundschmerzen.
- ▶ Einsparung von Schmerzmitteln.
- ▶ Ungestörte Nachtruhe, da nachts selten ein Verbandwechsel notwendig ist.
- ▶ Bessere Wundreinigung durch permanentes Feuchthalten.
- ▶ Bessere Förderung der Granulation durch permanentes Feuchthalten.
- ▶ Problemloser Wechsel des Verbandes, da nicht klebend.

- ▶ Einfacheres Austamponieren und Feuchthalten von größeren Wundkavitäten, da TenderWet durch das Aufsaugen von Ringer'scher Lösung je nach TenderWet-Größe bis zu 15 mm und mehr aufquillt und so die Wundhöhle gut ausfüllt.
- ▶ Fehlen von Nebenwirkungen.
- ▶ Bessere Lebensqualität für die betroffenen Patienten.

TenderWet kann als echter Schritt in der Methodik von Wundverbänden betrachtet werden. Es wäre zu begrüßen, wenn zur Wundbehandlung nur noch pathophysiologisch begründete Systeme ohne Nebenwirkungen akzeptiert würden. Es gibt kaum ein Gebiet in der Medizin, in dem soviel unwirksame und unbegründbare Polypragmasie betrieben wird, wie auf dem Gebiete der Wundbehandlung.

TenderWet nimmt zum Feuchthalten von chronischen Wunden, welche das Bild der gestörten Wundheilung (impaired wound healing) zeigen, einen wichtigen Platz ein.

*PD Dr. med. Walter O. Seiler
Leitender Arzt
Kantonsspital Basel
Geriatrische Universitätsklinik
CH-4031 Basel*

Literatur bei der Redaktion

DAS WIRKUNGSPRINZIP VON TENDERWET

TenderWet ist eine mehrschichtige, kissenförmige Wundaufgabe, die als zentralen Bestandteil ihres Saugkörpers superabsorbierendes Polyacrylat enthält. Der Superabsorber wird vor der Anwendung mit einer entsprechenden Menge Ringerlösung aktiviert, die dann bis zu 12 Stunden lang kontinuierlich an die Wunde abgegeben wird. Gleichzeitig wird aber auch keimbelastetes Wundexsudat zuverlässig in den Saugkörper aufgenommen und gebunden. Dieser Austausch funktioniert, weil der Superabsorber eine höhere Affinität für proteinhaltige als für salzhaltige Lösungen besitzt. Die physikalischen Eigenschaften des Superabsorbers in Kombination mit dem äußeren Hüllgestrick



TenderWet ist in Deutschland ab November 1995 bei der PAUL HARTMANN AG erhältlich.

des Wundkissens verleihen TenderWet außerdem eine hohe Plastizität, die den für den Flüssigkeitsaustausch erforderlichen direkten Kontakt mit dem Wundgrund auch bei tiefen und zerklüfteten Wunden sichert.

TenderWet erleichtert so die Durchführung einer bioaktiven Naßtherapie, die wirkungsvoll die Selbstreinigung der Wunde unterstützt und den Aufbau von Granulationsgewebe fördert. Durch die „Spül- und Saugwirkung“ von TenderWet werden heilungsverzögernde Faktoren wie Detritus, Keime und Toxine rasch eliminiert. Es stellt sich ein physiologisches Mikroklima ein, das den proliferierenden Zellen insgesamt gute Wachstumsbedingungen bietet.

Rechtsprechung

Qualitätssicherung: eine rechtliche Vorgabe

Der Gesetzgeber hat 1989 mit dem Gesundheitsreformgesetz im SBG V die *Qualitätssicherung* zum Pflichtenkreis der ambulanten und stationären Versorgung erhoben. Noch heute gehen die Vorstellungen über die Anforderungen einer qualitätssichernden Versorgung weit auseinander. Die Praxis reagiert teils verhalten mit Skepsis und Furcht vor Überforderung und zunehmender Verrechtlichung, teils mit einer kaum noch zu überbietenden Sorgfalt und Akribie.

Im Blickpunkt der gesetzlichen Forderung steht der Nachweis der kontrollierten patientensicheren Versorgung. Arzt- und Pflegepersonal versorgen das höchste Rechtsgut des Menschen – Leben und Gesundheit. Es ist neben der Rechtspflicht, mit dem „*treuhänderisch verwalteten Patientengut*“ sorgsam umzugehen, oberstes Gebot, vermeidbare Schäden auszuschließen. Dabei entspricht es dem in der Rechtsprechung verankerten Schutzzweck, jedem Patienten im zeitlichen Rahmen der bis zu 30-jährigen Verjährungsfrist (§§ 195, 852 BGB) eine dem aktuellen Stand ärztlichen und pflegerischen Wissens entsprechende Versorgung nachzuweisen. Wer würde darauf in Kenntnis der Infektions- und sonstigen Gefahren schon freiwillig verzichten, wenn es um ihn selbst ginge?

„INPUT“ – „OUTPUT“

Die Qualitätssicherung fordert ihren Preis. Es geht um mehr als Spitzenleistung, Kontrolle und blinde Dokumentation. Das Qualitätsmanagement im Krankenhaus und in der ambulanten Praxis hat sicherzustellen, daß jedem einzelnen Patienten die heute angemessene Pflege und Behandlung zukommt; d. h. *Input und Output* müssen stimmen.

Input betrifft die Vorgaben. Bereichsrelevante Regeln sind anzuordnen und zu überwachen. Dies betrifft technische Anweisungen in der Durchführung z. B. der Wundversorgung ebenso wie einzuhaltende Hygienestandards

und sichere Materialauswahl; nicht zu vergessen die Einsatzplanung mit der Bereitstellung geschulten Personals. Die verpflichtenden Durchführungsanordnungen sind von fortgebildeten Mitarbeitern aufzustellen, per Dokumentation weiter zu vermitteln und auf ihre Einhaltung hin zu überwachen.

Das ist die Qualitätssicherung, wie sie als *Output* von der patientenschützenden Rechtsprechung erwartet wird. Nach der ausdrücklichen Formulierung des Bundesgerichtshofs hat das „*verantwortliche Personal*“ schließlich „*nachweislich dafür zu sorgen, daß vermeidbare Patientenschäden unterbleiben*“ (BGH Versicherungsrecht 1991, S. 467 ff.). Lücken und Fehler in einer mit Qualitätsdokumentation absichernden Versorgung bergen im Falle eines Patientenschadens die Gefahr der Beweislastumkehr im zivilrechtlichen Haftungsprozeß.

QUALITÄTSSICHERUNG = TRANSPARENZ SICHERER VERSORGUNG

Im technisch voll beherrschbaren Bereich – so etwa bei der Sterilgutversorgung – umfaßt die Qualitätssicherung den lückenlosen Nachweis höchster Ergebnisqualität. In der umfassenden medizinischen Versorgung läßt sich jedoch eine Ergebnisqualität schon wegen der körpereigenen Unabwägbarkeit des Patienten nicht immer und allein am effektiven Erfolg der Behandlung und Pflege messen. So hat der Bundesgerichtshof in einem Urteil vom 18.12.1990 klarstellend vermerkt:

„Die Klinik schuldet dem Patienten ... lediglich das sorgfältige Bemühen um *Hilfe und Heilung*“ (BGH Versicherungsrecht 1991, S. 310).

Aus dieser Sicht wird verständlich, daß es in ähnlich gelagerten Fällen einer Wundheilstörung und Infektion einmal rechtlich zur Haftung, ein anderes Mal zur Freizeichnung kommt.

Schutz und rechtliche Absicherung erfahren Krankenhausträger, Ärzte, Schwestern und Pfleger dabei in der Dokumentation der ihnen insgesamt obliegenden Qualitätssicherung der Patientenversorgung. Denn im Falle nachweisbar sicherer Versorgung greift die im Krankenhausbereich gefürchtete Beweislastumkehr zugunsten des Patienten bei letztlich ungeklärter Schadensursache nicht durch. Zum effektiven Schutz vor nicht gerechtfertigter Haftung im Einzelfall bedarf es des

BUCHTIP



C. Seebacher /
R. Blaschke-Hellmessen

Mykosen: Epidemiologie – Diagnostik – Therapie

Die Notwendigkeit, sich ausführlicher mit dem Thema Mykosen zu beschäftigen, ergibt sich nicht zuletzt aus der Tatsache, daß opportunistische Pilzinfektionen als Folge der Fortschritte in der modernen Medizin für praktisch alle medizinischen Fachdisziplinen an Bedeutung gewonnen haben, jedoch allgemein ein Informationsdefizit besteht. Dementsprechend wurden bei der Darstellung der Stoffülle auch die Schwerpunkte gesetzt.

Das vorliegende Buch berücksichtigt den interdisziplinären Charakter der medizinischen Mykologie und berichtet ausführlich über humanpathogene Pilze und die durch sie verursachten Krankheitsbilder. Dermatomykosen und Endomykosen sind dabei gleichrangig erfaßt. Erörtert werden auch die disponierenden Faktoren, die das Entstehen einer Mykose begünstigen. Ein besonderes Anliegen der Verfasser war es schließlich, praktische Hinweise zur Prävention von Endomykosen und zur mykologischen Überwachung infektionsgefährdeter Patienten zu geben.

(Gustav Fischer Verlag, Jena, 1. Auflage, 1990, 279 Seiten, 110 Abbildungen und 56 Tabellen, DM 88,-, ISBN 3-334-00341-8)

Nachweises der organisatorisch für den Einzelfall gewährleisteten „Struktur- und Prozeßqualität“ (vgl. Qualitätssicherung in Nordrhein, Kassenärztliche Vereinigung Nordrhein KVNO Aktuell 6/94, S. 4 ff).

Das heißt, die Klinik hat die technischen und sachlichen Voraussetzungen (Strukturqualität) zu schaffen, die in Kontrolle und in Sicherstellung der zu erwartenden Fähigkeiten und Kenntnisse der Mitarbeiter (Prozeßqualität) eine den aktuellen Erkenntnissen der Wissenschaft angemessene qualitative Patientenversorgung garantieren.

Hans-Werner Röhlrig, Oberhausen

Termine

Kongresse im Herbst '95

26. Jahrestagung der Vereinigung der Deutschen Plastischen Chirurgen

Leipzig, 20.-23.9.1995

Auskunft: P & R Kongresse GmbH, Neue Promenade 6, 10178 Berlin, Tel.: 030 / 282-5113, Fax: 030 / 282-7835

31. Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Unfallchirurgie

Linz, 5.-7.10.1995

Auskunft: Prim. Prof. Dr. Rudolf Reschauer, Allgemeines Krankenhaus, Abteilung für Unfallchirurgie, Krankenhausstraße 9, A-4020 Linz, Tel.: 0043-732-2806-1020

Phlebologiekurse „Zur Vorbereitung auf das Fachgespräch“

Blaustein bei Ulm,

Kurs I: 13.-15.10.1995,

Kurs II: 10.-12.11.1995

Auskunft: Frau Dr. med. Dagmar Berg, Gefäßklinik Dr. Berg GmbH, Erhard-Grözinger-Straße 102, 89134 Blaustein bei Ulm, Tel.: 0731 / 9535-0, Fax: 0731 / 953535

33. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Plastische und Wiederherstellungschirurgie e. V.

Halle / Saale, 19.-21.10.1995

Auskunft: Prof. Dr. med. Berghaus, Präsident der Deutschen Gesellschaft für Plastische und Wiederherstellungschirurgie, Direktor der HNO-Klinik, Sekretariat, Magdeburger Straße 12, 06097

Halle / Saale, Tel.: 0345 / 5571784, Fax: 0345 / 25785

9. Chirurgetag – Berufsverband der Deutschen Chirurgen e. V.

Nürnberg, 20.-21.10.1995

Auskunft: Präs. Prof. Dr. med. Karl Hempel, Berufsverband der Deutschen Chirurgen e. V., Wendemuthstraße 5, 22041 Hamburg, Tel.: 040 / 682059, Fax: 040 / 684821

Kongreß der WOUNDCARE CONSULTANT SOCIETY

Utrecht (Niederlande), 20.-21.11.1995

Auskunft: W. C. S., Postfach 259, NL-2300 AG Leiden, Niederlande, Tel.: 0031-252230026 od. 0031-171826213

125. Tagung der Vereinigung Rheinisch-Westfälischer Dermatologen

Recklinghausen, 8.-10.12.1995

Im Rahmen des Kongresses werden neben dem Hauptthema Seminare und Kurse für die Zusatzbezeichnung „Phlebologie“ angeboten.

Auskunft: Prof. Dr. Maria Zabel, Sekretariat Frau Hlacer, Frau Schmidt, Hautklinik des Knappschafts-Krankenhauses, Dorstenerstr. 151, 45657 Recklinghausen, Tel.: 02361 / 56-2167, Fax: 02361 / 56-2165

Neue Veranstaltungsreihe

WundForum vor Ort

Die Wundheilung ist ein Problem, das sämtliche praktischen Disziplinen der Medizin berührt. Dabei erfordert die Komplexität der Vorgänge nicht selten den Einsatz differenzierter diagnostischer und therapeutischer Verfahren, um die verschiedensten Störfaktoren erkennen und den Heilungsverlauf in adäquater Weise unterstützen zu können. Vor allem sind es chronische Wunden mit schlechter bis fehlender Heilungstendenz, die oftmals eine große Belastung darstellen: für den Patienten und den behandelnden Arzt, aber auch für die Pflegekräfte, die häufig mit der praktischen Durchführung der Wundbehandlung beauftragt sind.

Mit der neuen Veranstaltungsreihe „WundForum vor Ort“ ergreift die PAUL HARTMANN AG deshalb eine weitere Initiative, dem gesamten Themenbereich durch Vorträge, praktische Bei-

spiele, Diskussionsrunden und regelmäßigen Erfahrungsaustausch mehr Transparenz zu verleihen und damit zu einem besseren theoretischen und praktischen Verständnis beizutragen.

Die PAUL HARTMANN AG setzt hier in direkter Form den Dialog mit Ärzten und Pflegekräften fort, der bereits Anfang 1994 mit der Herausgabe der Fachpublikation „WundForum“ begonnen wurde. Mittlerweile wird das Periodikum von über 10.000 Abonnenten gelesen.

Das „WundForum vor Ort“ wird in loser Abfolge, mit ausgewählten Referenten, an wechselnden Orten und mit unterschiedlichen Themenschwerpunkten stattfinden. Damit soll gewährleistet werden, daß wundheilungsspezifische Problemstellungen aus möglichst vielen medizinischen Bereichen, sowohl aus der Klinik als auch aus dem ambulanten Sektor, Berücksichtigung finden.

Die nächste Veranstaltung unter dem Titel „Die phasengerechte Wundbehandlung“ findet am 30. September 1995 um 9.00 Uhr im Großen Hörsaal des Mannheimer Klinikums, in Kooperation mit der innerbetrieblichen Fort- und Weiterbildungsstätte des Klinikums der Stadt Mannheim, statt. Im theoretischen Teil wird Grundlagenwissen zur primären und sekundären Wundheilung vermittelt. Der Praxisteil beschäftigt sich mit Bedeutung und Nutzen einer phasengerechten Wundbehandlung und den Einflußmöglichkeiten auf die einzelnen Phasen, insbesondere durch geeignete Wundaufgaben.

Die Veranstaltung dauert bis etwa 13 Uhr und wird mit einem kleinen Imbiß abgerundet. Teilnahmebescheinigungen werden auf Wunsch im Anschluß an die Veranstaltung ausgehändigt. Grundsätzlich wird sich das „WundForum vor Ort“ um die Anerkennung möglichst vieler Symposien als Ausbildungsveranstaltung bemühen.

Auskunft und Anmeldung zur Mannheimer Veranstaltung: Klinikum der Stadt Mannheim, z. Hd. Frau Johanna Kling, Innerbetriebliche Fort- und Weiterbildung, Theodor-Kutzer-Ufer, 68135 Mannheim, Tel.: 0621 / 383-2471, Anmeldeschluß ist der 20.9.1995.

Weitere Veranstaltungen sind derzeit in Vorbereitung. Themen, Orte und Zeitpunkte werden rechtzeitig in der Regional- und Fachpresse sowie im WundForum bekanntgegeben.

BUCHTIP



E. Riedel / W. Triebisch /
K. M. Sedlarik

Verbandstoff-Fibel

Die Verbandstoff-Fibel wendet sich an Ärzte und Apotheker, Studenten der Medizin und Pharmazie sowie an medizinische und pharmazeutische Assistenzberufe. Sie hat sich, mittlerweile in der 5. Auflage, ihren festen Platz erobert.

Die Fibel gibt Auskunft über die Rohstoffe und die Beschaffenheit der verschiedenartigen Verbandstoffe, über ihre Herstellung, Normung, Handelsformen und vieles mehr.

Die über lange Jahre bewährte Einteilung wurde beibehalten, wobei natürlich die neuesten Entwicklungen auf dem Verbandstoffsektor eingearbeitet sind. Insbesondere war zu berücksichtigen, daß sich Verbandstoffe von passiven Trägermaterialien zu Wundaufgaben gewandelt haben, die als sog. interaktive Wundaufgaben wirkungsvoll in den Heilungsprozeß eingreifen können. Dementsprechend wurde auch die alphabetische Produktübersicht im Anhang überarbeitet und erweitert.

(Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft mbH Stuttgart, 5. Auflage 1995, 73 Abb. und 63 Tabellen, DM 48,-, ISBN 3-8047-1364-5)

Vereine und Verbände

WOUNDCARE CONSULTANT SOCIETY

Die Woundcare Consultant Society in den Niederlanden, auch als Zusammenschluß für Sachverständige in der Wundbehandlung bezeichnet, besteht seit 1984. Anlaß zur Gründung der pflegerisch orientierten Vereinigung war die Entwicklung des Schwarz-Gelb-Rot-Klassifikationsmodells für die Wundbehandlung durch niederländische Pfleger, einen pharmazeutischen Betrieb sowie den schwedischen Professor Lars Hellgren. Das Klassifikationsmodell sollte als Entscheidungshilfe bei der Wundbehandlung möglichst schnell weite Verbreitung finden.

Darüber hinaus sollte die Gründung der W. C. S. eine Antwort sein auf das stark steigende Bedürfnis nach kompetenter Information zum Bereich der Wundbehandlung, vor allem was deren pflegerische Seite betrifft. Die Problematik bestand und besteht noch immer darin, daß nicht nur die Anzahl der delegierten Aufgaben im Rahmen der Wundbehandlung für das Pflegepersonal größer geworden ist, sondern daß auch ein Anstieg der Anzahl der zu versorgenden Patienten mit Wunden zu verzeichnen ist. Und dies bei einer häufig nicht ausreichend qualifizierenden Ausbildung in der Wundbehandlung. Ungeklärt sind überdies auch noch so manche berufspolitische Fragen dazu, einschließlich offener Haftungsfragen.

Die Zielsetzung der W. C. S. möchte diesem gesamten Komplex Rechnung tragen, wobei im Zentrum die praktische Hilfe durch das Klassifikationsmodell steht. Es beinhaltet die Einteilung der Wunden in drei Gruppen, basierend auf „Farbe“ und Aussehen der Wundoberfläche: schwarz = nekrotisch, gelb = eitrig / schmierig belegt, rot = granulierend. Dies erleichtert die Wundevaluierung ganz erheblich, so daß dann auf dieser Basis die Entscheidungen für eine adäquate Behandlung und Versorgung getroffen werden kann.

Die W. C. S. veranstaltet Schulungen und Symposien und ist Herausgeber einer Zeitschrift für Wundbehandlung so-

wie des W. C. S. Wundbuches, einer Loseblatt-Sammlung mit Behandlungsprotokollen verschiedenster Wunden, die alle zwei Jahre aktualisiert wird. Des weiteren wurde ein Informationstelefon installiert, um einen intensiven Kontakt mit den Kolleginnen und Kollegen in der Praxis vor Ort zu erhalten und letztlich zum Wohle des Patienten die Qualität der Wundversorgung im individuellen Fall zu verbessern.

Mittlerweile hat der Verband an die 1400 Mitglieder, wobei 45% aus der Heimpflege, 30% aus Allgemein-Krankenhäusern, 10% aus übrigen intramuralen Einrichtungen sowie 15% aus anderen Bereichen und der pharmazeutischen Industrie stammen.

Die W. C. S. kann aber auch Erfolge außerhalb der Niederlande verzeichnen mit Gründungen in Großbritannien, Belgien und Schweden. Die Gründung einer deutschen W. C. S. steht kurz bevor. Weitere Informationen: W. C. S. Postfach 259, NL-2300 AG Leiden, Holland

Service

Sammelmappe für das WundForum

Eine praktische Stab-Sammelmappe macht aus den einzelnen WundForum-Ausgaben ein nützliches Nachschlagewerk. Die Sammelmappe bietet Platz für zwei Jahrgänge und ist beim WundForum Abo-Service, Postfach 1420, 89504 Heidenheim, Fax 07321/345-646 zu bestellen. Sie wird gegen eine Schutzgebühr von DM 5,- auf Rechnung versandt.

Berichtigung

zum Artikel „Wundheilungsstörungen (II)“ von J. Wilde und J. Wilde sen. im WundForum 2/95, Seite 27, Abschnitt „Wundverschluß und Nahtmaterial“:

„Es zeigte sich, daß für die heute nur noch selten nachweisbaren toxischen Gewebsreaktionen bei Polyamidfäden der Restmonomeranteil des Kunststoffes verantwortlich war.“

Irrtümlich hieß es „...nicht verantwortlich war“. Wir bitten, das Versehen zu entschuldigen.

Die Redaktion

Vorankündigung

2. Internationaler HARTMANN Wundkongreß

Das Kongreßprogramm ist weitgehend fertiggestellt. Referenten aus aller Welt werden sowohl wissenschaftliche Ergebnisse mit klinischer Relevanz als auch die praxisorientierte Seite zum Bereich Wunde, Wundheilung und Wundbehandlung darstellen. Nach jedem Referatblock sind Diskussionszei-

ten zur Förderung des Erfahrungsaustausches eingeplant. Die englischsprachigen Referate werden simultan übersetzt.

Neu zum 2. Internationalen HARTMANN Wundkongreß ist die Möglichkeit zur Posterpräsentation von Arbeiten aus der klinischen Forschung und der Behandlungspraxis zum großen Thema der Wundheilung. Die Poster sind bis zum 8.1.1996 bei der betreuenden Kongreßagentur Interplan einzureichen. Nach der Beurteilung durch die Fachjury erhält der Autor bis spätestens 31.1.1996 seinen Zulassungsbescheid. Die Posterbesichtigung findet am 22.3.1996 statt, die Prämierung er-



folgt am 23.3.1996 nach dem letzten Kongreßvortrag.

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

VORPROGRAMM ZUM 2. INTERNATIONALEN HARTMANN WUNDKONGRESS

Freitag, 22. März 1996

14.00 UHR BEGRÜSSUNG UND KONGRESS-ERÖFFNUNG

14.05 – 15.35 UHR VORTRAGSREIHE I

Habrich (Ingolstadt, D)

Aus der Geschichte der Wundbehandlung

Audring (Berlin, D)

Stadien der Wundheilung – histologische und histochemische Untersuchungen

Hatz (München, D)

Immunobiologie der Wundheilung

Gottrup (Kopenhagen, DK)

The wound healing and oxygen

Desmoulière (Genf, CH)

Granulation tissue contraction remodeling: myofibroblastic differentiation and apoptosis

Leaper (Bristol, UK)

Technical and surgical factors in prevention of wound infection

15.35 – 16.00 UHR KAFFEPAUSE

16.00 – 17.45 UHR VORTRAGSREIHE II

Boswick (Denver, USA)

Decisions on the definitive care of burn wounds

Adamyán (Moskau, RUS)

Referattitel noch nicht festgelegt

Schermer (Cambridge, USA)

Microcarrier grown, high density-cryopreserved 3T3 for immediate

use as feeders for keratinocyte cultures

Falanga (Miami, USA)

Growth factors: status and expectations

Rasmussen (Odense, DK)

Topical human growth hormone treatment of chronic leg ulcers

Ponec (Leiden, NL)

A modified culture system for human epidermal cell for grafting purposes: functional testing

Arnold (Oxford, UK)

Die Angiogenese als therapeutische Strategie

20.00 UHR COCKTAILS UND ABENDESSEN

Samstag, 23. März 1996

8.45 – 10.15 UHR VORTRAGSREIHE III

Auböck (Linz, A)

Klinische Erfahrungen mit synthetischen Verbänden

Jensen (Denver, USA)

Therapy of Mal perforans

Partsch (Wien, A)

Die Abheilrate des venösen Unterschenkelgeschwürs – ein Parameter für das Qualitätsmanagement

Germann (Ludwigshafen, D)

Therapiekonzepte für problematische posttraumatische Wunden

Seiler (Basel, CH)

Pathophysiologische Grundlagen der Feuchttherapie chronischer Hautulzera

Winter (Berlin, D)

Chirurgische Behandlung von Strahlenulcera

10.15 – 10.45 UHR KAFFEPAUSE

10.45 – 13.05 UHR VORTRAGSREIHE IV

Edgers (Oregon City, USA)

Initiation of consistent wound care protocols in an acute care setting

Conrad (Ludwigsburg-Oßweil, D)

Pflegestandards in der Wundbehandlung

Gerster (Stuttgart, D)

Zum Status der Wundbehandlung in Deutschland – Interpretation einer Umfrage

Müller (Heidenheim, D)

Kostenmanagement in der Wundbehandlung

Lang (Leonberg, D)

Hydrogele in der Wundbehandlung, intraoperative Prävention eines Dekubitus

Albrecht (Erfurt, D)

Einfluß von unterschiedlichen Verbandstoffen auf die Wundheilung

Jürgens (Hamburg, D)

Entwicklung einer neuen Wundauflage

13.05 – 13.30 UHR POSTERPRÄMIERUNG

13.45 MITTAGESSEN

Änderungen vorbehalten

Die Verbrennungswunde – Pathophysiologie und Therapieprinzipien

P. Brychta

Verbrennungszentrum des Universitätskrankenhauses Brünn,
Tschechische Republik

Je nach Intensität und Art des einwirkenden thermischen Mediums auf die Haut kommt es zur Ausbildung der Verbrennungswunde in unterschiedlichen Schweregraden. Sie manifestiert sich von der oberflächlichen Rötung bis hin zur totalen Hautnekrose. Großflächige, schwere Brandwunden zählen dabei zu den schlimmsten Verletzungen, die ein Mensch erleiden und – dank der modernen Medizin – auch überleben kann.

Die Behandlung umfangreicher Verbrennungen ist jedoch äußerst kompliziert, langwierig und teuer. Sie umfaßt die intensive Therapie von Schock und Verbrennungskrankheit, den Kampf gegen die Sepsis, enterale und parenterale Ernährung, wiederholtes operatives Vorgehen sowie große Anstrengungen bei der Pflege des Schwerbrandverletzten. Lebensbedrohende Komplikationen sind eher Regel als die Ausnah-

me, die Mortalität ist relativ hoch und die aus der Heilung resultierenden Deformitäten wie Narben und Kontrakturen bewirken, daß das weitere Leben eines Brandopfers nie mehr das sein wird, was es vor der Verletzung war. Oft kommt es zu schweren psychosozialen Problemen.

Trotzdem hat die Verbrennungsmedizin in den letzten Jahrzehnten riesige Fortschritte gemacht. Während am Anfang dieses Jahrhunderts die Ärzte Brandwunden von 20-30% der Körperoberfläche praktisch hilflos gegenüberstanden, ist heutzutage das Überleben der 80%igen Verbrennung keine Seltenheit mehr. Das exakte Monitoring der Lebensfunktionen, die gezielte Korrektur jeder Abweichung, ein besseres Verständnis der pathogenetischen Mechanismen der Verbrennungskrankheit, die zeitliche radikale Nekrektomie, hochwirksame Präparate zur Infektions-

bekämpfung sowie neue Materialien und Verfahren zur temporären Hautdeckung bzw. primären Defektdeckung sind die Hauptfaktoren in dieser Entwicklung. Durch die erweiterten Therapiemöglichkeiten ist es zu einer wesentlichen Aufgabe des aktuellen Behandlungsstandards geworden, nicht nur das Leben des Patienten zu retten, sondern ihm dabei auch möglichst viel Lebensqualität zu erhalten.

In dem nachfolgenden Beitrag sollen theoretische Grundlagen und praktische Therapieansätze unter Berücksichtigung der besonderen Problematik der Verbrennungswunde dargestellt werden. In diesem Zusammenhang werden insbesondere die Möglichkeiten der temporären Wundabdeckung sowie der primären Defektdeckung erörtert.

EPIDEMIOLOGIE DER VERBRENNUNGEN

Seit Urzeiten begleiten Verbrennungen die Menschheit, entweder als Unglück oder als Folge eines feindlichen Angriffs. Besonders in den Kriegen des 20. Jahrhunderts ist die Verbrennung eine der häufigsten Verletzungsformen. Aber auch in Friedenszeiten ist die Verbrennung ein großes Problem, nicht nur bei Katastrophen, die weltweit so häufig passieren, sondern auch im Alltag.

In den Vereinigten Staaten erleiden jährlich etwa 2 Millionen Menschen eine Brandwunde, 70 000 davon erfordern die Hospitalisierung und 10 000 sterben als Folge der Verbrennung. Für Deutschland fehlt eine zentrale Er-

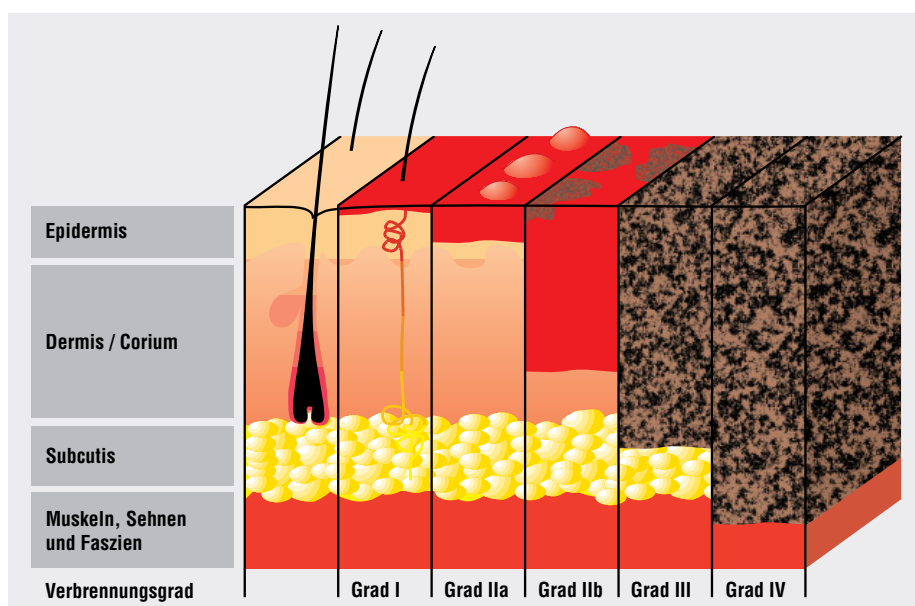


Abb. 1
Die Haut als äußere Grenzschicht des Menschen zur Umwelt hat in dieser exponierten Lage lebenswichtige Funktionen zu erfüllen. Sie besteht aus der Oberhaut (Epidermis), der Lederhaut (Corium oder auch Dermis) sowie der Unterhaut (Subcutis) einschließlich der Hautanhangsgebilde wie Haare, Nägel und die verschiedenen Drüsen. Für die Klassifikation der Brandverletzung nach der Tiefe ist entscheidend, welche Hautschichten von der Verbrennung betroffen sind.

fassung epidemiologischer Daten, man schätzt aber ca. 12 000 schwere Brandverletzungen pro Jahr, von denen etwa 10% einer Intensivbehandlung bedürfen. Ähnlich ist auch die Lage in anderen europäischen Ländern. In den Entwicklungsländern dagegen ist die Inzidenz von Verbrennungen viel höher, betroffen sind fast immer die niedrigeren sozialen Schichten. Genauere Zahlen gibt es jedoch nicht.

Die Charakteristik des Patientenguts in unserem Brünner Verbrennungszentrum dürfte auch für andere spezialisierte Abteilungen Europas mehr oder weniger typisch sein. Am häufigsten sind die kleinflächigen, oberflächlichen Brandwunden. Die Inzidenz von umfangreichen, drittgradigen Brandwunden ist viel niedriger, die Mortalität dagegen viel höher.

Die häufigste Ursache einer Brandwunde ist die Verbrühung. Kinder stellen eine relativ große Patientengruppe dar, wobei die Kleinkinder im Lauflernalter fast immer von heißem Wasser, Kaffee, Tee oder Suppe auf dem Kopf, am Hals sowie an Brust und Händen verbrüht werden. Im Alter von etwa 15 Jahren kommen bei Jungen die schwersten Brandwunden vor, die zumeist durch Explosionen oder durch elektrischen Strom verursacht werden. Bei Erwachsenen sieht man das breite Spektrum von Brandwunden, meist als Folge von Betriebs-, Verkehrs- oder Hausunfällen. Besondere Verbrennungsarten sind elektrische, chemische und strahlungsbedingte Brandwunden, die relativ selten, aber kompliziert sind.

KLASSIFIZIERUNG DER BRANDWUNDEN

Für die Therapie von Brandwunden ist die Kenntnis der Genese, des Verletzungsmechanismus sowie des Schweregrades von ausschlaggebender Bedeutung. Der Schweregrad ergibt sich aus der Tiefe der Verbrennung und ihrer flächenmäßigen Ausdehnung.

Während die leichte Verbrennung dabei lediglich ein Wundheilungsproblem darstellt, wird mit zunehmendem Schweregrad der Verlauf der Verbrennungsheilung durch Schock und Verbrennungskrankheit kompliziert. Dadurch unterscheidet sich die Brandwunde auch von anderen Verletzungen. Im Gegensatz zu diesen, bei denen der Zustand des Patienten unmittelbar nach dem Unglück am schlimmsten ist und sich allmählich

bessert, ist nämlich der Zustand des Brandverletzten nach dem Unglück am besten und wird allmählich schlechter. Das erfahrene Verbrennungsteam wird sich deshalb am klinischen Bild orientieren, diesem aber immer einen Schritt voraus sein, um Komplikationen rechtzeitig vorzubeugen und sie nicht mehr oder weniger verspätet lösen zu müssen. Denn trotz aller Aufklärung wird die Schwere von Brandwunden, vor allem die Beurteilung nach der Tiefe, auch von Ärzten oft unterschätzt, so daß kostbare Zeit für die notwendigen Maßnahmen der Erstversorgung verlorenght.

Klassifizierung nach der Genese

Die Verbrennungsursache ist insbesondere für die Maßnahmen der Erstversorgung von Bedeutung. Im Prinzip wird in folgende Verbrennungsarten unterschieden:

- ▶ thermische Verbrennung
- ▶ elektrische Verbrennung
- ▶ chemische Verbrennung
- ▶ strahlenbedingte Verbrennung

Thermische Brandwunden entstehen z. B. durch offenes Feuer, bei Explosionen oder brennenden Kleidern, durch Verbrühungen mit heißen Flüssigkeiten oder Kontakt mit heißen Festkörpern. Bei Explosionen muß mit einem Inhalationstrauma und / oder Kohlenmonoxidvergiftungen sowie Augenverletzungen gerechnet werden. Für Verbrühungen ist die eher relativ großflächige, zweitgradige Brandwunde typisch. Kontaktverbrennungen z. B. durch flüssiges Metall kommen in der Metallurgie vor oder als Folge von Hausunfällen bei Kontakt mit heißen metallischen Körpern, so z. B. bei einem Sturz auf den Ofen.

Elektrisch bedingte Brandwunden können durch einen durch den Körper hindurchgehenden elektrischen Strom, einen elektrischen Bogen oder durch eine nahe elektrische Entladung verursacht werden.

Chemisch bedingte Brandwunden umfassen vorrangig Säuren- und Laugenverletzungen. Die Neutralisierung der Substanzen in der Erstversorgung ist von entscheidender Wichtigkeit.

Strahlenbedingte Brandwunden sind die Folge von Nuklearexplosionen oder Strahlenunfällen beim Umgang mit radioaktiven Stoffen, meist werden sie aber durch eine unsachgemäße Strahlentherapie verursacht.

Die besondere Problematik der elektrisch, chemisch und strahlenbedingten Brandwunden bleibt in diesem Beitrag unberücksichtigt, da sie den Rahmen dieser Arbeit überschreiten würde.

Klassifizierung nach der Tiefe

Die Tiefe einer Verbrennung, abhängig von der Höhe und Dauer der Temperatureinwirkung, wird in drei bzw. vier Schweregrade unterschieden. Verbrennungen zweiten Grades werden weiter in oberflächliche zweitgradige (IIa) und tief dermale zweitgradige (IIb) Verbrennungen unterteilt.

Als diagnostische Hilfen zur Feststellung verbliebener Vitalität des Gewebes dienen die Glasspateldruckprobe, die Hinweise auf die Durchblutungssituation liefert, und der Nadelstichtest, mit dem sich die Sensibilität prüfen läßt. Je tiefer die Haut verbrannt ist, um so geringer ist die Schmerzempfindung.

Grad I – Rötung

Funktionelle Schädigung der oberen Epidermisschicht (Stratum corneum), die sich als Erythem manifestiert, mit Ausbildung eines Ödems in der Epidermis und Hyperämie im Corium. Der Schmerz wird durch die Entzündungsmediatoren verursacht. Die Heilung erfolgt spontan ohne Narbenbildung in wenigen Tagen.

Grad IIa – Blasenbildung

Zerstörung der Epidermis bis zum Stratum basale mit Blasenbildung, verursacht durch den Plasmaaustritt aus verletzten Kapillaren, die zur Flüssigkeitsansammlung zwischen dem Stratum basale und der Dermis führt. Die Blasenbildung tritt mit Verzögerung etwa 12-24 Stunden nach der Verbrennung auf. Die Wunde ist ausgesprochen schmerzhaft.

In den papillären Zapfen sowie in den intakten Hautanhangsgebilden sind noch genügend vitale Zellen zur schnellen Reepithelisierung der Wunde vorhanden, die etwa zwei Wochen in Anspruch nimmt. In seltenen Fällen ergibt sich eine Hyperpigmentierung. Wichtig ist die sterile Versorgung der Wunde, die in einer Desinfektion und Abdeckung mit saugenden, nicht verklebenden Wundaufgaben besteht. Die Erstversorgung ist meistens auch gleichzeitig die definitive Versorgung. Bei großflächigen Verletzungen dieses Schweregrades, z. B. bei Verbrühun-



Schweregrade der Verbrennung.

Abb. 2a

Grad I: Schmerzhafte Schädigung der obersten Epidermisschicht, die klinisch durch Rötung und Schwellung imponiert; häufige Ursache ist starke Sonnenexposition; Spontanheilung in wenigen Tagen.

Abb. 2b

Grad IIa: Schädigung der ganzen Epidermis mit charakteristischer Blasenbildung, die durch den Plasmaaustritt aus verletzten Kapillaren verursacht wird; sehr schmerzhaft, Spontanheilung innerhalb von etwa zwei Wochen.

Abb. 2c

Grad IIb: Tief dermale Verbrennung der Epidermis und fast der ganzen Dermis mit den Hautanhangsgebilden. Der Wundgrund ist rot bzw. weißlich bei tiefer verbrannten Hautstellen. Es besteht immer akute Gefahr zur Vertiefung in die drittgradige Brandwunde. Entsprechend dem klinischen Bild ist die Behandlung teils konservativ, teils chirurgisch.

Abb. 2d

Grad III: Nekrose von Epidermis, Dermis und Teilen der Subcutis; die Haut ist bräunlich, schwarz, ledrig und schmerzunempfindlich. Haare und Nägel fallen aus. Chirurgische Behandlung mit Nekrektomie und Autotransplantation.

Abb. 2e

Grad IV: Verkohlung der gesamten Hautschichten einschließlich Muskeln, Sehnen und gegebenenfalls der Knochen. In der Therapie sind oft Amputationen erforderlich.

gen bei Kindern, kann jedoch bereits die Schockreaktion einsetzen.

Grad IIb – tief dermale Verbrennung

Die Zerstörung betrifft die Epidermis und fast die ganze Tiefe der Dermis. Nur selten verbleiben vitale Zellen in den basalen Teilen der Hautanhangsgebilde wie Drüsen und Haarfollikeln. Die Wunde ist noch schmerzhaft, wenngleich die Schmerzempfindlichkeit im Vergleich zur IIa-Verbrennung bereits reduziert ist.

Die spontane Heilung dauert hier mehrere Wochen und hat vielfach eine hypertrophe Narbe zur Folge. Oft kommt es trotz aller Mühe zur Vertiefung in die drittgradige Wunde. Insgesamt ähneln tiefe Grad-II-Wunden im klinischen Bild den drittgradigen Wunden, so daß auch die Therapie mit Nekrektomie und Autotransplantaten den drittgradigen Wunden gleicht.

Grad III – Nekrose

Epidermis, Dermis und oft teilweise die Subkutis sind komplett irreversibel zerstört („full-thickness-burn“). Vitale Zellen, von denen ein Wundverschluß ausgehen könnte, sind nicht mehr vorhanden. Eine spontane Heilung ist nur bei sehr kleiner Ausdehnung von den Wundrändern her durch Narbengewebe möglich. Ansonsten verursacht die Koagulationsnekrose der Haut massive Kontraktionen. Der Patient empfindet keine Schmerzen mehr, Haare und Nägel fallen aus.

Die Behandlung dieser Brandwunden ist ausschließlich chirurgisch und besteht in der Entfernung der Nekrose und Autotransplantation durch dermoepidermale Spalthauttransplantate.

Grad IV – Verkohlung

Verbrennungen, die Muskeln, Sehnen und gegebenenfalls die Knochen mitbetreffen, werden als viertgradig eingestuft. Solche Verkohlungsnekrosen entstehen durch lange Flammenexposition, häufiger jedoch durch elektrischen Strom. In der Therapie sind hier oft Amputationen erforderlich.

Klassifizierung nach Flächenausdehnung

Zur Beurteilung der Verbrennung nach der Flächenausdehnung können verschiedene Methoden herangezogen werden: Möglich ist das Abschätzen mit Hilfe des Vergleichs der Handfläche des Brandopfers, die ca. 1% der Kör-

peroberfläche entspricht. Eine exaktere Einschätzung liefert die Neunerregel nach Wallace, am genauesten ist jedoch die Flächenbewertung nach der Lund- und Browder-Tabelle (Tab. 2). Für Kinder gelten Proportionen entsprechend dem Lebensalter, wie auch zu berücksichtigen ist, daß die Haut eines Kindes nur etwa halb so dick ist wie die eines Erwachsenen.

Die Schwere der Verbrennung, die in leichte, mittelschwere, schwere und kritische Verbrennung unterteilt wird, ergibt sich aus der Relation von Verbrennungstiefe zu Flächenausmaß. Wichtig aus praktischer Sicht ist vor allem die Kenntnis der unteren Grenze schwerer und kritischer Verbrennungen, bei denen bereits mit Schockreaktionen des Organismus zu rechnen ist (Tab.1).

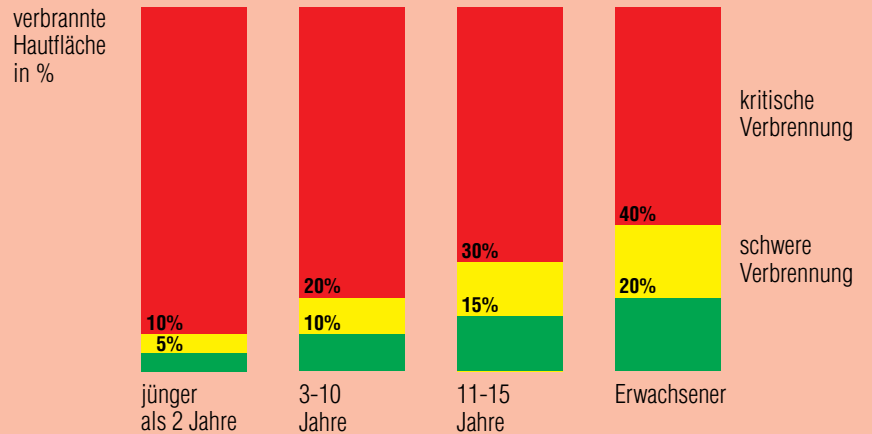
PATHOPHYSIOLOGIE SCHWERER VERBRENNUNGEN

Die pathophysiologischen Vorgänge sind durch verschiedene ineinander übergehende Phasen gekennzeichnet: Sie beginnen mit dem Verbrennungsschock, gefolgt von der akuten Verbrennungskrankheit, die auch als Intoxikationsphase bezeichnet wird. Die Schädigung des Organismus durch Schock und Intoxikation wird verschärft durch Wundkomplifikationen, insbesondere durch die zumeist in der ersten Woche auftretende Wundinfektion.

Systemische Auswirkungen des Verbrennungsschocks

Der Verbrennungsschock entwickelt sich allmählich vom Augenblick der Verletzung. Typisch ist die Funktionsstörung der Kapillaren in und um die

GRENZEN VON SCHWEREN UND KRITISCHEN VERBRENNUNGEN (TAB. 1)



Brandwunde und bei schweren Verbrennungen nachfolgend auch im gesamten Organismus. Sie wird durch freigesetzte Schockmediatoren wie beispielsweise Histamin, Serotonin, Bradykinin, Prostaglandine, Leukotriene, Kortikoide, Katecholamine u. a. vermittelt und ist im wesentlichen durch eine Erhöhung der unselektiven Durchlässigkeit der Kapillarwand für Blutplasma und kleinere Proteinmoleküle charakterisiert, die unkontrolliert vom intravasalen Raum ins Interstitium übergehen.

Dieser primäre pathogenetische Mechanismus hat zwei grundsätzliche Folgen:

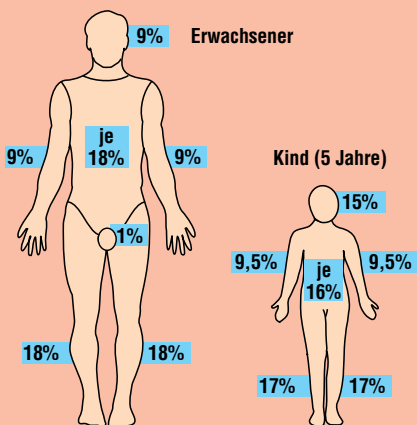
- ▶ Das Gefäßsystem wird allmählich entleert und zentralisiert.
- ▶ In allen Geweben entsteht das generalisierte Ödem, das für den Verbrennungsschock typisch ist.

Die komplexen pathogenetischen Mechanismen des Verbrennungsschocks

sind in Tabelle 3 auf Seite 16 schematisch dargestellt. Insbesondere die Schockorgane bedrohen das Leben des Patienten auf mehrere Weisen:

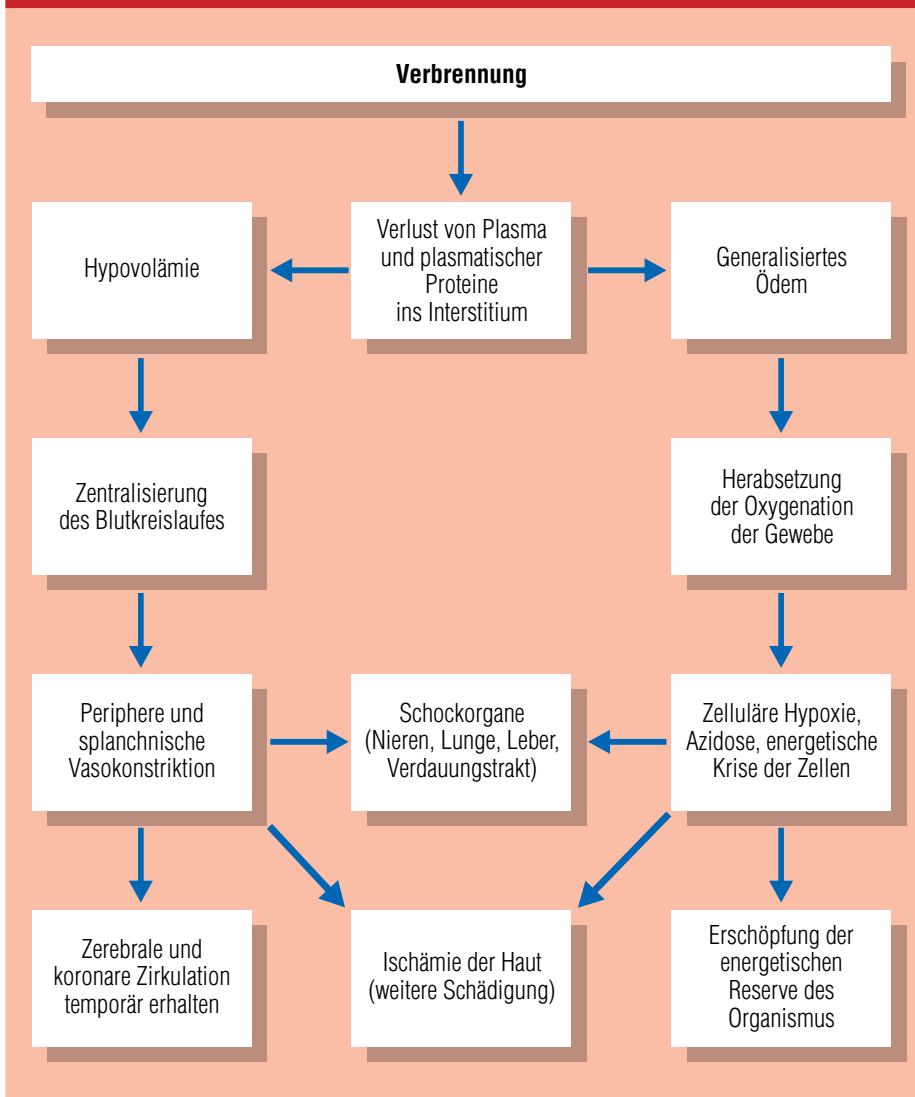
- ▶ Die Nieren reagieren mit Oliguria, die in irreversible Anuria und akutes Nierenversagen münden kann.
- ▶ Die Lungen reagieren mit Mikroatelektasen und Ödem, wodurch die Versorgung des Organismus mit Sauerstoff herabgesetzt ist, und oft vertiefen sich die pathologischen Veränderungen in die Bronchopneumonia.
- ▶ Die beschädigten Leberzellen versagen in der Detoxikation des Organismus sowie im Erhalten der Homeostase.
- ▶ Der Verdauungstrakt reagiert mit der akuten Magendilatation, mit starker Tendenz zur Bildung des peptischen Streulkus und dem paralytischen Ileus.

FLÄCHENBERECHNUNG NACH WALLACE UND LUND / BROWDER (TAB. 2)



Körperteil	Neugeborene	1 Jahr	5 Jahre	10 Jahre	15 Jahre	Erwachsene
Kopf	19%	17%	13%	11%	9%	7%
Hals	2%	2%	2%	2%	2%	2%
Rumpf vorn	13%	13%	13%	13%	13%	13%
Rumpf hinten	13%	13%	13%	13%	13%	13%
beide Oberarme	8%	8%	8%	8%	8%	8%
beide Unterarme	6%	6%	6%	6%	6%	6%
beide Hände	5%	5%	5%	5%	5%	5%
Genital	1%	1%	1%	1%	1%	1%
Gesäß	5%	5%	5%	5%	5%	5%
beide Oberschenkel	11%	13%	16%	17%	18%	19%
beide Unterschenkel	10%	10%	11%	12%	13%	14%
beide Füße	7%	7%	7%	7%	7%	7%

SYSTEMISCHE AUSWIRKUNGEN DES VERBRENNUNGSSCHOCKS (TAB. 3)



► Bei einer ungenügenden Behandlung kommt es zum Versagen des Herzens und des Blutkreislaufes und zum Tode der Brandopfer.

Akute Verbrennungskrankheit

Etwa am 3. bis 5. Tag nach der Verbrennung kommt es nach der Stabilisierung des Kreislaufes und der Erneuerung der kapillaren Semipermeabilität zur Stromumkehr der Ödemflüssigkeit. Das bedeutet, daß die in das Interstitium ausgetretenen Flüssigkeitsmengen wieder in den Kreislauf eintreten. Die Diurese setzt wieder ein, die Oligurie geht in eine Polyurie über.

Mit der Rückresorption der Ödemflüssigkeit gelangen aber auch die zuvor ausgeschwemmten Verbrennungs- oder Pyrotoxine aus der Haut, wie z. B. Abbauprodukte denaturierten Gewebes, in den Blutkreislauf. Bei schwe-

ren Verbrennungen kann die bereits schockgeschädigte Niere und Leber dieser Toxineinschwemmung erliegen.

Des weiteren besteht die Gefahr, daß mit dem Zeitpunkt der Rückresorption zwangsläufig alle Substanzen, die z. B. zur Wundbehandlung eingesetzt werden, in den Kreislauf gelangen und zu Organschädigungen führen können. Und nicht zuletzt ergibt sich ein hohes Risiko zur generalisierten Sepsis, wenn mit beginnender Wundinfektion Bakterientoxine in den Kreislauf eingeschwemmt werden.

Die Verbrennungskrankheit stellt für den Organismus eine sehr kritische Phase dar, wobei sich bei ausgedehnten Verbrennungen der zunehmende Eiweißverlust aus den Wundflächen, der Wärmeverlust durch die Sekretverdunstung und die Wundinfektion als zusätzliche Belastungen erweisen.

Wundinfektionen

Die Wundinfektion ist die schwerwiegendste Wundkomplikation und gilt als Ursache für mehr als die Hälfte aller Todesfälle bei Verbrennungsoptern. Die Brandwunden, die zuerst fast steril waren, werden massiv kontaminiert, besonders durch verschiedene Stämme des Streptococcus, Staphylococcus, Pseudomonas aeruginosa, Proteus vulgaris, Escherichia coli und anderen Mikroben, die die Quelle der Wundsepsis darstellen und in Brandwunden einen idealen Nährboden vorfinden.

Hinzu kommt, daß bei jeder ausgehenden Verbrennung das Immunsystem des Patienten stark in Mitleidenschaft gezogen und die Infektionsanfälligkeit extrem hoch ist, so daß es auch aus dieser Sicht schnell zur bakteriellen Sepsis kommen kann.

Septischen Komplikationen vorzubeugen oder sie zu überwinden sowie chirurgisch oder konservativ die geschädigte bzw. zerstörte Haut zu erneuern, um die Barriere gegen Mikroorganismen wiederherzustellen, sind somit zwei wesentliche Ziele in dieser Phase. Sie dauert je nach Ausmaß der Verbrennung mehrere Wochen oder sogar Monate.

Während dieser Zeit schwebt der Patient immer in Lebensgefahr. Insbesondere bei älteren sowie anderweitig traumatisierten oder kranken Patienten kann es jederzeit zu tödlichen Komplikationen kommen. Die sorgfältige Beobachtung des klinischen Bildes, qualifizierte Entscheidungen über die einzelnen Therapieschritte sowie eine adäquate Intensivpflege sind von entscheidender Bedeutung für das Überleben des Patienten.

Die Rehabilitationsphase

Die Rehabilitation umfaßt Physiotherapie und krankengymnastische Aktivitäten des Verbrennungspatienten ebenso wie eine intensive psychologische Betreuung zur Bewältigung des körperlich-seelischen Traumas. Rehabilitationsmaßnahmen sind so frühzeitig wie möglich anzusetzen, z. B. bereits als integraler Bestandteil der Therapie im Verlauf der Verbrennungskrankheit. Nach Abheilung der Brandwunden haben sie vor allem die körperliche und psychosoziale Selbständigkeit des Patienten im normalen Leben sowie gegebenenfalls die berufliche Wiedereingliederung zum Ziel.

THERAPIE DER VERBRENNUNGEN

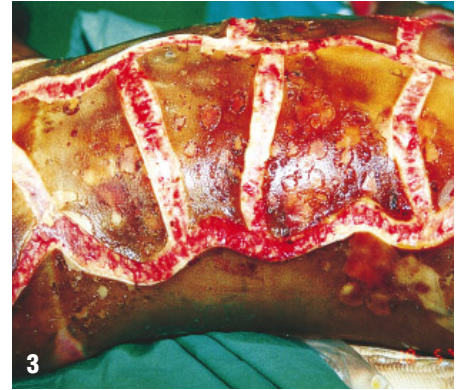
Erste-Hilfe-Maßnahmen am Unfallort

Normalerweise werden die ersten Hilfsmaßnahmen von Laien durchgeführt. Nicht selten hängt dabei das weitere Schicksal des Verunglückten vom Wissen und Können des Helfers ab, aber auch von seiner Fähigkeit, in der Notsituation überlegt und ruhig zu handeln. Die wichtigsten Erste-Hilfe-Maßnahmen sind:

- ▶ Verunglückten aus dem Gefahrenbereich bergen bzw. brennende Kleidung löschen, z. B. durch Wälzen des Verunglückten am Boden, mit Decken, Wasser usw.
- ▶ Verunglückten an sicheren Ort bringen, falls erforderlich allgemeine Resuszitiation (Atemspende, Herzdruckmassage, Blutstillung).
- ▶ So rasch wie möglich Brandwunden mit kaltem Wasser abbrausen oder übergießen. Die Kaltwasserbehandlung (Dauer mehrere Minuten) lindert Schmerzen und verhindert das sog. „Nachbrennen“, d. h. die weitere Ausdehnung der thermischen Schädigung in die Tiefe der Haut.
- ▶ Bei Verbrühungen Kleidung sofort entfernen, ohne die Kaltwasserabspülung dabei zu verzögern, angebrannte Kleidung vorsichtig entfernen, mit der Haut verklebte Kleidung belassen, auf keinen Fall abreißen.
- ▶ Brandwunden keimfrei bedecken, z. B. mit sterilen Verbandtüchern aus dem Verbandkasten, Alufolie oder notfalls gebügelten, nicht fusselnden, feuchten Tüchern. Achtung: Auf keinen Fall Salben, Puder oder Hausmittel wie Mehl und Öl auf die Brandwunden auftragen!
- ▶ Verunglückten zur ärztlichen Versorgung bringen bzw. Notarztwagen alarmieren.

Bei schweren Verbrennungen ist die Schockbehandlung vorrangige Aufgabe des Notarztes. Des Weiteren sind die klinischen Voraussetzungen für den Transport des Verunglückten zu schaffen. Großflächig drittgradig Brandverletzte werden in Spezialzentren für Schwerbrandverletzte gebracht. Situationsbedingt ist unter Umständen zunächst eine Erstbehandlung im nächstgelegenen Krankenhaus anzuraten, z. B. bei polytraumatisierten Patienten, und dann die Verlegung in das Spezialzentrum per Wagen- oder auch Flugtransport vorzunehmen.

Abb. 3
Entlastungsschnitte im Schorf bei zirkulärer Rumpfverbrennung. Sie sind zur Sicherung der Atmung erforderlich, die durch die kontrahierte, nekrotische Haut in Verbindung mit der Ödementwicklung andernfalls bedroht ist.



Klinische Erstversorgung

Die Erstversorgung von schwerverbrannten Patienten erfolgt zumeist im Operationssaal. Nach der Evaluierung des Allgemeinzustandes des Patienten, insbesondere im Hinblick auf die Unfallumstände mit weiteren Traumen, eventuell vorliegenden interkurrenten Grunderkrankungen, Allergien usw., werden zügig folgende Maßnahmen eingeleitet: Legen eines venösen Zugangs, Blutentnahme zur biochemischen und hämatologischen Komplexuntersuchung, Sicherung der Analgesie bis zur möglichen Narkose, Legen eines transurethralen oder suprapubischen Katheters, Einführen der Magensonde und Kontrolle der Atemwege, um bei entsprechender Unfallursache das Inhalationstrauma auszuschließen. Bestätigt sich eine Verbrennung der Atemwege oder besteht auch nur der Verdacht, verbleibt die endotracheale Kanüle in situ zur Behandlung der verletzten Atemwege. Die Tetanusprophylaxe erfolgt durch aktive und passive Immunisierung.

Im Rahmen der lokalen Erstversorgung der Brandwunde werden zunächst Abstriche für die mikrobiologische Untersuchung abgenommen. Dann folgt die sterile Reinigung der gesamten Körperoberfläche mit wiederholter, gründlicher Desinfektion der Brandwunden. Bei der Reinigung kann das Ausmaß, vor allem die Tiefe der Brandverletzung beurteilt werden.

Bei drittgradigen zirkulären Verbrennungen am Hals, am Rumpf und an den Extremitäten sind im Verbrennungsschorf Entlastungsschnitte erforderlich (Escharotomie / Abb. 3). Andernfalls kommt es durch die kontrahierte, nekrotische Haut in Verbindung mit der Ödementwicklung im Laufe der Verbrennungskrankheit zu Erstickungserscheinungen bzw. zur Durchblu-

tungsbehinderung und Kompression der neurovaskulären Bündel.

Alle Brandwunden werden enthaart und nach der Infektionsprophylaxe mit Lokalantiseptika auf der Basis von Jodverbindungen mit geeigneten Verbänden versorgt. Üblicherweise werden dazu antimikrobielle Cremes und Salben auf die Wunden aufgetragen, die dann mit nicht verklebenden Salbenkompressen (Fettgaze) sowie Mullkompressen zur Sekretaufnahme abgedeckt werden. Diese „geschlossene Behandlung“ bietet einen guten Infektionsschutz und verhindert ein Freiliegen und Austrocknen der Wunde mit der Gefahr von Sekundärnekrosen, die zu einer Vertiefung der Brandwunde führen können.

Ein weiteres Verfahren ist die sogenannte „offene Behandlung“. Dabei wird versucht, die Wunde möglichst trocken zu halten und durch Gerbung mit entsprechenden Substanzen die Verschorfung als natürliche Barriere gegen Infektionen zu fördern. Die Verschorfung ist jedoch nicht unproblematisch (Risse im Schorf als Eintrittspforte für Infektionserreger, Gefahr nicht erkannter eitriger Infektionen unter dem Schorf, Behinderung der frühzeitigen Physiotherapie) und gilt mittlerweile als umstritten.

Bei kleinen und oberflächlichen Brandwunden ist die sterile Erstversorgung gleichzeitig die definitive Versorgung. Es werden Diskussionen darüber geführt, ob die Brandblasen für die ersten Tage unberührt zu belassen sind oder ob sie zu perforieren oder zu beseitigen sind. Keine der Varianten scheint ein wesentlicher Fehler zu sein. Großflächige und infizierte Blasen (nach etwa 3-4 Tagen) sind jedoch bedingungslos zu entfernen.

Nach der Erstversorgung wird der Patient zur weiteren Behandlung des

Verbrennungsschocks und der Verbrennungskrankheit auf die Intensivstation verlegt.

Therapieprinzipien des Verbrennungsschocks

Der beschriebenen Pathophysiologie des Verbrennungsschocks entsprechend ist die Hauptmaßnahme in der Therapie der intravenöse Ersatz des ausgetretenen Plasmas. Es herrscht jedoch keineswegs volle Übereinstimmung darüber, welche Flüssigkeit zur Substitution am besten ist. Logisch wäre der Ersatz durch Plasma oder durch eine Lösung plasmatischer Proteine. Diese sind aber sehr teuer und verbleiben im Blutkreislauf nur sehr wenig länger als die Kristalloidlösungen, die fast denselben Dienst leisten. Überwiegend werden Ringer-Laktat- oder Hartmann-Lösung benutzt. Die Kolloide, wie Albuminlösung, werden erst nach mehreren Stunden dazugegeben, je nach der Erfahrung der konkreten Abteilung.

Eine andere Frage ist es, in welcher Menge diese Lösungen zu infundieren sind. Eine wichtige Basis für die Entscheidung ist sicherlich die kontinuierliche Orientierung am klinischen Bild, aber trotzdem gibt es zahlreiche Formeln, die gewisse Richtlinien für die Infusionstherapie darstellen. Unsere Erfahrungen entsprechen der „Brooke formula update“:

3-4 ml Kristalloide x kg Körpergewicht x % der verbrannten Körperoberfläche in 24 Stunden.

Dabei wird die erste Hälfte in den ersten 8 Stunden infundiert, die zweite Hälfte in den folgenden 16 Stunden. Diese Menge wird in den zweiten 24 Stunden halbiert und die Kolloide werden dazugegeben. Das heißt, daß z. B. ein 80 kg schwerer Mann mit einer 50%igen Verbrennung in den ersten 24 Stunden 12-16 Liter Infusionen erhält. Solche Mengen sieht man bei anderen Verletzungen nicht.

Eine weitere wichtige Maßnahme ist die ausreichende Oxygenotherapie des Patienten. Der Sauerstoff wird in die Nase des Patienten, in die Maske oder auch durch die endotracheale Kanüle als kontrollierte künstliche Beatmung zugeführt.

Je nach Erfahrung und den individuellen Gegebenheiten werden in der Schockphase noch andere Präparate appliziert. Dabei ist unbedingt zu be-

achten, daß infolge der Funktionsstörung der Kapillaren jede intramuskuläre Applikation kontraindiziert ist. Das Medikament würde nicht resorbieren und könnte später eine Intoxikation verursachen.

Zur Schmerzbekämpfung und Beruhigung des Patienten ist die Neuroleptanalgesie, Fentanyl + Dehydrobenzperidol, vorteilhaft. Zur Prophylaxe des peptischen Ulcus werden H₂-Blocker eingesetzt sowie die Magenschleimhaut schonende Stoffe, vor allem aber eine zeitliche enterale Ernährung. Individuell können Bronchodilantia, Antibiotika, Steroide und Miniheparinisierung erforderlich werden.

In den meisten Fällen sind diese Maßnahmen für das Überleben eines Patienten in relativ gutem Gesundheitszustand ausreichend, so daß am 3.-5. Tag nach dem Unfall mit der intensiven lokalen Behandlung von Brandwunden begonnen werden kann.

Lokalthherapie der Brandwunden

Die Erneuerung der verbrannten, d. h. entweder der beschädigten oder total vernichteten Haut, ist die einzige kausale Therapie der Verbrennungen. Je nach der Tiefe der Beschädigung wird die Haut entweder intensiv zur Heilung stimuliert oder bei totaler und subtotaler Zerstörung chirurgisch entfernt, nekrektomiert und durch dermoepidermale Autotransplantate ersetzt.

Oft findet man jedoch auch Brandwunden, die bereits teilweise reepithelisieren und Granulationsgewebe bilden. Solche Wunden weisen eine starke Sekretion auf und ihre Behandlung ist ziemlich kompliziert.

Konservative Wundbehandlung der tief zweitgradigen Verbrennung

Tief zweitgradige Brandwunden werden entsprechend dem klinischen Bild manchmal konservativ und manchmal chirurgisch behandelt. Die konservative Behandlung besteht in der Applikation lokaler antibakterieller Cremes und Salben sowie in der Abdeckung durch geeignete Verbände, die möglichst gute Bedingungen zur Konditionierung und Heilung der Brandwunde schaffen sollen. Verbandwechsel sind 1-2 mal täglich erforderlich.

Die lokalen antimikrobiellen Mittel werden zur Verhinderung der Wundsepsis appliziert und sollten nicht bei kleinflächigen und oberflächlichen

Brandwunden „mißbraucht“ werden. Dieser Grundsatz wird jedoch weltweit mißachtet, was zur Resistenz mancher Mikroben gegen diese Substanzen führte.

Von den bekannten antimikrobiellen Präparaten ist die Mafenid / Sulfamylon Creme zu nennen, die in Deutschland entwickelt wurde. Ihre starke Penetration durch die Brandwunde ist manchmal ein Vorteil, manchmal auch ein Nachteil, weshalb sie vorsichtig indiziert werden muß.

Das wahrscheinlich bekannteste und verbreitetste Präparat ist Silver sulfadiazine (Flamazine oder Dermazin Creme), das im Unterschied zu Mafenid oberflächlich wirkt, nicht schmerzhaft ist und über ein breites mikrobielles Wirkungsspektrum verfügt.

Eine modifizierte Neuentwicklung ist Cerium nitrat-silversulfadiazin (Flamcerium Creme). Die Eigenschaften dieses Präparates sind eine noch intensivere antimikrobielle und antifungale Wirkung, eine geringere Resorption sowie eine niedrige Toxizität.

Mehrere Forschungsgruppen entwickelten in den letzten Jahren eine neue Applikationsform für diese Präparate. Sie werden auf einen Polymerträger gebunden und allmählich in die Wunde abgegeben. Die Verbandwechsel können dabei in längeren Intervallen von etwa 5 Tagen durchgeführt werden.

Auch für die Verbandbehandlung stehen mittlerweile neue Materialien zur Verfügung, die über den Wundschutz hinaus effizient zur Wundkonditionierung beitragen.

Als klassischer Verband gilt jedoch nach wie vor die bereits beschriebene Kombination von Salbenkompressen mit Mull. Daß diese Verbandmethode mit den sog. „passiven“ Verbandstoffen weit verbreitet ist, dürfte mit am niedrigen Preis liegen, was bei den großen Mengen, die gebraucht werden, auch verständlich ist.

Wundauflagen mit „interaktiven“ Eigenschaften wie Hydrogele, Hydrokolloide oder Calciumalginat stellen die nächste Gruppe dar. Die Materialien sind einerseits saugfähig zur Aufnahme keimbelasteten Sekrets und schaffen andererseits selbsttätig ein heilungsförderndes feuchtes Mikroklima in der Wunde. Unsere Erfahrungen gehen dahin, daß sich die gelbildenden und hochsaugfähigen Calciumalginat gut zur Versorgung von Entnahmestellen

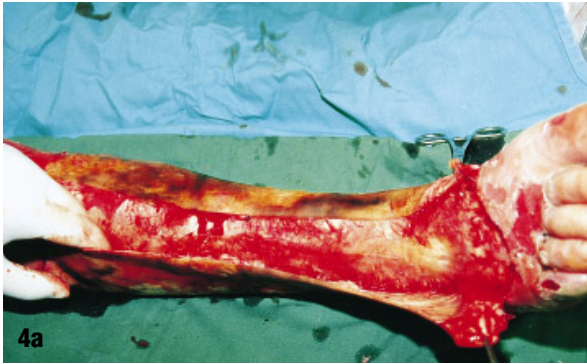


Abb. 4a
Fasziale Nekrektomie mit radikaler Entfernung der zerstörten Haut und des subkutanen Fettgewebes bis auf die gesunde Muskelfaszie; indiziert bei besonders tiefen Brandwunden.

Abb. 4b
Chemische Nekrektomie mit 40% Benzoesäure in weißer Vaseline zur einfachen und blutungslosen Nekrosenentfernung, z. B. bei alten Menschen oder bei Brandwundenlokalisation am Handrücken und dort, wo subkutane Strukturen knapp unter der Hautoberfläche liegen.



von Spalthaut eignen. Die Anwendung von Hydrogelen und Hydrokolloiden ist dagegen von großer Bedeutung bei Patienten mit kleineren Brandwunden, die ambulant behandelt werden. Sie müssen weniger oft als der klassische Verband gewechselt werden und bieten durch die undurchlässige Oberfläche einen sicheren Kontaminationsschutz.

Noch in der Entwicklung befinden sich die sog. „aktiven“ Wundauflagen, die durch bioaktive Stoffe stimulierend in den Heilungsprozeß eingreifen. Denkbar sind vitale, kultivierte menschliche Hautzellen oder extrahierte Wachstumsfaktoren, die, auf bestimmte Applikationssysteme fixiert, vor allem durch die Proliferations- und Migrationsbeschleunigung der in der Brandwunde enthaltenen Keratinozyten das Heilungspotential der Wunde maximal mobilisieren könnten. Hoffentlich wird diese vielversprechende Gruppe der Wundauflagen in der nahen Zukunft die klinisch applizierbare Form erreichen.

Chirurgische Therapie der drittgradigen Verbrennung

Wenn die Haut durch die Verbrennung im Ganzen zerstört ist, kann nur ihr chirurgischer Ersatz durch ein dermoepidermales Autotransplantat Lösung bringen. Die nekrotische Haut wird entfernt und von einer unverletzten Spenderstelle wird das Transplantat

entnommen. Dies heilt auf der Wundoberfläche ein, während die Entnahmestelle spontan abheilt. Auf diesem Prinzip sind mehrere Methoden der Nekrektomie und Transplantation aufgebaut.

Methoden der Nekrektomie

Es gibt zwei Methoden der chirurgischen Nekrektomie:

- ▶ *Tangentiale Nekrektomie* bedeutet die tangentielle, flächige Beseitigung der nekrotischen Haut mit dem Dermatom, Schicht für Schicht bis zur Erreichung einer blutenden, gesunden Wundoberfläche. Das Problem bei dieser Methode ist die schwierig kontrollierbare kapillare Blutung.
- ▶ *Fasziale Nekrektomie* ist bei besonders tiefen Brandwunden indiziert und besteht in der radikalen Entfernung der Haut und der subkutanen Fettgewebe bis zur gesunden Muskelfaszie (Abb. 4a). Die Blutung ist besser kontrollierbar, die Einheilung der Transplantate ist gut, das kosmetische Resultat ist jedoch als nicht optimal einzustufen.

Weniger bekannt ist die *chemische Nekrektomie*. 40% Benzoesäure, die auch zur Konservierung von Nahrungsmitteln dient, in weißer Vaseline ermöglicht eine einfache und blutungslose Entfernung der Nekrose (Abb. 4b). Besonders bei alten Menschen sowie bei verschiedenen Lokalisationen, z. B. am

Handrücken, ist diese Methode sehr nützlich. Früher wurde dazu Salizylsäure benutzt.

Des Weiteren wird auch die *enzymatische Nekrolyse* zur Lösung nekrotischer Haut angewendet. Wirkstoffe sind dabei Kollagenasen oder Proteasen. Für die drittgradige Verbrennung ist diese Methode jedoch weniger geeignet.

Temporäre Deckung der Brandwunden

Nach der Nekrektomie wird die Wundoberfläche meistens sofort transplantiert. In den Fällen, in denen die Wunde nicht transplantierbar ist oder wo durch die ausgedehnten Verbrennungen nicht mehr genügend Spenderstellen zur Verfügung stehen, muß die Wunde jedoch temporär gedeckt werden.

Optimal in dieser Hinsicht sind die biologischen Wundabdeckungsmaterialien, wobei das *Allotransplantat der menschlichen Haut* am besten (aber auch am teuersten) ist. Bei Allotransplantaten handelt es sich entweder um frische Haut oder konservierte Leichenhaut. Neben ihrer massiven stimulierenden Wirkung auf die Wundheilung dämmen Allotransplantate den Sekretions- und Eiweißverlust ein, mindern Schmerzen und tragen deutlich zur Keimreduzierung bei.

Wegen Spendermangels und aufwendigen Untersuchungen, um die Übertragung eventueller Infektionskrankheiten zu verhindern, werden die Allotransplantate oft durch die synthetischen Wundauflagen ersetzt.

Andere biologische Wundauflagen stellen die *humane amniotische Membran*, die aber nicht sehr verbreitet ist, oder das *Xenotransplantat der Schweinehaut* dar. Während die Allotransplantate für etwa 14 Tage auf der Wunde „heilen“, sind die Xenotransplantate nach 3-4 Tagen zu entfernen. Insgesamt verfügen jedoch auch die Xenotransplantate über die grundsätzliche Wirkung menschlichen Hautersatzes, wenn auch nicht in diesem ausgeprägten Maße.

Es scheint allerdings, daß die synthetischen Wundauflagen, wie z. B. Sympur-derm, Epigard, Allewyn usw., die biologischen Materialien vor allem aus den erwähnten Kostengründen in den Hintergrund drängen und deren Benutzung nur auf die kritischen Verbrennungen begrenzen.

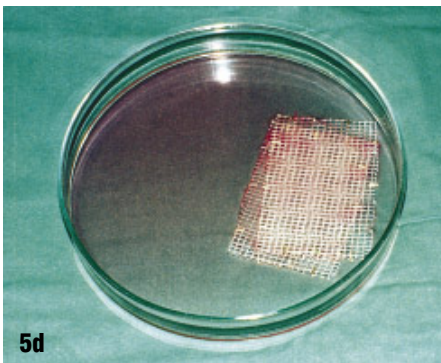
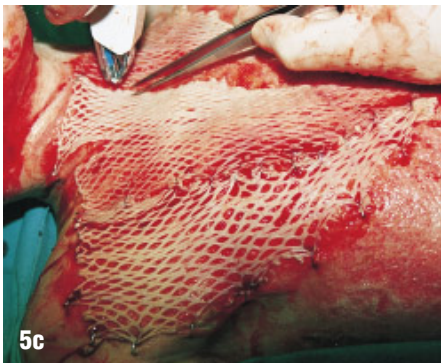
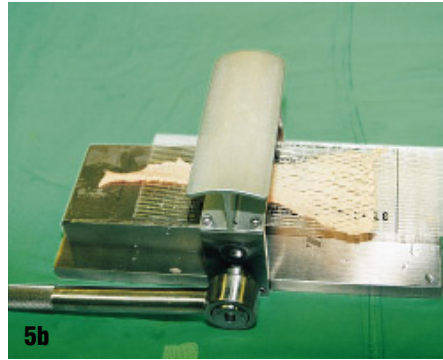


Abb. 5a
Autotransplantation mit Spalthaut, Entnahme der Spenderhaut.

Abb. 5b
Aufarbeitung der Haut mit dem Meshdermatom zum Netztransplantat = Mesh-graft.

Abb. 5c
Deckung der gut vorbereiteten Wundfläche mit dem Netztransplantat und Fixierung mit Klammern.

Abb. 5d
Zur Kultivierung von Keratinozyten in vitro werden aus einem Hautstück des Patienten Keratinozyten isoliert und in einem Nährmedium so lange immer wieder zur Teilung gebracht, bis sich ein transplantationsfähiger Zellrasen gebildet hat.

Methoden der Autotransplantation von drittgradigen Brandwunden

Für die Autotransplantation wird zunächst Spalthaut mit Hilfe eines speziellen Messers (Humby- oder Watsonmesser) oder eines Dermatoms entnommen (Abb. 5a). Gut geeignete Spenderareale sind die Oberschenkel, Arme oder Waden. Die Dicke der entnommenen Spalthaut beträgt etwa 0,3 mm und umfaßt die Epidermis mit minimalen Anteilen der Dermis, so daß die Spenderstelle möglichst ohne Narbenbildung abheilen kann.

Bei ausreichend vorhandenen Spenderarealen kann die Spalthaut zur Transplantation in ihrer Form belassen werden. Zumeist aber ist aus Mangel an Spenderstellen die Aufarbeitung der Haut mit dem sog. Meshdermatom zu einem Gitter- oder Netztransplantat (mesh-graft) erforderlich (Abb. 5b). Da-

mit läßt sich die Fläche des Transplantates in der Ratio 1:1,5, 1:3, 1:6 oder sogar 1:9 vergrößern. Je größer die Expansion jedoch ist, desto länger und komplizierter ist die Heilung, die von der Netzstruktur des Transplantates durch Epithelisation der verbleibenden Lücken ausgeht. Zudem läßt auch das kosmetische Ergebnis zu wünschen übrig, da die Netzstruktur bereits ab einer Dehnung im Verhältnis von 1:3 nach der Abheilung optisch sichtbar bleibt. Aus diesen ästhetischen, aber auch aus funktionellen Gründen ist deshalb die Anwendung von Netztransplantaten im Gesicht, am Hals und an den Händen kontraindiziert.

Das Netztransplantat wird vorsichtig auf die gut vorbereitete Wunde gelegt, durch Nähte oder durch Klammern fixiert (Abb. 5c) und durch einen leicht komprimierenden, nicht verklebenden

und saugenden Verband abgedeckt. Je nach Sekretion wird der Verband im Intervall von mehreren Tagen gewechselt, etwa alle 2-5 Tage.

Bei kritischen Verbrennungen, wenn um 80% der Körperoberfläche betroffen sind, ist der Mangel an Spenderstellen dramatisch. Die entsprechende Lösung dieser Situation könnte die Methode der Kultivierung von Keratinozyten in vitro bringen, mit der man von 2-4 cm² der Haut des Brandopfers bis zu 1-2 m² autologes Epithelium züchten kann (Abb. 5d). Dazu werden aus dem Hautstück des Patienten mit Hilfe bestimmter Verfahren die Keratinozyten isoliert und in einem Nährmedium so lange immer wieder zur Teilung gebracht, bis sich ein transplantationsfähiger Zellrasen gebildet hat. Obwohl diese Methode schon klinisch genutzt wird, gibt es jedoch noch ziemlich viele Probleme, wobei die niedrige Einheilungsrate der kultivierten epidermalen Autotransplantate das größte ist.

In der Gegenwart geht es darum, die Qualität der rekonstruierten Hautdecke zu optimieren. Weder kultivierte noch Spalthauttransplantate sind völlig mit gesunder Haut zu vergleichen. Es fehlen die Haare, die Hautdrüsen und vor allem die Lederhaut, die für die Qualität der Haut entscheidend ist.

Es gibt deshalb umfangreiche theoretische und klinische Forschung, die eine rekombinierte Haut, die „lebendige Hautprothese“ zum Ziel hat. Die dermale Komponente wird dabei auf der Basis von Kollagen aufgebaut und entweder in vitro oder in vivo mit der epidermalen Komponente in der Form des klassischen oder kultivierten epidermalen Transplantats verbunden. Es scheint, daß die Konstruktion einer klinisch nutzbaren Hautprothese in greifbarer Nähe liegt und daß sie eine prinzipiell neue Qualität in die Hautersatzmethoden bringt.

Konservative Therapie und Physiotherapie nach der Verbrennung

Die letzte Phase der Behandlung von Brandwunden hat zum Ziel, die optimale Qualität der Narben und der geheilten Haut zu erreichen. Dazu dient die intensive Pflege, d. h. die Haut wird täglich vorsichtig gereinigt und durch geeignete Cremes oder Lotionen feucht und fettig gehalten.

Die Narben werden durch individuell genähte, elastische Anzüge, die so-

nannten „pressure garments“, komprimiert und manchmal auch mit Kortikoidsalben behandelt, um ihrer Hypertrophie vorzubeugen.

Weiterhin muß der Patient in dieser Phase intensive passive und aktive Krankengymnastik ausüben, die gezielt gegen die Kontrakturen wirkt. Die Narben und Kontrakturen im Gesicht und an den Extremitäten bringen besonders schwere Probleme mit sich. Der Bewegungsumfang jedes Gelenkes muß durch passive und aktive Übungen maximalisiert und durch wiederum passives und aktives „splinting“ bewahrt werden. Die Tendenz zur Schrumpfung ist in den geheilten und/oder transplantierten Brandwunden sehr stark.

Solange die volle Ausreifung der Narben nicht erreicht ist (bis zu 12 Monate), muß die UV- und Sonnenbestrahlung vermieden werden, um einer Hyperpigmentation vorzubeugen.

Sekundäre plastisch-chirurgische Eingriffe bei Brandopfern

Wenn sich trotz aller Mühe eine schwere Kontraktur entwickelt, muß schon in dieser Phase, meistens aber erst nach etwa 6 Monaten, eine plastisch-chirurgische rekonstruktive Operation durchgeführt werden. Die Vollhauttransplantation, Lappenplastik und Hautexpansion sind die häufigsten Verfahren.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Verbrennung ist eine sehr komplexe Verletzung, die komplizierte medizinische Maßnahmen sowie ein großes Engagement aller an der Therapie und Pflege Beteiligten erfordert, um das Leben des Brandopfers und dessen annehmbare Qualität zu erhalten. Die adäquate Behandlung der Brandwunden spielt dabei die entscheidende Rolle.

*MUDr. Pavel Brychta
Chefarzt des Verbrennungszentrums
Brno – Universitätskrankenhaus Brno-
Bohunice
Jihlavská 20
CZ-639 00 Brno*

Literatur bei der Redaktion

Die extrazelluläre Matrix – Struktur und Funktion

R. P. Franke

Zentralinstitut für Biomedizinische Technik, Universität Ulm

In den Geweben eines Organismus gehen die Zellen gewöhnlich eine enge Verbindung mit extrazellulären Makromolekülen ein, die von den Zellen selber ausgeschieden werden. Die extrazellulären Makromoleküle bilden komplexe, dreidimensionale Netzwerke aus, die als extrazelluläre Matrix (ECM) bezeichnet werden. Struktur und Zusammensetzung der extrazellulären Matrix hängen vor allem von den gewebetypischen matrixproduzierenden Zellen und der Gewebefunktion ab. Wie die Populationen gleichartiger Zellen in den verschiedenen Geweben und die Populationen unterschiedlicher Zellen in den Organen die jeweils typische extrazelluläre Matrix im Detail aufbauen, ist noch nicht bekannt. Man weiß auch nicht, wie die Gewebefunktion die Struktur der extrazellulären Matrix im Detail beeinflusst.

FUNKTIONSVIELFALT DER ECM

Die Funktion der extrazellulären Matrix geht nach heutigen Erkenntnissen sicher darüberhinaus, nur Bindeglied zwischen Einzelzellen, Geweben und Organen zu sein. Mit hoher Wahrscheinlichkeit schafft diese Struktur der extrazellulären Matrix die Voraussetzung, daß die zu den Leukozyten gehörenden freien Zellen in der Abfolge immunologischer Prozesse recht gut durch die extrazelluläre Matrix wandern können. Man muß heute auch davon ausgehen, daß die extrazelluläre Matrix für die eingebetteten Zellen eine Informationsquelle und Funktionshilfe besonderer Qualität darstellt.

Informationen können die eingebetteten Zellen auf zwei Wegen erreichen: als im Gewebssaft gelöste Botenstoffe (Wachstumsfaktoren, Inhibitoren, Hormone, Zytokine) und als Informationen, die durch spezielle Rezeptorbindungen zwischen Zelle und extrazellulärer Ma-

trix vermittelt werden. Dabei stellen lösliche Botenstoffe wahrscheinlich kurzfristig variable, stark veränderliche Informationen dar. Durch Bindung der Zelle an die Extrazellulärmatrix könnte ein stabiler Informationsfluß von möglicherweise hoher regionaler Spezifität zustande kommen. Dabei muß man zur Kenntnis nehmen, worin die besondere Qualität der Signalübermittlung im Falle der Zell-Matrix-Bindungen besteht: Wie auch im Falle der meisten löslichen Botenstoffe findet der informationsgebende Kontakt zwischen Zelle und Matrix an Zellrezeptoren statt; zu der Tatsache der Rezeptorbelegung kommt im Falle der Bindung an die Matrix aber hinzu, daß die Rezeptoren und damit die gesamte Zelle in der Regel unter mechanische Zugbelastung geraten kann.

Man darf andererseits die Bindung von Zellen an die Matrix sicher nicht allzu statisch interpretieren. Im Rahmen der Embryogenese, des Wachstums, der physiologischen Gewebemauseuerung, der Wundheilung und der Gewebeeralterung beobachtet man auch einen, in unterschiedlichen Regionen unterschiedlich ausgeprägten, Abbau und Wiederaufbau der extrazellulären Matrix. Da dieser Prozeß von den eingebetteten / angrenzenden Zellen geleistet werden muß, ist es sinnvoll, Gewebematrix mit hohem Zellanteil zu unterscheiden von Gewebematrix mit niedrigem Zellanteil.

Die anatomisch so bezeichneten Bindegewebe enthalten zum Teil eine faserreiche (man findet vor allem Kollagene) Matrix und vergleichsweise wenige Zellen. Belastungen dieser Gewebe, das sind vor allem mechanische Belastungen, werden primär durch den Faseranteil der Matrix übertragen.

Ein Beispiel für eine zellreiche Matrix findet man im Epithelgewebe, in dem Belastungen dieser Gewebe weniger

durch die extrazelluläre Matrix als durch Bindungen der Zellen untereinander getragen und abgebaut werden.

Diese sehr stark verallgemeinernde Beschreibung der extrazellulären Matrix darf nicht den Blick auf die hohe räumliche und funktionelle Differenzierung der Matrix versperren. Die Matrix ist die Grundlage so unterschiedlicher Gewebe wie Zahnschmelz, Knochen, Knorpel, Sehnen und Bänder sowie der Organbindegewebe.

Eine sehr spezielle Struktur hat die Matrix auch unter Epithelien. Hier grenzt an die basale Oberfläche der Zellen eines ein- oder mehrschichtigen Epithels – im letzten Falle an die basale Fläche der untersten Epithelschicht – zunächst die nach lichtmikroskopischen Befunden so bezeichnete Basalmembran. Danach folgt eine weitere Matrixschicht, die eine im Organismus weitverbreitete Bindegewebsform darstellt und als Bindegewebe im eigentlichen Sinn verstanden wird. Insbesondere an der Basalmembran des Epithels, die natürlich ebenfalls hohe räumliche und funktionelle Spezifität aufweist, ist ein Großteil der verfügbaren Erkenntnisse über die Signale gewonnen worden, die eine Zelle bei Anbindung an diese Matrix bekommt.

Weil hier viele Erkenntnisse verfügbar sind und weil der Kontakt von Epi-

thelien mit der Basalmembran so herausragend ist, sollen im folgenden Struktur und Funktion der Basalmembran eingehender beobachtet werden.

DAS „MODELL“ BASALMEMBRAN

Lokalisation und Aufbau

Die Dicke der Basalmembran wird mit 0,5-1 µm angegeben. Man findet Basalmembranen an Epithelien (z. B. auch an retikulären Epithelzellen des Thymus), an glatten und quergestreiften Muskelzellen, an Fettzellen, an Hüllzellen der peripheren Nerven und an der Oberfläche des Gehirns und Rückenmarks sowie an chromaffinen Zellen des Nebennierenmarks.

Elektronenmikroskopisch wird eine Dreifachschichtung der Basalmembran erkennbar. Angrenzend an die Epithelzellschicht ist die Lamina rara (10-50 nm). Dieser folgt die Lamina densa (20-300 nm), der sich nach außen die Lamina fibroreticularis (200-500 nm) anschließt. Lamina rara und Lamina densa faßt man zur Basallamina zusammen. Eine Lamina fibroreticularis muß nicht immer vorhanden sein, sie fehlt zum Beispiel in den Nierenglomeruli in der Basalmembran zwischen Endothelzellen und Podozyten.

Die Lamina fibroreticularis enthält sehr viel Kollagene des Typ I und III.

Ankerfibrillen (Kollagen VII) und Verankerungsplaques (Kollagen IV) tragen zur Bindung zwischen Basallamina und Lamina fibroreticularis bei. An faserigen Bestandteilen findet man neben den Kollagenen noch Mikrofibrillen.

Zur nichtfaserigen Grundsubstanz – neben den faserigen Bestandteilen die andere Bestandteilgruppe, die zur Matrix gehört – zählen Proteoglykane / Glykosaminoglykane und Glykoproteine. In der Lamina fibroreticularis des Erwachsenen findet man regelmäßig die Proteoglykane Decorin, Fibromodulin, Biglykan und Versikan. Als Glykoproteine kommen häufig Gewebsfibronectin und Thrombospondin vor.

Bis zu 50 Glykoproteine und mehrere Proteoglykane sind bisher in der Basallamina beschrieben worden. Zu erwähnen ist, daß die Lamina densa vor allem Kollagen Typ IV und als Proteoglykan Perlecan enthält, während in der Lamina rara vor allem Glykoproteine (Laminin- / Nidogen-Komplex, K-Laminin / Ankerfilamente, Thrombospondin) und Proteoglykane (Proteoglykane, Syndecan, Perlecan) gefunden werden.

Mechanismen der Zellhaftung

Die Haftung zwischen Zellen und der Basallamina wird zum Großteil durch zwei Molekülgruppen vermittelt: durch Rezeptoren vom Integrintyp und durch integrale Proteoglykane der Plasmamembran.

Integrine bestehen aus zwei Proteinuntereinheiten (α , β), von denen bis jetzt 16 verschiedene α -Ketten und 8 verschiedene β -Ketten vorgestellt worden sind. Viele Matrixproteine binden an Integrine mit einem aus drei Aminosäuren bestehenden Segmentabschnitt: Arginin (R) – Glycin (G) – Asparaginsäure (D). Fibronectin bindet damit an das Integrin $\alpha_5\beta_1$. Laminin enthält den Segmentabschnitt Tyrosin (Y) – Isoleucin (I) – Glycin (G) – Serin (S) – Arginin (R), mit dem es an die Integrine $\alpha_6\beta_1$ oder $\alpha_6\beta_4$ binden kann.

Spezielle Zell-Matrix-Bindungen

Proteoglykane der Plasmamembran wie Syndecan (negative Oberflächenladung) binden an positiv geladene Matrixabschnitte, z. B. an Fibronectin und Laminin.

Zellen können über zwei spezielle Strukturen, die an der der Basallamina zugewandten Zellseite errichtet wer-

Abbildung fehlt aus
Copyright-Gründen

Abb. 1
Schnitt durch die Haut (Finger) mit Epidermis, Dermis und subcutanem Fettgewebe. Zwischen dem mitotisch aktiven Stratum basale der Epidermis und der Dermis liegt die gefäßlose Basalmembran (Pfeile), die beide Hautschichten trennt, sie aber gleichzeitig miteinander verankert und den Transport von Proteinen und anderem Material steuert.

den, besonders festsitzende Kontakte zur Basallamina knüpfen. Eine dieser Strukturen ist das Hemidesmosom, strukturell mit der Macula adherens der Zell-Zell-Bindung verwandt. Es besitzt auch eine Plaque auf der zytoplasmatischen Seite der Plasmamembran, in die Intermediärfilamente (Tonofilamente) einstrahlen. Kurze Ankerfilamente (K-Laminin, Kalinin) strahlen von der Plasmamembran der Hemidesmosomen in die Basallamina ein, wo sie mit Ankerfibrillen (Kollagen Typ VII) in Verbindung treten. Die Ankerfibrillen verbinden sich dann mit den weiter entfernt liegenden Kollagenfibrillen (Kollagene Typ I und Typ III) in der lamina fibroreticularis.

Intrazellulär in der Plaque der Hemidesmosomen sind die bullösen Pemphigoid-Antigene (BPA₁₊₂) Hauptproteine. Im Serum eines Patienten, der an der Hauterkrankung des bullösen Pemphigoids erkrankt ist, findet man nun Autoantikörper gegen die Hauptproteine BPA. Man kann daran die Bedeutung der Zell-Matrix-Bindung erkennen.

Die zweite spezielle Struktur für Zell-Matrix-Bindungen ist der fokale Kontakt, der mit Zonula und Punctum adherens der Zell-Zell-Bindung verwandt ist. Auch hier gibt es eine Plaque, die aber weniger auffällig ist als die Plaque der Hemidesmosomen. Fokale Kontakte sind intrazellulär unter Zwischenschaltung verschiedener Proteine mit Aktinfilamenten verbunden. Die Bindung an die Matrix wird über Integrin-Haftproteine vollzogen, z. B. über Fibronectinrezeptor $\alpha_5\beta_1$.

Bedeutung einzelner Bestandteile der Basalmembran

Die Bedeutung einzelner Bestandteile der Basalmembran im Rahmen von Autoimmunerkrankungen mit Beteiligung der Haut ist kürzlich auch in einem weiteren Fall transparent geworden. Ankerfibrillen verankern Lamina densa und Lamina fibroreticularis miteinander. Diese Ankerfibrillen bestehen aus Kollagen Typ VII, dessen α_1 (VII)-Untereinheit durch ein ungewöhnlich komplexes Gen mit 118 separaten Exons kodiert wird. Es verwundert fast nicht mehr, daß die dystrophe Form der Epidermolysis Bullosa sowohl in Familien mit autosomal dominantem als auch in Familien mit autosomal rezessivem Vererbungsmuster mit Besonderheiten des Kollagen-Typ VII-Genes in Verbind-

Abbildung fehlt aus Copyright-Gründen

zung gebracht werden konnte. Außerdem ist kürzlich gezeigt worden, daß spezielle Mutationen des Kollagen-Typ VII-Gens zu einer rezessiven Form der dystrophen Epidermolysis bullosa mit extremer Brüchigkeit der Haut führten.

Gemäß der Beschreibung der Struktur der Basalmembran erwartet man einen Einfluß auf die Festigkeit bzw. Verletzlichkeit der Haut nicht nur durch Änderungen in Funktion und Anteil der Kollagene. Proteoglykane tragen über Verklammerung der faserigen Bestandteile zur Hautfestigkeit und über Wasserbindung zum Hautturgor bei. Die nach hoher Sonneneinstrahlung neben anderen Phänomenen kürzlich beobachtete starke Feinfältelung der Haut in Verbindung mit einem Verlust an Elastin-

zität konnte neben einer Zunahme des Matrixgehaltes an Elastin und einer Abnahme der Kollagene Typ I und Typ III mit einer massiven Zunahme des Proteoglykans Versican (assoziiert mit elastischen Fasern) und einer starken Reduktion des Proteoglykans Decorin (assoziiert mit Kollagenfasern) in Verbindung gebracht werden.

Besondere Beachtung verdienen auch der Differenzierungszustand von Keratinozyten und ihre Lage zur Basalmembran sowie die wechselseitige Beeinflussung von Keratinozyten und Melanozyten, zwei wesentlichen Zellspezies der Epidermis. Melanozyten, von denen man annimmt, daß sie in situ nicht proliferieren und mit der Basalmembran verankert sind, proliferierten unter Zellkulturbedingungen nur dann nicht, wenn sie in Kontakt zu undifferenzierten Keratinozyten waren. Die Keratinozyten wiederum waren aber nur undifferenziert, solange auch sie an der Basalmembran verankert waren. Kontakt zwischen Melanozyten und differenzierten Keratinozyten führte zu einem Phänotypus der Melanozyten, der mit hoher Proliferationsrate und der Expression Melanom-assoziiierter Antigene an der Melanozytenoberfläche einherging. Weitere Untersuchungen in vitro ergaben, daß die Melanozyten zur Beibehaltung des nichtproliferativen Phänotypus den direkten Zell-Zell-Kontakt mit undifferenzierten Keratinozyten benötigen.

Interaktionen der matrixproduzierenden Zelle mit der Matrix

Haben die vorangehenden Beispiele gezeigt, daß Änderungen von Bestandteilen der epithelialen Basalmembran und Kontakte von Zellen zur Basal-

Abb. 2
Für den Aufbau von Hautbindegewebe stellen Fibroblasten die wichtigsten matrixproduzierenden Zellen dar. Die immunofluoreszierende Lichtmikroskopie zeigt Fibroblasten einer menschlichen fötalen Haut: Zellkerne blau, Zytoplasma rot durch Fibronectin (wichtigstes Haftprotein), kollagenes Faser-Netz grün.

WESENTLICHE BESTANDTEILE DER ECM VON BINDEGEWEBE

Faserige Bestandteile

- ▶ Kollagene Typ I und III
- ▶ Ankerfibrillen (Kollagen Typ VII)
- ▶ Verankerungsplaque (Kollagen Typ IV)
- ▶ Mikrofibrillen

Nichtfaserige Grundsubstanz

- ▶ Proteoglykane / Glykosaminoglykane:
z. B. Decorin, Fibromodulin, Biglykan, Versican, Perlecan, Proteoheparansulfat, Syndecan
- ▶ Glykoproteine:
z. B. Gewebsfibronectin, Thrombospondin, Laminin- / Nidogen-Komplex, K-Laminin

Abbildungen fehlen aus
Copyright-Gründen

Weitere Beispiele für die funktionelle Differenzierung von Bindegewebe mit adäquater ECM:

Abb. 3
Locker angeordnete Kollagenfasern.

Abb. 4
Muskelgewebe mit streng paralleler Ausrichtung der Kollagenfasern.

membran Struktur und Funktion der ganzen Haut verändern können, so ist noch zu zeigen, wie die matrixproduzierenden Zellen unter physiologischen bzw. pathophysiologischen Bedingungen Struktur und Bestandteile der Matrix verändern und selber dabei verändert werden. Ein Beispiel hierfür ist die Wirkung des Transforming growth factor- β (TGF- β), der sowohl Synthese als auch Katabolismus von Matrixkomponenten ändert sowie die Integrinexpression in beteiligten Zellen verändert. Dieser Mechanismus spielt eine wesentliche Rolle in der Entwicklung der Glomerulosklerose unter Beteiligung des glomerulären Epithels und von Mesangiumzellen.

In diesem Sinne hängen Struktur und Leistung einer Zelle wesentlich auch vom Kontakt der extrazellulären Matrix ab. Das Ganze ist ein Prozeß, der gerade auch über die Änderung der Matrix und über eine geänderte Interaktion zwischen matrixproduzierender Zelle und der geänderten Matrix zu einer Rückinformation der Zelle führt. Die Graphik unten ist eine einfache Darstellung eines solchen Regelkreises.

Diese Hypothese ist am Beispiel der Reaktion von Endothelzellen mit Komponenten der endothelialen Basalmembran bekräftigt worden. Laminin in einem Gemisch mit einem Kollagen Typ I-Gel führte bei Aussiedlung von Endothelzellen zur Bildung röhrenförmiger (kapillärer) Strukturen durch die Endothelzellen. Damit konnte gezeigt werden, daß eine wesentliche Voraussetzung für die morphogenetische Wirkung von Molekülen der extrazellulären Matrix die Anbindung an spezifische Rezeptoren der Zielzellen ist.

Selbst im Falle des programmierten Zelltodes (Apoptose) kann die extrazelluläre Matrix noch eine besondere Rolle übernehmen. Dabei hängt diese Rolle wahrscheinlich vom Alter und vom Zustand des Individuums ab, in dem matrixständige Zellen gerade von einem Selbstmordprogramm gesteuert werden. In einem jüngeren Individuum, in dem z. B. wegen einer Virusinfektion Populationen befallener Zellen geopfert werden sollen, werden häufig auch angrenzende, nicht befallene Zellen in den programmierten Zelltod getrieben. Sterbende Zellen schütten dabei Sub-

stanzen aus, die angrenzende Zellen vor dem programmierten Zelltod schützen können. Eine dieser Substanzen ist das sulfatierte Glykoprotein-2 (SPG-2), das erstmals aus Sertolizellen der Ratte gewonnen wurde. Zwischenzeitlich wurden humane Homologe dieses Glykoproteins entdeckt, z. B. im Hippocampus von Alzheimer-Patienten. Neben dem Schutz vor programmiertem Zelltod – dieser Mechanismus wird noch nicht verstanden – ist SGP-2 auch ein potenter Inhibitor der komplementvermittelten Zytolyse. Mit Blick auf die extrazelluläre Matrix ist nun bedeutsam, daß SGP-2 vier Heparin-bindende Domänen besitzt, die eine Verankerung dieses Moleküls in der extrazellulären Matrix zulassen. Auf diese Weise gewinnen Nachbarn von Zellen, die gerade einem Selbstmordprogramm unterworfen wurden, einen entscheidenden Schutz. So können Zellverluste auf ein Mindestmaß reduziert werden.

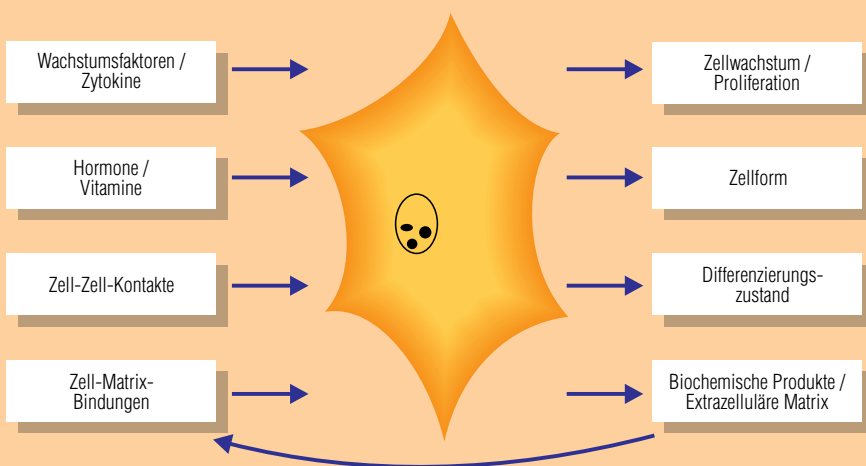
ZUSAMMENFASSUNG

Mit vorangestellten Ausführungen ist gezeigt worden, daß die extrazelluläre Matrix auf vielfältige Art und Weise Struktur und Funktion eines Organismus mitbestimmt und angrenzende/ eingebettete Zellen mit speziellen, langfristig abrufbaren Informationen versorgen kann.

*Prof. Dr. med. Dr.-Ing. R. P. Franke
Leiter der Abteilung Biomaterialien
Zentralinstitut für Biomedizinische
Technik der Universität Ulm
Albert-Einstein-Allee 47
89081 Ulm*

Literatur bei der Redaktion

INFORMATIONSGELDREIS ZELLE – EXTRAZELLULÄRE MATRIX



Die Blitzverletzung

P. Brychta

Verbrennungszentrum des Universitätskrankenhauses Brünn,
Tschechische Republik

Die Verletzung durch den Blitzschlag ist meist durch eine Kombination thermischer und elektrischer Verbrennung charakterisiert und ist im Vergleich zu anderen Verbrennungsursachen relativ selten. In den Vereinigten Staaten beispielsweise, wo die Todesursachen sehr gründlich registriert werden, gibt es pro Jahr zwischen 110 und 600 tödliche Blitzverletzungen.

Der Blitz ist die atmosphärische Entladung eines riesigen elektrostatischen Potentials zwischen Wolken und der Erde, wobei der elektrische Strom bis zu 300 000 Ampere bei einer Spannung von etwa 10 Millionen Volt erreichen kann. Trotz dieser enormen Intensität überleben überraschenderweise etwa zwei Drittel der Opfer einen Blitzschlag, was darauf zurückzuführen ist, daß ein Mensch nur selten direkt vom Blitz getroffen wird. Bei den meisten Unfällen sind die blitzbedingte Druckwelle, „sledgehammer blow“, das seitliche „Bespritzen“ durch den zerstreuten Strom oder der elektrische Schlag infolge der sog. Schrittspannung die Ursachen der Verletzungen. Diese Schrittspannung entsteht, wenn der Mensch durch das Fließen des Blitzstromes im Erdboden in der Nähe der Einschlagstelle mit verschiedenen geerdeten Körperteilen (meistens den Beinen) je nach seiner Schrittlänge eine mehr oder weniger hohe Spannung überbrückt. Zusätzlich zu den elektrischen Brandwunden ergeben sich oft thermische Schädigungen durch das Brennen der Kleidung.

Folgen der typischen Blitzverletzung sind Bewußtseinsverlust und Lähmungserscheinungen in unterschiedlicher Dauer und Rückbildungstendenz, Herz- und Atemstillstand, u. a. infolge der Paralyse im Atmungszentrum im Gehirn (mit im schlimmsten Fall Blitztod), Verbrennungen mit schwerem Verbrennungsschock sowie eventuell weitere Verletzungen, insbesondere Frak-

turen durch die Druckwelle oder Muskelkrämpfe. Abgesehen von der Stromstärke ist die Verbrennungstiefe abhängig von der Feuchtigkeit der Haut und der daraus resultierenden Leitfähigkeit. Entsprechend ihrer Feuchtigkeit läuft der Strom auf der Haut und bildet sogenannte „Lichtenberg'sche Blumen“, die als Phänomen der funktionellen Hyperämie der Haut definiert sind. Sie zeigen sich makroskopisch als verzweigte Rötung, die nach 3-4 Tagen verschwindet (Abb. 5).

Die Therapie der Blitzverletzung besteht in sofortiger Resuszitiation, gefolgt von den Maßnahmen zur Bekämpfung des schweren Verbrennungsschocks mit Bedrohung der basalen Vitalfunktionen des Herzens und des Gehirns sowie den lokalen Maßnahmen zur Behandlung der tiefen Brandwunden bis zur Heilung und bestmöglichen Rehabilitation.

KASUISTIK

Am 27.5.1995, während eines Hippotherapie-Kurses in Brünn (Tschechien), begann es zu regnen, so daß der Staub naß wurde. Die Pferde wurden zum Stall geführt. Ein Ehepaar, beide Ehepartner Ärzte, folgte mit seinen beiden Kindern. Sie wollten ihr Auto erreichen. Die Frau befand sich mit ihrem jüngeren Kind etwa zwei Schritte vor ihrem Mann, der das andere Kind, ein 10jähriges Mädchen begleitete. 10-15 Meter rechts von ihnen war ein Gebäude mit einem Blitzableiter, links, etwa in derselben Distanz, stand ein hoher Fichtenbaum. Nach Angabe der Frau gab es plötzlich einen Donnerschlag, und sie wurde zusammen mit ihrer Tochter durch die Druckwelle gegen einen Holzhafen geworfen. Als sie aufstanden, konnten sie sehen, daß ihr Mann und das ältere Mädchen brannten und keine Lebenszeichen aufwiesen. Mehrere Pferde fielen zu Boden, nachfolgend wurden sie scheu und

rannten zum Stall. Dadurch wurden einige Pferdeführer leicht verletzt, die meisten konnten jedoch beim Löschen des Feuers und der Resuszitiation behilflich sein. Für den Mann kam aber jede Hilfe zu spät, durch die schweren Brandwunden und das Herzversagen war er sofort tot.

Die Reanimierung bei dem 10jährigen Mädchen war erfolgreich. Nach mehreren Minuten erlangte sie das Bewußtsein wieder, die brennende Kleidung war gelöscht. Im Rettungswagen wurde sie zum Verbrennungszentrum transportiert. Sowohl die Mutter als auch der Rettungsarzt stellten fest, daß die Patientin für ungefähr 15 Minuten komplett paraplegisch war. Sie spürte ihre unteren Extremitäten nicht mehr und konnte sie auch nicht bewegen. Während des Transportes hatte die Patientin bereits eine Infusion (Ringer-Laktat-Lösung) in die periphere Vene erhalten, an Medikamenten wurden 1 Ampulle Tramal, 250 mg Solumedrol und 1 Ampulle Repair verabreicht.

Die definitive Erstversorgung im Verbrennungszentrum erfolgte im Operationssaal. Das Aussehen der Brandwunden ist auf den Abbildungen 1-5 zu sehen. Die Brust ist klar drittgradig verbrannt. Die Brandwunden des Bauches und der unteren Extremitäten scheinen eher tief zweitgradig zu sein. Die rechte Leiste ist elektrisch und mechanisch verletzt. Auf dem linken Unterschenkel sieht man eine flächig verzweigte Rötung (Lichtenberg'sche Blumen), und an beiden Füßen sind typische elektrische Brandwunden, die bei anderen elektrischen Verletzungen Austrittsstellen des Stromes darstellen würden. Die unteren Extremitäten schienen deshalb ernsthaft bedroht zu sein. Insgesamt waren 30% der Körperoberfläche durch die Verbrennung betroffen.

Bei der hämatologischen und biochemischen Untersuchung wurde eine stark erhöhte Zahl der Leukozyten (23,9 Tausend) und eine mäßige Hämokonzentration gefunden, weiterhin erhöhte Werte der Transaminasen und des Bilirubins im Blutserum, AST 1,74 μ kat/L, ALT 0,98 μ kat/L, Bilirubin 37,0 mmol/L und die Glykämie 10,1 mmol/L. Der Wert der Glykämie ist prognostisch sehr wichtig. Manchmal besagt er mehr über den Schock der Brandopfer als das Aussehen der Wunden. Bei den schwersten, totalen Verbrennungen findet man eine Glykämie meistens zwi-



Erstversorgung eines 10jährigen Mädchens nach einem Blitzschlag

Abb. 1
Drittgradige Brandwunde der Brust und des rechten Oberarms, mechanische und elektrische Wunden der rechten Seite.

Abb. 2
Die Ansicht von links zeigt das Ausmaß der drittgradigen Verbrennung der Brust.



Abb. 3
Die tieferdermale thermische Verbrennung der Unterseiten beider Extremitäten.

Abb. 4 / 5
Typische elektrische Wunden, die aber keine Ein- und Austrittsstellen des Stroms sind, wie ursprünglich vermutet wurde, sondern durch Kontakt mit der Erde zustande kamen (elektrischer Bogen); deutlich sichtbar die Lichtenberg'schen Blumen am linken Unterschenkel.



schen 20 und 25 mmol/L. Hier war der Wert durch die verabreichten Kortikoide während des Transportes entstellt.

Eine EKG-Untersuchung hat die respiratorischen Arrhythmia und „wandering pacemaker“ nachgewiesen mit Verkürzung des PP-Intervalls und einzelnen supraventrikulären Extrasystolen. Diese pathologischen Erscheinungen waren zum Glück nur transitorisch und verschwanden nach 30 Stunden.

Die Resuszitiation war vor allem durch die Infusionstherapie (Hartmann-Lösung und Albumin) gesichert, unterstützt von weiteren Maßnahmen:

- ▶ Inhalation von 40%igem Sauerstoff 14 Stunden lang durch das Druckunterstützungsregime des Servoventilators, dann durch spontane Atmung,
- ▶ kontinuierliche Miniheparinisation mit 2.500 Einheiten pro 24 Std.,
- ▶ intravenöse Verabreichung von Blockern der H₂-Rezeptoren, Chlorpromazin und Fentanyl,
- ▶ aktive und passive Tetanusimmunisation,
- ▶ prophylaktische intravenöse Verabreichung von Antibiotika (Cefazolin).

Die Reaktion der Patientin auf diese Maßnahmen war sehr gut. Die kardio-pulmonale Stabilität wurde nach 48 Stunden erreicht, am 3. Tag nach dem Unfall konnte mit der lokalen Therapie der Brandwunden begonnen werden.

Die Brandwunden waren inzwischen infiziert mit Staphylococcus aureus, Staphylococcus epidermidis, Enterococcus und G-Bakterien (keine Enterobakterien). Als optimal wurde das Antibiotikum Cefazidim (Fortum) gewählt, lokal wurde Silver Sulfadiazin (Derma-zin) auf alle Brandwunden appliziert, mit Ausnahme des Oberarms und der Brust, die drittgradig verbrannt sind. Hier wurde zeitlich die Nekrektomie und Autotransplantation durchgeführt. Beide Prozeduren wurden jedoch nicht in einer Operation gemacht, sondern in einem 48stündigem Abstand durchgeführt. In diesem Intervall wurden die Brandwunden durch synthetische Wundauflagen (Syspur-derm) interimweise gedeckt. Als Entnahmestelle wurde der rechte Oberschenkel gewählt, die Anheilung der dermoepidermalen Autotransplantate war ganz problemlos.

Auf die restlichen tieferdermalen Brandwunden am Bauch wurde langfristig Dermazin appliziert (Abb. 8). Dabei war eine optimale Adaption des Wund-



Abb. 6
Die drittgradigen, infizierten Brandwunden am 3. Tag nach dem Unfall.
Abb. 7
Die ebenfalls infizierte, tiefdermale Brandwunde des rechten Beines am 3. Tag nach dem Unfall.
Abb. 8
Die Applikation von Dermazin auf die tiefdermale Brandwunde des Bauches.
Abb. 9
Spontane Heilung der rechten Zehe einen Monat nach dem Unfall.
Abb. 10
Zustand kurz vor der Entlassung einen Monat nach dem Unfall. Alle Wunden sind fast geheilt.

verbandes sehr wichtig, da die Patientin in dieser Zeit schon eine intensive Krankengymnastik durchführen mußte.

Das Aussehen der Brandwunden kurz vor der Heilung ist auf den Abbildungen 9 und 10 zu sehen. Die Entlassung der Patientin erfolgte einen Monat nach dem Unfall.

Von besonderer Bedeutung in diesem Fall war auch der psychotraumatisierende Effekt der Verletzung. Die Patientin wurde durch den Psychologen betreut, wobei es erst nach etwa 15 Tagen zur Kompensation der Depression kam. Zu diesem Zeitpunkt wurde sie dann durch die Mutter, in Anwesenheit des Psychologen, über den Tod des Vaters informiert. Die erneute psychi-

sche Ausgeglichenheit stellte sich etwa 10 Tage nach der Information wieder ein. Die enge Zusammenarbeit mit der Familie, der Mutter und den Großeltern, bereits während des Krankenhausaufenthaltes und nach der Entlassung, war und ist hier von großer Wichtigkeit. Trotzdem leidet die Patientin unter Schlafstörungen und transitorischen Angstzuständen.

Zu einem weiteren großen Problem wird in der Zukunft auch das Aussehen der Brust der Patientin werden. Die operative Nachbehandlung mit Hilfe des Hautexpanders ist so gut wie sicher.

Bis zur kompletten Heilung werden die Narben durch Laser behandelt,

durch Silikonplättchen und Kompressionsanzüge komprimiert und mit Kortikoidsalben geschmeidig gehalten. Zugleich wird ein intensives Training des rechten Schultergelenkes langfristig fortgesetzt.

ZUSAMMENFASSUNG

Die dargestellte Kasuistik im Zusammenhang mit entsprechender Literatur erlauben folgende Schlußfolgerungen:

1. Blitzverletzungen stellen eine Kombination elektrischer, thermischer und mechanischer Schädigungen des Organismus dar.
2. Die Blitzverletzung kann auch unter unwahrscheinlichen Bedingungen passieren, wobei der Mensch auch in der Nähe viel höherer Objekte verletzt werden kann. Im vorgestellten Fall blieben sowohl das hohe Haus als auch der Fichtenbaum unbeschädigt.
3. Trotz riesiger Intensität und Energie des Blitzes haben etwa zwei Drittel der Opfer reale Überlebenschancen.
4. Es lohnt sich immer, bei der Resus-zitation und Erstversorgung maximal konsequent zu sein, auch wenn die Situation hoffnungslos aussieht – das Resultat kann überraschend gut sein.
5. Es ist mit schweren psychischen Reaktionen der Opfer zu rechnen.
6. Die Tiefe der thermischen, elektrischen und mechanischen Schädigung wird erst allmählich deutlich, weshalb mit den radikalen operativen Eingriffen gegebenenfalls abzuwarten ist.
7. Der Blitzschlag ist ein typisches Beispiel für eine Verletzung, bei der ein gut organisierter Rettungsdienst und die weiterführende Behandlung in einem Brandverletzententrum unter dem Einsatz modernster diagnostischer und therapeutischer Mittel eine entscheidende Rolle für das Überleben des Opfers spielt.

*MUDr. Pavel Brychta
Chefarzt des Verbrennungszentrums
Brno – Universitätskrankenhaus Brno-
Bohunice
Jihlavská 20
CZ-639 00 Brno*

Literatur bei der Redaktion

Die Fixierung von Wundauflagen – Materialien und Methoden

B. Nusser

PAUL HARTMANN AG, Heidenheim

Abgesehen von einigen Wundauflagen, die selbsthaftend ausgerüstet sind, besteht ein vollständiger Wundverband üblicherweise aus der Wundauflage und einer Fixierung zur sicheren Befestigung der Wundauflage. Dabei ist die Fixierung keineswegs eine „Nebensache“. Ein sachgerecht angelegter Fixierverband unterstützt die Wundheilung durch Erhalt der erforderlichen Wundruhe, eine schlecht oder falsch angelegte Fixierung kann dagegen ernsthafte Störungen hervorrufen.

Ein tadellos sitzender Fixierverband hat darüber hinaus immer aber auch eine gewisse psychologische Signalwirkung. Als sichtbarer Abschluß der Wundbehandlung kann er vom Patienten als professionelle Leistung beurteilt werden und vermittelt ihm so das Gefühl, gut behandelt und versorgt zu sein. Rutschende, verschmutzte oder durchfeuchtete Fixierungen sind umgekehrt natürlich nicht geeignet, das Vertrauen in das Können des Behandelnden herzustellen.

Sich in der „Kunst“ der Fixierung von Wundauflagen zu üben oder zu vervollkommen, dürfte also sowohl aus medizinischer als auch aus psychologischer Sicht von einigem Interesse sein.

AUFGABEN DES FIXIERVERBANDES

Wichtigste Aufgabe der Fixierung ist es, das Verrutschen und Lockern der Wundaufgabe zu verhindern und damit die für die Heilung unerläßliche Wundruhe sicherzustellen. Nicht fest fixierte Kompressen können auf der Wunde Bewegungsreize verursachen und zu Störungen und Verzögerungen der Wundheilung führen.

Des weiteren ist die leichte Kompressionswirkung zirkulärer Fixierungen von Bedeutung. Für das Absaugen keimbelasteter Sekrete ist eine gute Adaption der Wundaufgabe an die Wundoberfläche erforderlich, die bei flächigen Wundverhältnissen durch leicht komprimierende Fixierverbände verbessert werden kann. Ist der Druck zu stark, kann allerdings das Gegenteil eintreten und die Wundaufgabe in ihrem Saugvermögen behindert werden.

Mit einem leichten, planen Druck auf das Wundgebiet läßt sich außerdem der Entstehung heilungsverzögernder Wundrandödeme vorbeugen. Ebenso erfolgt bei Hauttransplantationen die abschließende Fixierung der Wundaufgaben mit mäßiger Kompression.

Außerdem dient ein Fixierverband dazu, die Wunde zusätzlich zur Wund-

aufgabe vor dem Eindringen von Schmutz und Keimen zu schützen und sie gegen Druck und Stoß zu polstern. Sind dabei zur Wundbehandlung indikationsbezogen gaspermeable Wundaufgaben erforderlich, so beispielsweise bei infizierten Wunden, muß auch die Fixierung eine ausreichende Luft- und Wasserdampfdurchlässigkeit gewährleisten.

Notfalls kann der Fixierverband auch überschüssiges Sekret aufnehmen. Ist dies der Fall, muß der gesamte Wundverband jedoch sofort gewechselt und die Wunde inspiziert werden. Durchfeuchtete Fixierverbände stellen ein gefährliches Keimpotential dar.

MATERIALIEN UND METHODEN

Zur Wundaufgabenfixierung stehen heute eine Reihe moderner Fixierhilfen zur Verfügung, die bei hoher Funktionalität die Anlegetechniken entscheidend vereinfacht haben. Ein Beispiel hierzu sind vor allem elastische und kohäsiv elastische Fixierbinden, die die klassische, kompliziert anzulegende Mullbinde zu einem großen Teil im Markt verdrängt haben. Vereinfachte Anlegetechniken bringen in der Praxis einige Vorteile mit sich: Auch Ungeübte werden in die Lage versetzt, sichere Wundaufgabenfixierungen durchzuführen. Vor allem aber ergeben sich Zeitersparnisse mit einer entsprechenden Kostenreduzierung. Zudem wird bei der Anwendung moderner Fixierhilfen vielfach weniger Material benötigt, was ihre Wirtschaftlichkeit weiter erhöht. Die einzelnen Gruppen der Fixierhilfen sowie Besonderheiten zur Anlegetechnik werden nachfolgend beschrieben:

- ▶ Fixierpflaster
- ▶ Fixierliese
- ▶ Fixierbinden
- ▶ Stülp- oder Schlauchverbände
- ▶ Netzverbände



1a



1b

Abb. 1a
Kastenverband mit dem Fixierpflaster Omniplast, das durch seine starke Klebekraft für eine sichere Fixierung sorgt.

Abb. 2b
Für Patienten mit hypersensibler Haut ist das hypoallergene Fixierpflaster Omnimed aus extrem luft- und wasserdampfdurchlässigem Vliesstoff gut geeignet.

Fixierpflaster

Fixierpflaster dienen zum Befestigen textiler Kompressen bei kleineren Wunden. Auch Hydrogel-Kompressen, die nicht mit einem selbstklebenden Fixierband versehen sind, werden mit Pflastern fixiert. Am zweckmäßigsten ist dabei das Anlegen eines sogenannten Kastenverbandes, d. h. die Komresse wird an allen vier Seiten mit Pflasterstreifen fest fixiert, weil sich damit Bewegungsreize auf der Wunde am sichersten vermeiden lassen. Bei kleineren, primär heilenden Wunden, so z. B. bei Schnittwunden, bei denen die Beachtung der Wundruhe keine Rolle spielt, ist auch eine parallele Anordnung der Pflasterstreifen möglich. Auf keinen Fall dürfen Pflasterstreifen bei Extremitäten zirkulär angelegt werden, da es dadurch zu Stauungen kommen kann.

Für die spezifischen Anforderungen hinsichtlich der Indikationen und Hauttypen werden unterschiedliche Fixierpflaster benötigt. Verfügbar sind Fixierpflaster aus textilem Gewebe, aus Seide und Vliesstoff sowie aus poröser bzw. wasserdichter, transparenter Folie. Als Klebemassen werden Zinkoxid-Kautschuk-Kleber oder Polyacrylat-Kleber eingesetzt.

Die Zinkoxid-Kautschuk-Pflaster verfügen über eine außerordentlich gute Klebekraft. Die Klebemasse wird jedoch nicht immer reizlos vertragen. Bei Patienten mit empfindlicher Haut sind aus diesem Grund die gut hautverträglichen Pflaster mit Polyacrylat-Kleber vorzuziehen. Sie lassen sich schmerzlos entfernen. Zudem sind Polyacrylat-Kleber strahlenindifferent, so daß die Verbände für Röntgenuntersuchungen nicht abgenommen werden müssen.

Fixiervliese

Fixiervliese sind ideal zur schnellen und sicheren Vollflächenfixierung. Sie bestehen aus weichen, luft- und wasserdampfdurchlässigen Vliesstoffen, die ebenfalls mit hypoallergenen Polyacrylat-Klebern beschichtet sind. Durch die hautfreundlichen Eigenschaften und die hohe Luft- und Wasserdampfdurchlässigkeit werden die Fixiervliese im allgemeinen auch von Patienten mit hypersensibler und allergisch disponierter Haut gut vertragen.

Ein weiterer Vorteil der Fixiervliese ist ihre Querelastizität, wodurch auch an schwierig zu verbindenden Körperstel-

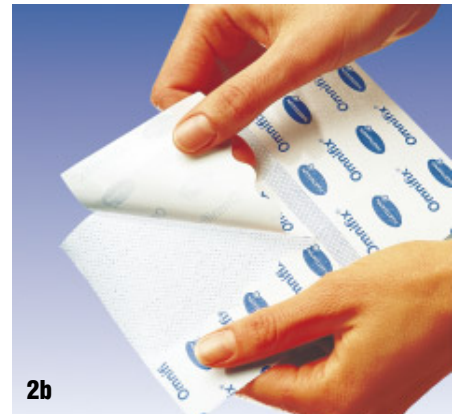


Abb. 2a / b
Das Fixiervlies Omnifix ist einfach zu handhaben.

Abb. 2c / d
Die kohäsiv-elastische Fixierbinde Peha-haft hält sicher ohne Endfixierung und ist besonders sparsam im Gebrauch.

Abb. 2e
Problemlöse Fixierung mit elastischen Binden über Gelenken, hier mit Peha-last.

len eine tadellose, faltenfreie Fixierung möglich ist. Insgesamt ist die Handhabung der Fixiervliese einfach. Das Abdeckpapier der Vliese ist mit einer Meßskala versehen, die das exakte Abschneiden erleichtert, und ein wellenförmiger Stanzschnitt hilft beim Abziehen des Deckpapiers.

Fixierbinden

Als klassische Methode zur Fixierung von Wundauflagen gilt immer noch der Bindenverband, der entweder mit Mullbinden oder elastischen Fixierbinden gewickelt wird. Er ist insbesondere Mittel der Wahl, wenn eine leichte, plane Kompression des Wundgebietes erfor-

derlich ist, da der gewünschte Druck nur durch zirkuläre Verbände erzielt werden kann. Tuchverbände, z. B. mit einem Dreieckstuch, gelten heute als Behelfs- und Notverbände bei der Ersten Hilfe.

Die wohl bekannteste Binde zur Fixierung von Wundauflagen ist die Mullbinde aus DIN-Verbandmull mit gewebten Kanten. Da Mullbinden keinerlei Dehnung aufweisen und überdies leicht rutschen, erfordert das Anlegen eines tadellos sitzenden Fixierverbandes einiges Geschick und eine schulmäßige Verbandstechnik. Umschlagtouren sind unerlässlich, denn ohne Umschlagtouren entstehen sogenannte



Abb. 3a
Der hochelastische Netzverband Stülpa fix braucht zum Wechseln der Wundauflage nur angehoben zu werden.

Abb. 3b
Der Schlauchverband Stülpa ist insbesondere für spezielle Fixierungen, z. B. als Fingerverband, unentbehrlich.

„Tüten“ und „Taschen“, die die Stabilität und damit den Nutzen des Verbandes stark beeinträchtigen. Durch die Umschlag Touren und das starre Bindematerial ist es außerdem schwierig, die Kompression richtig zu dosieren, so daß hier die Gefahr von Einschnürungen mit nachfolgenden Durchblutungsstörungen sehr groß ist. Nicht zuletzt bieten sie dem Patienten auch wenig Tragekomfort, vor allem bei Verbänden an den Gelenken.

Mit der Entwicklung elastischer und kohäsiv elastischer Fixierbinden wurden diese Probleme gut gelöst. Auf dem Markt sind unterschiedliche Bin-

dententypen, die je nach Materialbeschaffenheit über eine Elastizität zwischen 50 und 160% verfügen. Durch diese Dehnbarkeit lassen sich alle Binden dieser Art schnell und einfach anlegen. Auch an Gelenken, stark konischen und runden Körperteilen schmiegen sie sich ohne Umschlag Touren faltenfrei an. Ist eine leichte Kompression erforderlich, läßt sich diese problemlos dosieren. Die elastischen Binden schnüren nicht ein und behindern weder die Blutzirkulation noch erwünschte Gelenkbewegungen.

Die elastischen Kettfäden bestehen aus überdrehten Baumwollgarnen oder

gekräuselten synthetischen Fäden, wie z. B. Polyamid, und verleihen den Binden eine mehr oder weniger ausgeprägte krepartige Oberflächenstruktur. Dadurch haften die einzelnen Bidentouren sehr viel besser aufeinander als bei Mullbinden. Die Verbände sind rutschfester, in sich stabiler und halten länger. Meist reichen bereits wenige Bidentouren zur sicheren Fixierung der Wundauflage, weshalb Verbände aus elastischem Material besonders leicht und luftdurchlässig sind.

Dies trifft vor allem für kohäsiv-elastische Fixierbinden zu. Eine Beispiel hierfür ist Peha-haft, die die erste Fixier-

MATERIALIEN ZUR FIXIERUNG VON WUNDAUFLAGEN

Fixierpflaster / Fixiervliese

Omniplast

aus hautfarbenem, textilem Gewebe mit Zinkoxid-Kautschuk-Kleber

Omnisilk

aus weißer Kunstseide mit Polyacrylat-Kleber, hypoallergen

Omnimed

aus weißem Vliesstoff mit Polyacrylat-Kleber, hypoallergen

Omnipor

aus poröser, transparenter Folie mit Polyacrylat-Kleber, hypoallergen

Omniflex

aus wasserdichter, transparenter Folie mit Polyacrylat-Kleber, hypoallergen

Omnifix elastic

elastisches Fixiervlies aus weichem, gestanztem Vliesstoff mit Polyacrylat-Kleber, hypoallergen

Fixierbinden

HARTMANN Mullbinde

nach DIN 61631-MB, ZW/ BW, 20fädig mit gewebten Kanten

Pehalast

aus reiner Baumwolle, 20fädig, elastisch, ca. 50% dehnbar

Lastotel

aus gekräuseltem Polyamid, hochelastisch, ca. 100% dehnbar

Peha-crepp

aus weich gekrepptem Spezialgewebe, superelastisch, ca. 160% dehnbar

Peha-haft

aus gekrepptem Bindengewebe mit mikropunktuellm Latexauftrag, kohäsiv, elastisch, ca. 100% dehnbar

Schlauch- und Netzverbände

Stülpa

nahtlos gestrickter Schlauchverband mit hoher Längs- und Querelastizität, sehr haltbare Verbandfixierung, einfach anzulegen

Stülpa-fix

hochelastischer Netzschlauchverband, einfach anzulegen, sichere und dauerhafte Fixierung, problemloses Auswechseln von Wundauflagen ohne Entfernen des Netzverbandes

binde dieser Art war. Sie verfügt über eine mikropunktueller Lateximprägnierung, die der Fixierbinde eine starke Eigenhaftung verleiht. Deshalb genügen schon wenige Bindentouren zur sicheren und dauerhaften Fixierung. Eine zusätzliche Endbefestigung, etwa durch Fixierpflaster, ist nicht erforderlich. Das Bindende wird nur angedrückt und der Verband sitzt. Dabei haftet Pehaft nur auf sich selbst, nicht auf Haut, Haaren oder Kleidung.

Wie bereits festgestellt wurde, machen die modernen Bindenmaterialien komplizierte Verbandstechniken überflüssig. Dennoch gibt es ein paar grundsätzliche Regeln, die auch weiterhin zu beachten sind.

Für die Wahl der Bindenbreite gilt im allgemeinen, daß sie den Durchmesser des zu verbindenden Körperteils nicht überschreiten sollte.

Zu Beginn des Anwickelns liegt das freie Bindende in der linken Hand, der nach außen zeigenden Bindenkopf in der rechten Hand. Dadurch ist es möglich, den Bindenkopf dicht am Körper abzurollen und die Binde unter leichtem, gleichmäßigem Zug anzuwickeln.

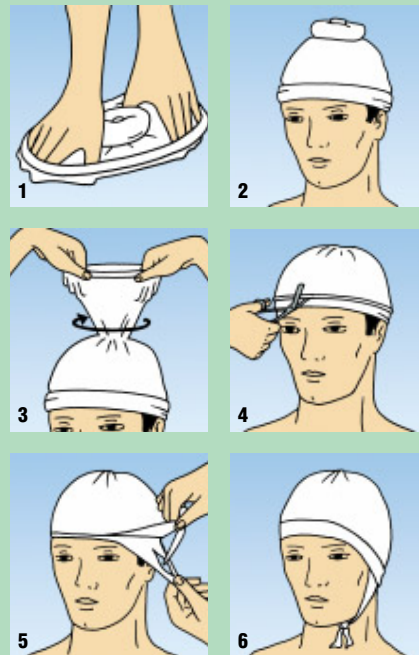
Von einigen Ausnahmen abgesehen, wird der Bindenverband stets von links nach rechts und von distal nach proximal, d. h. herzwärts angelegt.

Schlauch- oder Stülpverbände

Eine inzwischen seit vielen Jahren praktizierte Möglichkeit zur schnellen und einfachen Fixierung von Wundauflagen sind die Schlauch- oder Stülpverbände. Es handelt sich dabei um Gewirke, die auf Rundstrickmaschinen gefertigt werden und deshalb über eine hohe Dehnbarkeit verfügen. Der Schlauchmull weitet sich durch Dehnen und wird durch Strecken enger. Auf dieser Wechselwirkung beruht die vorteilhafte Technik der Stülpverbände.

Der Schlauch wird behutsam über die Wundauflage geführt und je nach Verbandart entsprechend verankert. Auf diese Weise entsteht ein Verband, der faltenlos sitzt, nicht zerrt, nicht einschnürt und die Gelenkbewegungen nicht behindert. Vor allem aber haben Stülpverbände eine zusammenhängende, geschlossene Oberfläche, die sich auch bei starker mechanischer Beanspruchung nicht lockert. Wunden oder auch empfindliche Hautpartien werden zuverlässig geschützt.

KOPFVERBAND MIT STÜLPA



Je nach Kopfgröße 2x Kopfumfang von Stülpa 3R, 4R oder 5R abmessen und zwei Drittel des Stülpa-Schlau- ches aufrollen (1). Offenes Schlauchstück raffen, dabei stark dehnen und als Haube über den Kopf stülpen (2). Für den Kopfverband steht Stülpa 3 oder 4 auch ge- brauchsfertig zur Verfügung, wobei das offene Schlauchstück ebenfalls gerafft und gedehnt wird.

Gerollten Teil ganz ausziehen, stark dehnen, raffen, zweimal um seine Achse drehen und an der Stirn be- ginnend über die erste Lage führen (3). Obere Lage in Stirnmitte einschneiden (4).

Beim gebrauchsfertigen Stülpverband entfällt die Dre- hung um die Achse, weil der gerollte Teil abgebunden ist.

In die untere Lage in Höhe der Ohrflüppchen kleine Lö- cher schneiden, Zipfel durchziehen (5) und seitlich verknoten. Untere Lage nach oben umschlagen (6).

Aufgrund ihrer besonderen Eigen- schaften werden Stülpverbände außer zur Fixierung von Wundauflagen auch als schützender Unter- und Überzug bei Zinkleim- oder Gipsverbänden so- wie zum Überziehen von Schienen und Wattepolstern eingesetzt.

Da Stülpverbände mit der Technik von Bindenverbänden nichts gemein- sam haben, sind einige spezielle Hand- griffe erforderlich, die jedoch schnell und einfach zu erlernen sind. Für einige Schlauchverbände sind zum Anlegen sog. Applikatoren notwendig, andere, wie z. B. Stülpa, lassen sich ohne Hilfs- geräte anlegen.

Alle Schlauchmullgewirke können an jeder beliebigen Stelle durch- oder eingeschnitten werden, ohne daß stö- rende Laufmaschen auftreten. Zum Fenstern des Verbandes, d. h. zum Freilegen von Ohren, Augen, Daumen usw. genügt es, einfach einige Mas- chen zu durchtrennen. Durch Ein- schneiden der Ränder erhält man Zip- fel, die sich zu Bändern ausziehen las- sen und zur Endfixierung des Verban- des verknotet werden.

Schlauch- oder Stülpverbände wer- den üblicherweise in Rollen in verschie- denen Schlauchbreiten angeboten. Für häufige Verbände, wie z. B. Finger-, Hand-, Fuß- und Kopfverbände, stehen auch gebrauchsfertige Stülpverbände zur Verfügung.

Netzverbände

Netzverbände, wie z. B. Stülpa fix, sind eine Variante der Schlauchmullver- bände. Sie werden in den meisten Fäl- len aus Baumwollgarnen und umspon- nenen Gummi- oder Lycrafäden auf dem Raschelstuhl gewirkt. Der sichere Halt der Wundauflage wird dabei durch die hohe Rückstellkraft der elastischen Gewebe gewährleistet.

Die Anwendung und Ausführung der Verbände ist einfach. Selbst komplizier- te Verbände sind mit wenigen Handgrif- fen anzulegen, wobei die Technik der Schlauchmullverbände sehr ähn- lich ist. Netzverbände können ebenfalls an jeder beliebigen Stelle ein- oder ab- geschnitten werden, ohne daß Laufma- schen entstehen oder das Gewirk wei- terreißt. Außerordentlich praktisch ist außerdem, daß der Netzverband zum Auswechseln der Wundauflagen nicht entfernt werden muß. Er wird lediglich etwas angehoben und die Komresse erneuert.

Barbara Nusser
Leiterin der Medizinischen Schulung
PAUL HARTMANN AG
Postfach 1420
89504 Heidenheim

Literatur bei der Redaktion

Fragen und Antworten aus der Fax-Hotline

PEMPHIGUS

? *Männlicher Patient, 93 Jahre, mit intrakutanen, serösen, teils hämorrhagischen Bläschen. Grunderkrankungen: Hirnorganisches Psychosyndrom, Herzinsuffizienz, arterielle Durchblutungsstörungen, Hypotonie. Zustand des Patienten ist reduziert, gute Compliance. Erkrankungsverlauf: Patient mit Pemphigus seit einer Woche, Blasenbildung am linken Unterschenkel, jetzt Eruption an beiden Händen. Die intrakutanen Bläschen, erst stecknadelkopfgroß, konfluieren bis zu 10 cm im Durchmesser, dann Eruption und offene Wunde, besonders betroffen sind linke Handinnenfläche und linker Unterschenkel.*

! **Prof. Dr. med. H. Winter:** Empfehlungen für eine zielgerichtete Wundbehandlung bei Ihrem sehr alten und multimorbiden Patienten mit Pemphigus können nur mit gewissen Einschränkungen gegeben werden, da je nach Erkrankungsstadium unterschiedliche Behandlungsstrategien zum Erfolg führen. Bei schweren Verlaufsformen sollte zusätzlich ein erfahrener Dermatologe konsultiert werden.

Die von Ihnen beschriebenen oberflächlichen Wundflächen neigen nicht nur zur Krustenbildung, sondern auch zur Superinfektion. Deshalb empfehle ich in der Anfangsphase eine antiseptische, ggf. auch gezielte antibiotische Wundbehandlung (möglichst nach Resistogramm). Dabei hat sich eine kurzzeitige (ca. 2 Wochen) Salbenkompressen-Behandlung mit entsprechenden Wirkstoffzusätzen bewährt. Anschließend kann aus dermatologischer Sicht eine kurzzeitige Lokalbehandlung mit einer Glukokortikoid-Creme empfohlen werden. Bei Vorliegen sauberer Wundverhältnisse sollte der Versuch mit Hydrokolloid- bzw. Hydrogel-Kompressen gemacht werden. Beide Wundabdeckungsmaterialien gestatten einen ungestörten, wenig traumatisierenden und nahezu schmerzfreien Verbandwech-

sel. Besonders die modernen Hydrogel-Kompressen besitzen darüber hinaus ein relativ hohes Aufnahmevermögen für Wundsekrete. Insgesamt entwickelt sich unter diesen Wundaufgaben ein günstiges feuchtes Mikroklima, ein wesentlicher Vorteil für die angestrebte Reepithelisierung.

ULCUS CRURIS I

? *Weiblicher Patient, 70 Jahre, zuerst Blasen, dann oberflächliche Ulceration am Unterschenkel außen, im Durchmesser 5-7 cm, massiv nässend, etwas grünlich. Grunderkrankungen: Card. Globalinsuffizienz, chronische Niereninsuffizienz, Adipositas 105 kg. Bisheriger Behandlungsverlauf: Vermehrte Mobilisation, selbständige Flüssigkeitsbilanz, tagsüber sitzend mit Unterschenkel-Beinbandagen, darunter Blasenbildung. Bandagen bis abends feucht, Wundversorgung mit Fettgaze und Mulltupfern, 1x täglich trocknen an der Luft, für 1 Std. Hochlagerung der Beine. Welche Wundaufgabe ist unter dem Verband geeignet?*

! **Dr. med. W. Vanscheidt:** Wie Sie beschreiben, weist der etwas grünliche Wundbelag auf eine möglicherweise zusätzlich bestehende Pseudomonas-Infektion hin. In diesem Fall würde ich zwingend zu einem Abstrich raten, um diese Pseudomonasinfektion gegebenenfalls auch behandeln zu können. Das Hauptproblem scheint jedoch ein stark nässendes Ulcus cruris zu sein. Unter dem Kurzzugverband würde ich die Weichschaumkompressen Syspuderm verwenden. Sie haben hier eine relativ hohe Drainagenwirkung und erlauben die eventuell zusätzlich erforderliche antibakterielle Behandlung, falls sich die Ferndiagnose Pseudomonas-Infektion bewahrheiten sollte.

RINGLÖSUNG CONTRA KOCHSALZLÖSUNG

? *Warum soll das tägliche Spülen der Wunde mit Ringer-Lösung und nicht mit Kochsalzlösung erfolgen?*

! **Prof. Dr. sc. med. J. Schulz:** In der Routine wird die Kochsalzbefeuchtung von Wundverbänden sowie die Spülung infizierter Wunden zur Wundreinigung durchgeführt. Aus pathophysiologischen Überlegungen ist bekannt, daß bei gleichen äußeren feuchten Bedingungen die Epithelzellen aus dem Ulcusrand schneller über den Ulcusgrund wandern. Zur dauernden Feuchthaltung ist die Ringer-Lösung besonders günstig, da infolge der Kalium- und Kalziumanteile die Überlebenschance dieser Epithelzellen steigt. Bei Anwendung von physiologischer NaCl-Lösung sterben die Epithelzellen ab. Deshalb wird die NaCl-Lösung auch zytotoxisch genannt. Die Ringer-Lösung bietet sich demzufolge für die noch relativ schlecht perfundierten Granulationsgewebe als eine Form des Nährlösungsersatzes an. (Siehe auch Beitrag „Chronische Hautulzera: Die Feuchttherapie als wesentliches Element moderner Ulkusbehandlung“ ab Seite 4)

ULCUS CRURIS II

? *Weiblicher Patient, 83 Jahre, seit 17 Jahren offener Fuß, mal besser, mal schlechter, am rechten Knöchel und Unterschenkel außen, Tiefe 1 cm, Breite 8 cm, Länge 13 cm. Zustand ist wechselnd, wenn Belag, dann Besserung der Wunde. Grunderkrankungen: multiple Allergie, Eisenmangelanämie, Osteoporose, Einsteifung des Sprunggelenks. Allgemeinzustand zufriedenstellend. Bisheriger Behandlungsverlauf: Bei Beginn der Behandlung (16.10.93) nach Hauttransplantation mit Wasserstoff gespült, mit Kochsalzlösung nachgespült, abgetupft, abwechselnd mit Fibrolan-S und Irujol-S abgedeckt, Wundränder mit Nerisona-S behandeln, Cuticerin-Platten auf die Wunde aufgelegt und steril verbunden, täglich Kernseifenbad. Ab Dezember 94 Confeel-Platten ausprobiert, die von der Patientin nicht vertragen wurden (Wunde wurde zu sehr aufgeweicht). Nach Penicillingabe Allergie.*

! **Dr. med. W. Vanscheidt:** Aus Ihrer Beschreibung geht nicht eindeutig hervor, welche Ursache das Ulcus cruris hat. Handelt es sich um ein rein venöses Ulcus oder handelt es sich um ein gemischtes Ulcus cruris? Da Sie auch nicht darauf eingehen, ob eine Kompressionstherapie durchgeführt worden

ist, sollte man bei rein venösem *Ulcus cruris* zunächst eine konsequente Kompressionstherapie mit Kurzzugbinden und ein Bewegungstraining des Patienten durchführen. Die zusätzlich bestehende Eisenmangelanämie sollte behandelt werden. Liegt vielleicht auch ein Zinkmangel vor?

Aufgrund der polyvalenten Allergie sollte man mit einer Lokalbehandlung im Bereich des *Ulcus* sehr zurückhaltend sein. Den *Ulcus*rand würde ich nicht mit Nerisona-Salbe, sondern mit Zinkpaste abdecken. Bei diesem ausgedehnten Gamaschen-*Ulcus* handelt es sich wahrscheinlich um ein Problem-*Ulcus*, da ja auch Hauttransplantationen nicht angegangen waren. In diesen verzweifelten Fällen wäre, gerade bei multiplen Allergien und wenn hydrokolloidale Verbände nicht vertragen werden, zu überlegen, ob nicht ein Versuch mit Wachstumsfaktoren (PDWHF) sinnvoll wäre. Hierzu benötigt man jedoch eine Kostenübernahme-Erklärung seitens der Krankenkasse. Bei so lange bestehenden *Ulcera* ist jedoch stets auch die Möglichkeit gegeben, daß eine maligne Transformation eines *Ulcus cruris* besteht, so daß dies auch ebenfalls durch Biopsien ausgeschlossen werden sollte.

DEKUBITUS

? *Weiblicher Patient, Dekubitalulcus am Steiß, Dekubitus granuliert von oben langsam zu, deutliche Taschenbildung allerdings sichtbar bzw. spürbar beim Spülen. Zustand: jetzt keine Infektion, Wunde nicht schmierig belegt. Grunderkrankungen: Z. n. Lebertransplantation 1/95, langjähriger Diabetes mellitus. Allgemeinzustand: Relative Immobilität; Patient kann mit viel Hilfe 1-2mal pro Tag kurz aufstehen; hat Luftkissenmatratze, ist kachektisch. Compliance: Patient unterstützt unsere Maßnahmen größtenteils, liegt aber dennoch trotz Belehrung manchmal auf dem Rücken. Behandlungsverlauf: vom 10.2.-14.2.95: 2 x tgl.: Spülung mit H_2O_2 , anschl. Spülung mit 10% NaCl, morgens Fibrolan-Lösung, abends mit NaCl getränkte Kompressen auftragen. Ab 15.2.: 2 x tgl.: Spülung mit H_2O_2 , anschl. Spülung mit 10 % NaCl, anschl. Einlage von Leukose-Kegeln. Ab 20.2.: 2 x tgl.: Spülung mit H_2O_2 , anschl. Spülung mit 10% NaCl, anschl. Fibrolan-Lösung. Ab 27.2.: Keine Spülung mit H_2O_2 , aber weiter 2 x tgl. Spülung mit*

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

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

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

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

10% NaCl, anschl. Fibrolan-Lösung. Welches Verbandmaterial eignet sich zum Austamponieren?

! **Friedhelm Lang:** Den von Ihnen beschriebenen Dekubitus würde ich wie folgt versorgen: Die restlichen Taschen mit Sorbalgon Calciumalginatekompressen locker austamponieren. Da die Patientin teilmobil ist, wäre es sinnvoll, den Defekt mit einer Hydrogelplatte Hydrosorb plus zu versorgen. Sie sollten die Behandlung mit Kochsalzlösung und Fibrolan-Salbe beenden, da hierfür keine Indikation mehr besteht. Das gleiche gilt für die Spülungen mit H_2O_2 . Säubern Sie die Wunde mit einer Kompresse, wenn die Wunde gespült werden muß, bitte mit Ringerlösung (enthält Kalium, das für den Zellaufbau sehr wichtig ist) oder aber mit Glukoselösung, wenn möglich 50%ig. Die Hydrosorb plus Gelplatte können Sie je nach Sekretfluß drei bis vier Tage belassen. Sobald das Gel milchig wird, ist es Zeit, die Platte zu wechseln. Bei der Ernährung der Patientin sollten Sie darauf achten, daß die Kost sehr eiweißreich ist oder der Patientin über ein paar Tage Humanalbumin i. v. verabreicht wird.

ENZYMATISCHE WUNDREINIGUNG

? *Weiblicher Patient, 75 Jahre, Akuterkrankung mit Intensivbehandlung im Krankenhaus, Dekubitus am Steißbein, Tiefe 1-2 cm, Durchmesser 10 cm. Zustand: infiziert, mit reichlich eitrigem Sekret. Grunderkrankungen: Diabetes, allg. Mangel durchblutung durch Mitralklappeninsuffizienz, Niereninsuffizienz. Allgemeinzustand reduziert, starke Gewichtsabnahme. Bisheriger Behandlungsverlauf: Rückkehr nach Krankenhaus-Aufenthalt, dort zweimalige chirurgische Nekrosenabtragung und zuletzt Verbandbehandlung mit Braunovidon Salbenkompressen. Wie beurteilen Sie die enzymatische Wundreinigung mit Fibrolan-Salbe sowie den Einsatz von Wasserstoffoxid?*

! **Dr. med. W. Vanscheidt:** Eine abschließende Stellungnahme zur enzymatischen Wundreinigung mit Fibrolan Salbe ist mir aufgrund bisher nur sehr spärlich durchgeführter wissenschaftlicher Untersuchungen nicht möglich. Studien, die mit modernen Methoden (Immunhistochemie, PCR) den Wirkungsmechanismus von Fibrolan-Salbe untersucht haben, liegen meines Wissens in der Literatur nicht vor. Bei stark eiternden Wunden würde ich auf keinen Fall Fibrolan-Salbe, sondern eher Fibrolan-Lösung verwenden.

Ein Einsatz von Wasserstoffsuperoxid ist aus meiner Sicht gerechtfertigt bei stark eiternden Wunden, da dieser bakteriostatisch, in höheren Konzentrationen bakterizid wirkt. Andererseits werden durch Wasserstoffsuperoxid Zell- und Zellwandproteine, Enzyme und Ribonukleinsäuren irreversibel denaturiert, so daß eine klinisch nicht stark eiternde Wunde auf keinen Fall mit Wasserstoffsuperoxid behandelt werden sollte.

Den sehr stark eiternden, ca. 1-2 cm tiefen und 10 cm großen Dekubitalulcus würde ich zunächst durchaus mit Wasserstoffsuperoxid spülen und anschließend mit Sorbalgon Calciumalginatekompressen behandeln. Den Wundrand würde ich mit weicher Zinkpaste schützen. Der entscheidende Fortschritt wird jedoch nur durch eine entsprechende konsequente Dekubitusbehandlung, die insbesondere die fachgerechte Lagerung zur Druckentlastung des Wundgebietes beinhaltet, möglich sein.

Leitfaden für Autoren

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

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

Nicht angenommene Arbeiten werden umgehend zurückgesandt, eine Haftung für die Manuskripte kann jedoch nicht übernommen werden. Für angenommene Arbeiten wird pro gedruckter Seite ein Honorar in Höhe von DM 250,- bezahlt. Damit erwirbt die PAUL HARTMANN AG das Recht der Veröffentlichung ohne jegliche zeitliche und räumliche Begrenzung.

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

MANUSKRIPTE

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

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

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

ILLUSTRATIONEN

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

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

LITERATUR

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

KORREKTURABZÜGE

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

IM NÄCHSTEN HEFT



TITELTHEMA

Strahlenschäden der Haut

AKTUELL

Die bioaktive Naßtherapie mit TenderWet – drei Jahre klinische Erfahrung bei chronischen und schlecht heilenden Wunden

FORSCHUNG

Der Einfluß der Differenzierung der Myofibroblasten auf die Wundkontraktion

PRAXISWISSEN

Kurzer Leitfaden für die Behandlung von Dekubitalulzera

Die nächste Ausgabe des HARTMANN WundForums erscheint im November 1995.

Impressum

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

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

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

Redaktion:
Ro-Med MEDICAL INFORMATION
Grabenstraße 9, 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

Druck: C. F. Rees, 89520 Heidenheim

Bildnachweise:

P. Brychta (S. 14-20, 26-27), CNRI / Science Photo Library / Focus (S. 24), G. Germann (S. 34), PAUL HARTMANN AG (S. 7, 28-31), N. Kedersha / Immunogen / Science Photo Library / Focus (S. 23), J. Mason / Science Photo Library / Focus (S. 1), A. und H.-F. Michler / Science Photo Library / Focus (S. 22, 24)

Haftung:

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

anderer verbindlicher Quellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden.

Copyright:

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

Aboservice:

Bestellungen für ein kostenloses Abonnement richten Sie bitte an folgende Adresse:

PAUL HARTMANN AG
WundForum Aboservice
Frau Steffi Söngen
Postfach 1420
89504 Heidenheim
Telefon: 0 73 21 / 345-434
Fax: 0 73 21 / 345-646