

WUND FORUM



Ausgabe 3/1999
ISSN 0945-6015
E 30725 F

TITELTHEMA

DAS DIABETISCHE FUSSGESCHWÜR

FORSCHUNG

**Die dermale Substitution
in der Rekonstruktion
der menschlichen Haut**

KASUISTIK

**TenderWet bei der
Behandlung von
Problemwunden**

PRAXISWISSEN

**HBV, HCV und HIV –
Virologie, Epidemiologie
und Klinik**



Inhalt

AKTUELLES

Rückblick auf den 3. DGfW-Kongreß in Ulm 4

Rechtsprechung:
Die Medizinprodukte-Betreiberverordnung (Teil 2) 5

Buchtips 5
Kurzmeldungen 6
Termine 6

Programm zum 3. Internationalen HARTMANN Wundkongreß 7

TITELTHEMA

Diabetische Fußgeschwüre: prophylaktische und therapeutische Rahmenbedingungen 9

FORSCHUNG

Die dermale Substitution in der Rekonstruktion der menschlichen Haut 17

KASUSITIK

TenderWet bei der Behandlung von Problemwunden 22

Aneurysmaresektion – Problematik und Wundheilungsverlauf 24

PRAXISWISSEN

HBV, HCV und HIV – Virologie, Epidemiologie und Klinik 27

Der Fixierverband – Materialien und Methoden 31

Leitfaden für Autoren 34
Impressum 34

Titelbild: Elektronenmikroskopische Aufnahme eines Nervenfaserbündels (Fasciculus). Bei jahrelang schlechter Blutzuckereinstellung bei Diabetes mellitus kommt es durch die zunehmende Glykolisierung der Nervenzellen zur Schädigung von Nervengewebe, woraus Funktionsstörungen nahezu aller Organe resultieren können. Am häufigsten aber dürften sensomotorische Nervstörungen in den Füßen und Unterschenkeln sein, aus denen sich dann allzu leicht ein „neuropathisches Ulcus“ entwickeln kann.

Editorial

Verehrte Leserinnen und Leser,

für die letzten sechs Ausgaben des WundForums hatten dankenswerterweise die Mitglieder des Expertenbeirates das Editorial übernommen, um Sie mit hoher Kompetenz jeweils auf die spezifische Thematik unserer Fachpublikation einzustimmen. Die dabei erfahrene individuelle Sicht der Dinge hat mit Sicherheit die Diskussion belebt, so daß wir dieses positive „Wechselspiel“ auch für die Zukunft beibehalten wollen.

Wenn ich mich also heute wieder einmal selbst zu Wort melde, dann hat das natürlich seinen besonderen Grund: Ich möchte einfach die Gelegenheit nutzen, Sie als WundForum-Abonnenten ganz herzlich zum 3. Internationalen HARTMANN Wundkongreß am 1. und 2. Oktober nach Berlin einzuladen, sofern Sie nicht sowieso schon zu den über 400 Interessenten gehören, die sich bis Anfang August bereits angemeldet haben.

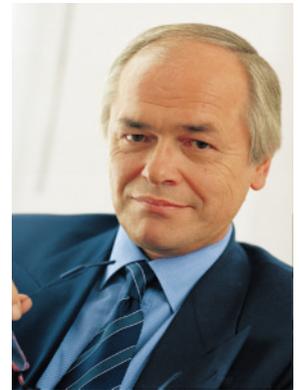
Aufgrund der Umfrageergebnisse bei unseren beiden vorangegangenen Kongressen in Stuttgart haben wir das Programm für Berlin grundsätzlich neu konzipiert: Zum einen konzentrieren sich die Vorträge in diesem Jahr nahezu ausschließlich auf den Problemkreis der chronischen Wunden der unteren Extremitäten, zum anderen wird die Veranstaltung an beiden Tagen durch praxisorientierte Workshops zu den Themen „Ulcus cruris“ beziehungsweise „Diabetische Fußläsionen“ abgerundet.

Das Vorprogramm zum 3. IHW mit allen Themen und Referenten finden Sie auf Seite 7 dieses Heftes. Bei der Programmgestaltung haben wir uns auch in diesem Jahr mit Erfolg darum bemüht, national und international renommierte Spezialisten zu gewinnen. Das gewohnt hohe fachliche Niveau der Veranstaltung dürfte also wieder einmal gesichert sein.

International geprägt ist auch das vor Ihnen liegende HARTMANN WundForum 3/99: Eine hochinteressante britisch-amerikanische Arbeit dokumentiert umfassend die prophylaktischen und therapeutischen Rahmenbedingungen beim diabetischen Fußgeschwür, aus der Tschechischen Republik liegt ein Forschungsbericht über rekombinierte Hautersatzmaterialien vor und Cooper und Gray beschreiben den Einsatz von TenderWet bei Problemwunden im Royal Hospital in Aberdeen/Schottland.

Ich wünsche Ihnen eine interessante Lektüre und würde mich freuen, Sie Anfang Oktober in Berlin zu sehen.

Kurt Röthel
Marketingdirektor der PAUL HARTMANN AG



Rückblick auf den 3. Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Wundbehandlung

Vom 17. – 19. Juni 1999 fand zum dritten Mal der internationale Kongreß der Deutschen Gesellschaft für Wundbehandlung e.V. zum Thema „Home-care und Wundbehandlung – Chancen, Möglichkeiten und Grenzen“ in Ulm statt. Den zahlreichen Besuchern wurde in über 160 Vorträgen und Workshops, die zum Teil durch die ausstellenden Firmen ausgerichtet wurden, ein breites Spektrum an wissenschaftlichem und praktischem Wissen vermittelt. Viel Information wurde aber auch auf der begleitenden Industrieausstellung geboten. 60 Firmen und Verbände präsentierten ihre neuesten Produkte und Ideen aus dem Bereich des professionellen Wundmanagements.

Durch das Kongreßthema „Home-care und Wundbehandlung“ wurden verstärkt die niedergelassenen Ärzte und die Pflegekräfte aus der häuslichen Pflege angesprochen, dennoch kam der Großteil der Besucher aus dem Klinikbereich. Besonders erfreulich war dabei – nach Aussage von Prof. Peter,

dem neuen Präsidenten der DGfW – die rege Beteiligung der Pflegekräfte an der Gestaltung des Kongresses.

Die Wundbehandlung als eine interdisziplinäre Aufgabe zu sehen und sie in diesem Sinne allen an der Wundbehandlung Beteiligten nahezubringen, wurde dann auch von Prof. Peter als ein wichtiges Ziel der DGfW-Arbeit genannt. Denn nur durch eine gute Zusammenarbeit zwischen dem Arzt und der Pflege kann eine wirkliche Verbesserung eintreten. Konsequenterweise wird die Unterstützung der niedergelassenen Ärzte und Pflegekräfte in der ambulanten Pflege ein Schwerpunkt der DGfW-Arbeit werden. Hierbei soll vor allem durch ein verstärktes Fortbildungsangebot sowie durch die Zeitschrift für Wundbehandlung über neue Behandlungsmethoden und -mittel informiert werden. Zudem möchte die DGfW jedem Arzt und jeder Pflegekraft mit Rat und Tat zur Seite stehen und erster Ansprechpartner bei diversen Fragestellungen sein.

In der Abschlußveranstaltung wurde der vierte Kongreß der DGfW e.V. angekündigt. Er wird vom 29. Juni bis 1. Juli 2000 in Würzburg stattfinden und unter dem Motto stehen: „Wundheilung 2000 – Gemeinsam neue Wege gehen“.

VERÄNDERUNGEN IN DER FÜHRUNG DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR WUNDBEHANDLUNG

Die vorab angekündigten personellen Veränderungen an der Spitze der DGfW wurden anlässlich der Mitgliederversammlung beim 3. Kongreß in Ulm beschlossen. Als neuer Präsident und Nachfolger von Prof. Dr. H. Gerngroß wurde Prof. Dr. Ralf-Uwe Peter, Dermatologe und Leiter der Abteilung Dermatologie der Universitätsklinik Ulm, gewählt. Als seinen Stellvertreter haben die Mitglieder Prof. Dr. A. Thiede, Leiter der chirurgischen Abteilung der Universitätsklinik Würzburg, bestimmt. Damit wird er auch Ausrichter des nächsten Kongresses im Jahr 2000 sein.

Des weiteren wurde die Satzung der DGfW mit Beschluß der Mitgliederversammlung dahingehend geändert, daß die DGfW zukünftig „Deutsche Gesellschaft für Wundbehandlung und Wundheilung e.V.“ heißen soll.

Durch die personellen Veränderungen und die Satzungsänderung soll verstärkt der wissenschaftliche Charakter der Gesellschaft betont werden. Unterstrichen wird dies auch durch die Ausschreibung eines Innovations- und Forschungspreises.

ERSTER INNOVATIONS- UND FORSCHUNGSPREIS DER DGfW

Zum ersten Mal schreibt die Deutsche Gesellschaft für Wundbehandlung und Wundheilung einen Innovations- und Forschungspreis aus. Das Preisgeld in Höhe von DM 5.000,- wird von der PAUL HARTMANN AG, Heidenheim, gestiftet und soll der Person oder dem Team zugute kommen, das eine zukunftsweisende Arbeit aus dem Bereich der Wundbehandlung und Wundheilung einreicht.

Die Verleihung des Preises wird anlässlich des 4. Kongresses in Würzburg stattfinden und die Arbeit auszeichnen, die die beste Innovation auf dem Gebiet der Wundbehandlung und Wundheilung darstellt. Darunter werden auch das Wundmanagement, die Kostenanalyse sowie rechtliche Aspekte



Mit ihrem neuen Präsidenten, Prof. Dr. Ralf-Uwe Peter, und stärkerer wissenschaftlicher Orientierung will die DGfW ins neue Jahrtausend starten. links: Kongreßstand der PAUL HARTMANN AG, Stifterin des ersten Innovations- und Forschungspreises der DGfW.

bei der Wundbehandlung und Wundheilung gesehen. Jeder – ob Arzt oder Pflegekraft – kann bei dem Innovations- und Forschungspreis der DGfW mitmachen. Die Bewerbung erfolgt durch Vorlage einer wissenschaftlichen Arbeit in deutscher Sprache, die mit einem englischen Abstract und dem Literaturverzeichnis versehen ist. Die eingereichte Arbeit darf nicht bei einem anderen Wettbewerb teilnehmen oder bereits publiziert worden sein.

Weitere Informationen erhalten Sie unter Telefon 07305-932255 oder Fax 07305-932256 bei der Geschäftsstelle der Deutschen Gesellschaft für Wundbehandlung und Wundheilung e. V., Panoramaweg 48, 89155 Erbach, Internet: www.dgfw.de.

Rechtsprechung

Die Medizinprodukte-Betreiberverordnung (Teil 2)

Wie im ersten Teil ausgeführt, stellt die Medizinprodukte-Betreiberverordnung einen Baustein im Konstrukt der nachzuweisenden Qualitätssicherung dar. Dabei geht es speziell beim klinischen und ambulanten Einsatz von Medizinprodukten um Artikel, die zu meist nicht nur einmalig, sondern nach Gebrauch und fachgerechter Aufbereitung mehrfach und oft in nicht verpflichtend zählbaren Zyklen bis zur Grenze des sicherheitstechnisch Möglichen zum Einsatz kommen. Selbstredend darf es beim Spektrum der wiederaufbereiteten Medizinprodukte nicht zu einer Gefährdung für den Patienten kommen, gleich, ob es sich etwa um das Instrumentarium im OP, Sonden und Systeme zur enteralen Ernährung oder auch nur um Kompressionsstrümpfe zur Antithromboseprophylaxe handelt.

AUFBEREITUNG NACH VALIDIERTEN VERFAHREN

Verpflichtend ist in jedem Falle einer Aufbereitung von Medizinprodukten, daß diese nach einem validierten Verfahren erfolgt. Hierzu heißt es in § 4 Abs. 2 der Medizinprodukte-Betreiberverordnung:

§ 4 Instandhaltung

(2) Reinigung, Desinfektion und Sterilisation von Medizinprodukten sind unter Beachtung der Angaben des Herstellers mit geeigneten validierten Verfahren so durchzuführen, daß der Erfolg dieser Verfahren nachvollziehbar gewährleistet ist und die Sicherheit und Gesundheit von Patienten, Anwendern oder Dritten nicht gefährdet wird.

Der Stellenwert verpflichtend einzuhaltender validierter Aufbereitungsverfahren für Medizinprodukte rechtfertigt sich aus Gründen der immer vorrangigen Patientensicherheit. Der Patient darf schließlich nicht durch fragwürdig aufbereitete Materialien einer vermeidbaren Gesundheitsgefährdung ausgesetzt werden.

Zwar sind heute die Zeiten vorbei, in denen Tupfer in einer Trommel wieder und wieder sterilisiert wurden, ohne daß eine Verfärbung und Anzeichen einer veränderten Materialkonsistenz Bedenklichkeiten erweckt hätten. Es soll hier auch nicht die den Rahmen der Erörterung sprengende Frage diskutiert werden, ob und inwieweit als Einmalartikel deklarierte Medizinprodukte unter der Vorgabe eines validierten Aufbereitungsverfahrens noch sicheren Einsatz in der klinischen und ambulanten Praxis finden können. Das Spektrum bedenklicher Aufbereitung von Medizinprodukten ist schon so umfassend genug. Man denke nur an unzureichend gereinigte Sonden und Schläuche, die nicht nur in einem Einzelfall zu gefährlichen Infektionen geführt haben, oder an unkontrolliert aufbereitete Antithrombose- und Stützstrümpfe, die nach zahlenmäßig unkontrollierter Aufbereitung nicht mehr den ihnen zukommenden therapeutischen Zweck und Nutzen erfüllen werden.

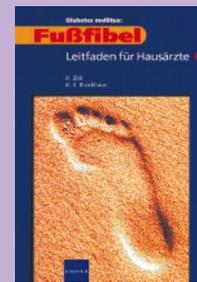
So weit es der rechtlichen Vorgabe entspricht, Medizinprodukte nur nach validierten Verfahren aufzubereiten, bedarf es der Klärung, was eigentlich „validiert“ im Sinne von Recht und Praxis aussagt.

Das Encarta-Lexikon 1997 definiert validieren wie folgt:

1. etwas für rechtsgültig erklären;
2. die Gültigkeit eines wissenschaftlichen Ergebnisses überprüfen.

Beide Aussagen treffen zu und sind für die Aufbereitung relevant. Schließlich soll das am Patienten zum Einsatz kommende Medizinprodukt einer nach

BUCHTIP



R. Zick, K. E. Brockhaus

Diabetes mellitus: Fußfibel – Leitfaden für Hausärzte

Der vorliegende Leitfaden befaßt sich – didaktisch sehr gut aufbereitet – mit der Pathophysiologie und Diagnostik des diabetischen Fußsyndroms und zeigt therapeutische Optionen für die verschiedensten Schweregrade diabetischer Ulzerationen auf. Dabei ist es den Autoren gelungen, diese in so konzentrierter Form darzustellen, daß sie direkt in die praktische Anwendung umgesetzt werden können. Anschauliche Grafiken und aussagefähige Abbildungen erleichtern das schnelle Verständnis.

Orientierungspunkte bei der Erarbeitung und Darstellung von diagnostischen Möglichkeiten und therapeutischem Vorgehen waren sowohl vorliegende wissenschaftliche Erkenntnisse in Pathophysiologie und Therapie des diabetischen Fußsyndroms als auch eigene Erfahrungen der Autoren, die sich in deren Klinik im praktischen Alltag bewährt haben.

So hoffen die Autoren (und es ist ihnen mit Sicherheit gelungen), daß sie damit gerade dem hausärztlichen Kollegen vor Ort – aber auch jenen, die darüber hinaus ihre Kraft in die Behandlung und Pflege von Patienten mit diabetischem Fußsyndrom investieren – einen wertvollen Ratgeber von hohem Informationswert an die Hand geben konnten.

Verlag Kirchheim + Co GmbH, Mainz, 1. Auflage 1999, 80 Seiten, Broschur, DIN A5, DM 25,-, ISBN 3-87409-285-2

wissenschaftlichen Kriterien bemessenen Sicherheitsprüfung auch aus rechtlicher Sicht Stand halten.

Die Validierung ist danach untrennbar mit der einzufordernden Qualität des aufbereiteten Produkts verbunden. Hier geht es um mehr als nur um eine Begrifflichkeit. Die gesetzlich geforderte Beschränkung auf validierte Aufbereitungsverfahren besagt, daß der Einsatz aufbereiteter Medizinprodukte nur zulässig ist, wenn die absolute Gleichwertigkeit des Produkts in hygienischer, material- und sicherheitstechnischer Hinsicht mit dem vom Hersteller als neu in den Verkehr gebrachten und entsprechend freigegebenen Medizinprodukt gewährleistet ist. Diese Gleichwertigkeit ist entsprechend der gesetzlichen Verpflichtung nachzuweisen.

Ein Zuwiderhandeln gegen diese Rechtspflicht zur Aufbereitung von Medizinprodukten nach validierten Verfahren ist nach §§ 13 Nr. 3 Medizinprodukte-Betreiberverordnung, 45 Abs. 2 Nr. 18, 45 Abs. 3 MPG mit Geldbußen bis zu 50.000 DM sanktioniert.

Diese Strafandrohung nach dem Prinzip der Gefährdungshaftung ist unabhängig von einem nachweislich auf fehlerhafter Aufbereitung beruhenden Schadensfall. Wer z. B. als Pflegepersonal oder verantwortlicher Arzt nicht nach validierten Verfahren aufbereitete Bauchtücher oder Tupfer einsetzt oder einen Patienten mit Antithrombosestrümpfen versorgt, die nicht fachgerecht gewaschen und getrocknet oder in zahlenmäßig höheren Zyklen als nach Herstellervorgabe und wissenschaftlichen Erkenntnissen aufbereitet wurden, hat jedenfalls bei Entdeckung wie bei einer Überprüfung der Einrichtung die gesetzlich normierten Konsequenzen zu fürchten. Aus diesem Grunde ist es zur Patientensicherheit und zum eigenen Rechtsschutz heute unumgänglich, sichere Vorgaben zum Einsatz aufbereiteter Medizinprodukte zu setzen und diese in der praktischen Umsetzung zu überwachen.

**EIGEN- UND ORGANISATIONS-
VERANTWORTUNG**

Die gesetzlich normierte Pflicht zur Aufbereitung von Medizinprodukten nach validierten Verfahren mit strafrechtlicher Ahndung im Falle eines Zuwiderhandelns trifft den verantwortlichen Anwender ebenso wie die Gesundheitseinrichtungen selbst – nach

der gesetzlichen Definition „Betreiber“ genannt. Dabei handelt es sich hier sowohl um Krankenhäuser als auch um die organisatorisch Verantwortlichen in Alten- und Pflegeheimen, Reha-Kliniken, Arztpraxen und ambulanten Pflegediensten.

So entspricht es der ebenfalls mit Bußgeld bis zu 50.000 DM bewehrten organisatorischen Pflicht aller Betreiber in den Gesundheitseinrichtungen, nachweislich dafür Sorge zu tragen, daß nur eigene Mitarbeiter oder Fremdfirmen mit einer validierten Aufbereitung von Medizinprodukten betraut werden, „die die Sachkenntnis, Voraussetzungen und die erforderlichen Mittel zur ordnungsgemäßen Ausführung dieser Aufgabe besitzen“ (§§ 4 Abs. 1, 3, 13 Nr. 2 Medizinprodukte-Betreiberverordnung, 45 Abs. 2 Nr. 2 MPG).

SICHERHEITSTECHNISCHE KONTROLLEN

Abschließend sei darauf hinzuweisen, daß sich die Aufbereitung von Medizinprodukten natürlich neben dem geeigneten validierten Aufbereitungsverfahren auf eine produktangemessene Funktionsprüfung erstreckt. Diese Funktionsprüfung ist bei aufbereiteten operativ eingesetzten Bohrmaschinen ebenso obligatorisch wie z. B. bei Antithrombosestrümpfen. Hierzu besagt § 4 Abs. 4 der Medizinprodukte-Betreiberverordnung:

„Nach Instandhaltungsmaßnahmen an Medizinprodukten müssen die für die Sicherheit und Funktionstüchtigkeit wesentlichen konstruktiven und funktionellen Merkmale geprüft werden, soweit sie durch die Instandhaltungsmaßnahmen beeinflusst werden können.“

Diese Sicherheitsmaßnahmen nach Instandhaltung und Aufbereitung stellen dabei nur einen Teil der insgesamt verpflichtenden Sicherheitskontrollen beim Betrieb von Medizinprodukten dar.

Weitergehend nimmt der Gesetzgeber die Betreiber von Gesundheitseinrichtungen in § 6 der Betreiberverordnung in die Pflicht, herstellerseits oder nach den allgemein anerkannten Regeln der Technik sicherheitstechnisch vorgegebene Kontrollen – bei Zuwiderhandeln ebenso mit Bußgeldern bis zu 50.000 DM sanktioniert – nachweislich durchzuführen. Unfälle mit defekten Rollstühlen, Unterarmgehstützen und Liftern – die ebenfalls zu den Medizin-

produkten zählen – zeigen auf, daß es in diesem Bereich mancherorts noch an der nach gesetzlicher Vorgabe einzuhaltenden Sorgfalt in der Praxis zu fehlen scheint. Dieser Aspekt sollte zur Qualitätssicherung in der Patientenversorgung und zur rechtlichen Absicherung der Einrichtungen in einer gesonderten Abhandlung vertieft werden.

Hans-Werner Röhlig, Oberhausen

1. und 2. Oktober 1999

**3. Internationaler
HARTMANN
Wundkongreß**

Die PAUL HARTMANN AG lädt Sie herzlich zum 3. Internationalen HARTMANN Wundkongreß in Berlin ein.

Nachdem die Resonanz auf die beiden vorangegangenen Kongresse, die 1994 und 1996 in Stuttgart stattfanden, außerordentlich gut war, kann man zuversichtlich sein, daß auch der diesjährige Kongreß zu einer für alle Beteiligten erfolgreichen Veranstaltung wird. Internationale Experten aus dem Bereich der Wundheilung werden wieder eine Auswahl interessanter Beiträge präsentieren, die sich sowohl mit den ärztlichen als auch den pflegerischen Aspekten der Behandlung und Heilung chronischer Wunden der unteren Extremitäten befassen. Daneben werden an den beiden Kongreßtagen aber auch praxisorientierte Workshops angeboten, in denen die Teilnehmerinnen und Teilnehmer die Möglichkeit zur Diskussion haben und eigene Erfahrungen weitergeben können.

Zur Anforderung Ihrer Anmeldeunterlagen wenden Sie sich bitte an INTERPLAN, Frau Katja Kern, Albert-Rosshaupter-Straße 65, D-81369 München, Tel.: 089/54 82 34-0, Fax: 089/54 82 34-44, E-Mail: info@i-plan.de, Internet: www.i-plan.de. Oder direkt an die PAUL HARTMANN AG, Postfach 1420, 89504 Heidenheim, E-mail: stephan.reusche@hartmann-online.de, Internet: www.hartmann-online.com.

Die Teilnehmergebühr beträgt für Pflegekräfte, Studenten und AiP DM 190,-, für Ärzte und sonstige Teilnehmer DM 290,- und beinhaltet auch Getränke, Imbiß und Mittagessen.

PROGRAMM ZUM 3. INTERNATIONALEN HARTMANN WUNDKONGRESS

Freitag, 1. Oktober 1999**11.00 UHR
ERÖFFNUNG DER
POSTERAUSSTELLUNG****13.00 UHR
KONGRESSBEGINN****BEGRÜSSUNG**

R. Bauer (Heidenheim, D)

ERÖFFNUNG

K. Schenck (Heidenheim, D)

**13.20 UHR
VORTRAGSREIHE I:
CHRONISCHE ULCERA CRURIS**

Vorsitz: H. Winter (Berlin, D)

H. Lippert (Magdeburg, D)

Chronische Wunden der unteren Extremitäten – ein medizinisches Problem

G. Germann (Ludwigshafen, D)

Plastische Rekonstruktion komplizierter Wunden an Fuß und Unterschenkel

M. C. Considine (Olympia, USA)

Einladung zur interdisziplinären Zusammenarbeit in komplexen Therapiesituationen

G. Cherry (Oxford, GB)

Entwicklung im Wundmanagement des nächsten Jahrtausends – auf Basis von 18 Jahren Erfahrung im „Oxford Wound Healing Institute“

W. O. Seiler (Basel, CH)

Die Feuchttherapie: ein Meilenstein in der Behandlung chronischer Ulcera cruris

DISKUSSION**17.20 UHR
WORKSHOPS 1-4**

F. Lang (Leonberg, D)

Workshop 1: Zeitgemäße Verbandstoffe in der Behandlung des Ulcus cruris

B. Jendrusch, S. Nadler, R. Nar,

P. Voigt (Heidenheim, D)

Workshop 2: Der Kompressionsverband bei venösen Erkrankungen der unteren Extremitäten

(mit Demonstration geeigneter Anlegetechniken)

C. Bloch, M. Klose (Heidenheim, D)

Workshop 3: (in Englisch) Der Kompressionsverband bei venösen Erkrankungen der unteren Extremitäten (mit Demonstration geeigneter Anlegetechniken)

E. Wagner (Augsburg, D)

Workshop 4: Ulcus cruris – die unendliche Geschichte? Die Wundbehandlung des Ulcus cruris aus pflegerischer Sicht

**CA. 18.10 UHR
POSTERBEGEGHUNG
UNTER TEILNAHME DER AUTOREN****18.30 UHR
GET-TOGETHER-BUFFET
IM FOYER****Samstag, 2. Oktober 1999****8.45 UHR
ERÖFFNUNG**

K. Schenck (Heidenheim, D)

**9.00 UHR
VORTRAGSREIHE II:
DIABETISCHE FUSSLÄSIONEN**

Vorsitz: E. A. Chantelau (Düsseldorf, D)

M. E. Edmonds (London, GB)

Diagnostik und Behandlung diabetischer Fußläsionen

E. A. Chantelau (Düsseldorf, D)

Die Schuhversorgung beim diabetischen Fußsyndrom – was ist gesichert?

G. Mulder (San Diego, USA)

Wundmanagement beim diabetischen Fußsyndrom: Standards, Verbesserungen und zukünftige Möglichkeiten

J. Apelqvist (Lund, S)

Epidemiologie diabetisch bedingter Fußläsionen und Amputationen

J. Kopp (Freiburg, D)

Einsatz kultivierter Hauttransplantate als neues chirurgisches Behandlungskonzept von Wunden – klinische und experimentelle Ergebnisse

**12.10 UHR
WORKSHOPS 5-7**

E. A. Chantelau (Düsseldorf, D)

Workshop 5: Bedeutung der Fußbehandlungspflege zur Prävention von Amputationen des diabetischen Fußes

E. Haut (Oerlenbach, D)

Workshop 6: Medizinische Fußpflege zur Prävention des diabetischen Fußes – Fußpflege bei Diabetes, Nervenempfindungs- und Durchblutungsstörungen

S. Morbach (Soest, D)

Workshop 7: Klassifikation diabetischer Fußläsionen

**13.10
POSTERPRÄMIERUNG UND
SCHLUSSWORT**

K. Schenck (Heidenheim, D)

**13.45 UHR
KALT-WARMES-BUFFET**

(Änderungen vorbehalten)



Kongressort in Berlin ist das Haus der Kulturen der Welt, die alte Kongreßhalle.

BUCHTIP



J.-M. Hahn

**Checkliste
Innere Medizin**

Mediziner in Klinik und Praxis benötigen oftmals dringend praktische und handlungsrelevante Informationen, die in herkömmlichen Lehrbüchern zumindest auf die Schnelle nicht zu finden sind. Dies hat zur Konzeption der Buchreihe „Checklisten der aktuellen Medizin“ geführt, aus der die „Checkliste Innere Medizin“ vorgestellt wird. Durch eine erfreulich hohe Akzeptanz des Werkes war bereits eine Neuauflage erforderlich, die jetzt zur Verfügung steht.

Besonders berücksichtigt wurden dabei die Anregungen vieler Leser, und so wurden zahlreiche Abschnitte grundlegend überarbeitet und aktualisiert. Es wurden aber auch neue Themen aufgenommen, z. B. Kapitel zur Arzneimitteltherapie bei Leberschädigungen und bei geriatrischen Patienten, zu Arzneimittelinteraktionen, Impfungen im Erwachsenenalter, zur Prophylaxe bei Fernreisen oder zu speziellen Notfällen.

Das bewährte Farbleitsystem sowie ein ausführliches Stichwortverzeichnis ermöglichen dabei einen raschen Informationszugriff, viele Grafiken und Tabellen helfen bei der schnellen Erfassung von Inhalten und Farbdarstellungen verschiedenster Symptome könnten so manche Blickdiagnose erleichtern.

Georg Thieme Verlag, Stuttgart, New York, 2. überarbeitete Auflage 1998, 836 Seiten, 12 Farbtafeln, DM 49,80, ISBN 3 13 107242 3

Termine

**Kongresse und
Fortbildung im
Herbst '99**

Third European Pressure Ulcer Advisory Panel – Open Meeting

Amsterdam (Niederlande), 3.-5.9.1999
Auskunft: Nicolaes Tulip Institute, PO Box 23213, 1100 DS Amsterdam, Niederlande, Fax: +31.20.696 3228

**4. Niedersächsisches Symposium für
Pflegerberufe im Operationsdienst**

Braunschweig, 15.-16.9.1999
Auskunft: BSG Braunschweiger Studieninstitut für Gesundheitspflege, Ludolfstr. 2, 38104 Braunschweig, Tel.: 0531 / 360735, Fax: 0531 / 363191

1. Interdisziplinäres Symposium: Erkrankungen der Frau am äußeren Genitale

Jena, 18.9.1999
Auskunft: Sekretariat Frau Födisch, Tel.: 03641 / 937427 und 937314, Fax: 03641 / 937315

Tag des offenen Beines

Blaustein, 29.-30.10.1999
Gefäßklinik Dr. Berg GmbH
Auskunft: Ulrich GmbH & Co. KG Medizintechnik, Frau Birgit Braier, Buchbrunnenweg 12, 89081 Ulm, Tel.: 0731 / 69454101, Fax: 0731 / 9654270

**MEDICA – 31. Weltforum für
Arztpraxis und Krankenhaus**

Düsseldorf, 17.-20.11.1999
Auskunft: Düsseldorfer Messegesellschaft mbH – NOWEA, MEDICA, Postfach 101006, 40001 Düsseldorf, Tel.: 0211 / 4560-01, InfoTel.: 0211 / 4560-901, Fax: 0211 / 4560-668, InfoFax: 0211 / 4560-86100, www.medica.de

5th Central European Burn Conference & Symposium „Skin Substitutes: Quality and Standards“

Brünn, 28.-30.9.2000
Auskunft: Ass. Prof. Pavel Brychta, M. D., Ph.D., Burn and Reconstructive Surgery Centre, University Hospital Brno-Bohunice, Jihlavská 20, 63900 Brno (Czech Republic), Tel.: +420-5-4319 3004, Fax:+420-5-4321 5250, E-mail: pbrychta@fnbrno.cz (Voranmeldung bis 31.10.1999)



Produktinformation

**Peha-haft:
Ein Klassiker feiert
Jubiläum**

1979 ist die klassische Kunst der Verbandfixierung ein ganzes Stück problemloser geworden – denn in diesem Jahr wurde Peha-haft in den Markt eingeführt. Erstmals stand eine dehnbare kohäsive, d. h. eine nur auf sich selbst und nicht auf der Haut haftende Fixierbinde zur Verfügung, die komplizierte Verbandstechniken überflüssig und Schluß machte mit rutschenden Verbänden.

Durch die gute Dehnbarkeit von 100% läßt sich Peha-haft mühelos faltenfrei und ohne einzuschnüren anlegen. Der zweifache Hafteffekt der Binde – erzielt durch die gekreppte Bindenoberfläche und mikropunktuellen Lateximprägnierung – sichert dabei den rutschfesten Sitz auch ohne Endfixierung. Das Bindenende wird einfach angedrückt. Die starke Eigenhaftung sorgt aber auch für einen geringen Materialverbrauch, da nur wenige Touren für eine sichere Verbandfixierung benötigt werden.

Die spezifischen Vorteile und ihre einfache Anwendung haben Peha-haft schnell zur Nummer 1 unter den kohäsiven Fixierbinden gemacht – 20 Jahre lang. Jetzt zu ihrem Jubiläum wurde sie nochmals im Detail verbessert: Peha-haft verfügt nunmehr über eine neue Webkante, die ein Ausfasern am Rand verhindert und so für mehr Stabilität und noch besseren Halt sorgt. Zusätzlich wurde die Haftung verbessert. Damit werden noch weniger Bidentouren für einen rutschfesten Verband benötigt, was Peha-haft noch sparsamer im Verbrauch macht.

Diabetische Fußgeschwüre: prophylaktische und therapeutische Rahmenbedingungen

A. J. Boulton¹⁾, P. Meneses, W. J. Ennis²⁾

¹⁾ Department of Medicine, Universität Manchester, Manchester, UK

²⁾ Wound Treatment Program, Advocate Christ Hospital and Medical Center, Oak Lawn, Illinois, USA

EINLEITUNG

Nach wie vor stellen die Komplikationen der Zuckerkrankheit (Diabetes mellitus) wie das diabetische Fußgeschwür weltweit verbreitete Gesundheitsprobleme dar. Zur gleichen Zeit aber finden Veränderungen in der Struktur der einzelnen Gesundheitswesen statt, die Besorgnis bezüglich der Qualität der Patientenversorgung hervorrufen. Während es noch ungewiß ist, welche Folgen dieser gegenwärtige Umbruch für die Gesundheitsberufe und therapeutischen Ergebnisse letztendlich haben wird, steht doch fest, daß herkömmliche Methoden der Kostenbeschränkung – wie multidisziplinäre und Disease-Management-Strategien – das Auftreten von diabetischen Fußgeschwüren nachweislich verhindern helfen. Durch die Anwendung eines multidisziplinären Vorgehens sowie der Prinzipien der Druckentlastung und optimalen Wundversorgung kann der Großteil der diabetischen Fußgeschwüre in einem Zeitraum von ungefähr 12 Behandlungswochen zur Abheilung gelangen. Von größter Wichtigkeit ist die Schulung sowohl der in der Primärversorgung Tätigen als auch der Patienten.

ZUR SITUATION

Es ist eine allgemein bekannte Tatsache, daß diabetische Fußgeschwüre eine schwerwiegende Spätfolge von Diabetes mellitus darstellen – mit erheblichen Folgen für die Wirtschaft und das öffentliche Gesundheitswesen. 5-6% der Bevölkerung der USA leiden an Diabetes, einer Erkrankung, die als

eine der kostspieligsten gilt. Bei allen Völkern ist die Inzidenz des insulinunabhängigen Typs des Diabetes mellitus (IUDM) höher als die des insulinabhängigen Typs (IADM); in Entwicklungsländern ist der IUDM besonders verbreitet.

Diabetes und diabetesbedingte Komplikationen verursachten 1987 in den USA insgesamt 9 Millionen Krankenhausaufenthaltsstage; Diabetes war dort die sechst häufigste Todesursache und führte zu 50% aller nichtunfallbedingten Amputationseingriffe am Bein. Strategien zur Verringerung der Häufigkeit umfangreicherer Amputationen werden als erstrebenswert angesehen, da solche chirurgischen Eingriffe mit erheblichen Erkrankungs- und Sterberaten einhergehen. Ohne Zweifel sind Amputationen darüber hinaus kostspielig: Einer in den USA durchgeführten Studie zufolge betragen im Jahr 1988 allein die durchschnittlichen Krankenhauskosten pro Amputation \$ 25.000.

Einer vergleichbaren, auf der Basis von Kostendaten aus dem Jahr 1990 durchgeführten schwedischen Studie zufolge wurden 82% (d. h. 282.080 Schwedische Kronen, etwa \$ 34.000) der Amputationskosten durch stationäre Pflegekosten verursacht. Dahingegen geht aus derselben Studie hervor, daß die durchschnittlichen Kosten für die Diagnose von Fußgeschwüren und deren Behandlung mit Wachstumsfaktoren im Jahr 1990 (z. B. Krankenhauspflegekosten, Antibiotika, ambulante Behandlung, Lokaltherapie und orthopädische Hilfsmittel) 51.000 Schwedi-

sche Kronen (etwa \$ 6.000) betragen. Andere Autoren berichten unter Bezugnahme auf Daten aus dem Jahr 1992, daß die durchschnittlichen Kosten der Diagnosestellung eines Fußgeschwürs – und dessen Behandlung mit Wachstumsfaktoren in spezialisierten Wundbehandlungszentren in den USA – etwas höher liegen (\$16.602). Ausgedrückt in Dollar und Erkrankungsraten sind die durch eine Amputation entstehenden Kosten hierbei jedoch nach wie vor höher.

SCREENING UND VORSORGE

Alle Leistungserbringer im Gesundheitswesen müssen hinreichend über den Verlauf der Komplikationen des Diabetes mellitus informiert sein, da diese oft relativ symptomarm in ein Spätstadium eintreten können. Relativ einfache und konservative prophylaktische Maßnahmen wie Fußpfleges Schulung und das Tragen geeigneten Schuhwerks verringern das Risiko, eine schwere Fußkrankung zu entwickeln. Eine erhöhte Aufmerksamkeit gegenüber dieser Problematik sowie Reihenuntersuchungskonzepte könnten nicht nur dem einzelnen Patienten helfen; auch würde unser Wissen über die Inzidenz und Prävalenz von Fußgeschwüren bereichert werden. So wurde zum Beispiel deutlich, daß exakte Daten zur Inzidenz und Prävalenz von im Rahmen des Diabetes auftretenden Fußgeschwüren in nur sehr geringem Umfang vorliegen – im Vergleich zu unseren Kenntnissen über Retinopathie und Nephropathie in dieser Patientenpopulation.

Unglücklicherweise sind die Füße – und die Mehrheit der Experten teilt diese Ansicht – ein häufig vernachlässigter „Gegenstand“ der körperlichen Untersuchung. So empfehlen doch tatsächlich derzeit gültige Richtlinien zur Qualitätskontrolle, bei der Betreuung diabetischer Patienten diese zu fragen, ob sie ihre Schuhe und Strümpfe zumindest einmal während eines der im Laufe der letzten 12 Monate stattgefundenen Besuche beim Arzt ausgezogen haben.

Obwohl es bei 15-20% aller Diabetiker im Laufe ihrer Erkrankung auch zur Entwicklung von Fußgeschwüren kommt, werden doch die Füße von nicht einmal 20% aller Diabetiker regelmäßig anlässlich des Besuchs beim Hausarzt einer Inspektion unterzogen.

UNTERSUCHUNG DES RISIKOPATIENTEN (TAB. 1)

Untersuchung zur Erfassung von Risikofaktoren	Beurteilung: elementar und umfassend	Risikofaktoren
Patienten und Familienanamnese	In der Vorgeschichte: generalisierte Atherosklerose, koronare Herzkrankheit, Geschwüre, Operationen, Bein- oder Fußschmerzen. Frühere und jetzige Medikation, Alkohol- und Tabakkonsum, Mobilität, Ödem	Diabetische Patienten mit Vorgeschichte einer schwierigen Glukoseeinstellung, mit Nephropathie oder Retinopathie
Allgemeine körperliche Untersuchung	Größe, Gewicht, Blutdruck, Mobilität, Gang, Fußform, Röntgenbild des Fußes, Fußdruckuntersuchungen	Hoher <i>Body-Mass-Index</i> , Bluthochdruck, suboptimaler Gang, eingeschränkte Mobilität, Fuß-/Zehen-(Charcot)-Deformation, Unfähigkeit, die Füße mit den Händen zu erreichen, Schwielenbildung
Erhebung des Gefäßstatus	Fußpulse, Hautfarbe und -temperatur, Vorliegen eines Ödems, Knöchel-Arm-Index*, nichtinvasive Doppleruntersuchungen, transkutane Sauerstoffkonzentrationsmessungen	Fehlende Fußpulse, Blässe, kalte Füße, Ödem, vermindertes Haarwachstum an den Extremitäten
Neurologische Untersuchung/ Motorik	Achillessehnenreflex, Muskelkraft, Fußform, elektrophysiologische Tests	Verminderter/fehlender Achillessehnenreflex, Schwäche, Muskelschwund, abgeflachtes Fußgewölbe und Prominenz der Metatarsalköpfchen
Autonomes Nervensystem	Hautzustand und -temperatur, Aussehen der Fußvenen, quantitativer Schweißabsonderungstest, Thermographie (Hauttemperatur)	Trockene Haut (verminderte Schweißabsonderung), Schwielenbildung, warmer Fuß, erweiterte Venen
Sensorik	Berührung (<i>Semmes-Weinstein</i> Monofilamente), Temperatur, Vibration (128 Hz Stimmgabel), Temperaturschwellentest, Biothesiometrie	Unfähigkeit, eine Krafteinwirkung von 10 g wahrzunehmen (5,07 Standard Monofilament), Vibrationsempfindungsschwelle ≥ 25 V, verminderte Temperaturwahrnehmung

* Knöchel-Arm-Index (KAI): Dividiere die am Knöchel gemessenen Druckwerte durch die an den Armen erhaltenen Werte. Bei Patienten mit eingeschränkter Elastizität der Arterienwände kann der KAI fälschlich erhöht sein.

Es wurde insbesondere festgestellt, daß die Häufigkeit der im Laufe eines Jahres in einer Arztpraxis durchgeführten Fußuntersuchungen zwischen 30 und 50% beträgt. Darüber hinaus berichten Mills et al., daß im Falle von 29% der von Infektionen oder Gangrän betroffenen Patienten die Überweisung zwecks definitiver Versorgung nur mit Verzögerung stattfand.

Als Ursachen dieses Hinauszögerns wurden ein Unterschätzen des Schweregrads und Übersehen ischämischer Zustände angeführt. Bei einem jeweilig praktizierten Modus der Patientenüberweisung könnten – abhängig von den im Gesundheitswesen herrschenden Bedingungen – auch wirtschaftliche Überlegungen eine Rolle spielen. So besteht beispielsweise in den USA derzeit eine gewisse Beunruhigung aufgrund der Überweisungsgepflogenheiten von Leistungserbringern in der Gesundheitsversorgung, die finanziell

dafür „belohnt“ werden, wenn sie davon Abstand nehmen, ihre Patienten an Fachärzte oder Fachkliniken zu überweisen.

Der Screeningaufwand sollte für alle Diabetiker betrieben werden (siehe Tabelle 1). In der Praxis bedeutet dies, daß jeder im Gesundheitswesen Tätige – und dies gilt für alle Bereiche der Patientenversorgung – sich im klaren darüber sein muß, worauf zu achten ist, und in der Lage ist, eine einfache Risikoabschätzung vorzunehmen. So haben z. B. Angehörige der Gesundheitsberufe, die auch Hausbesuche machen, die ideale Möglichkeit zur Einschätzung der Mobilität der Patienten, der Fußpflegepraktiken, der Blutzuckerkontrolle, der Eßgewohnheiten, sowie des Kenntnisstandes der Patienten in puncto Fußpflege und Geschwürsbildung. Außerdem sind sie auch in der Lage, rechtzeitig eine Überweisung in die Wege zu leiten.

Die Elimination druckausübender Kräfte – denn Druckeinwirkung ist eine der Hauptursachen für die Entstehung eines Geschwürs (Abb. 1) – ist und bleibt der Schlüssel zur Vorbeugung gegen Fußgeschwüre sowie zu deren Heilung.

KALLUSBILDUNG

Es ist seit längerer Zeit bekannt, daß ein erhöhter dynamischer Plantardruck in Verbindung mit einer Neuropathie zu einem Geschwür führen kann (Abb. 1). Seit kurzem wird dabei auch der Kallusbildung (Schwielenbildung), als einem möglichen Indikator einer bevorstehenden Ulzeration, mehr Beachtung geschenkt. Die eingehende Untersuchung eines Kallus ist nun Routinebestandteil von Patienten-Screening und Beobachtungsprogrammen geworden, denn bei Patienten mit Neuropathie erhöht ein Kallus den ohnehin schon hohen Plantardruck noch weiter und ist

als Vorbote einer sich anbahnenden Ulzeration anzusehen. Es muß jedoch daran erinnert werden, daß eine bestehende Neuropathie – oder deren Fehlen – nicht unbedingt an eine Kallusbildung gekoppelt ist. Dies legt die Vermutung nahe, daß hier auch andere Faktoren, wie Lebensalter und Schuhwerk, verantwortlich sein könnten.

Die Einwirkung erhöhten Drucks auf die Fußsohle stimuliert den normalen Prozeß der Hornhautbildung. Der Kallus wird als die „natürliche Reaktion“ des Körpers auf die erhöhte Druckbelastung betrachtet. Ist sie erst einmal ausgebildet, leitet die Schwiela dann Druckkräfte in tiefere, unter der Haut gelegene Gewebsschichten hinein.

Neben erhöhtem Druck führt dieser Prozeß auch zur Hämatombildung infolge Blutaustritts aus den regionären Kapillaren. Dies kann auf dem Boden einer Mikroangiopathie geschehen und findet sich signifikant häufiger bei Plantarschwielen diabetischer Patienten – im Gegensatz zu Schwielen nichtdiabetischer Patienten. Die Abtragung des Kallusgewebes senkt den Plantardruck und ist wesentlicher Bestandteil der Behandlungskonzepte von Patienten mit diabetischer Fußkrankheit.

NEUROPATHIE

Das Vorliegen einer somatischen neben einer autonomen Neuropathie ist ein signifikanter Risikofaktor für die Entstehung von Fußgeschwüren (Abb. 1). Die Auswirkungen einer autonomen Neuropathie sind – bezüglich der Entstehung eines Fußgeschwürs – eine verringerte Schweißabsonderung (dies führt zu trockener Haut und Neigung zur Schwielenbildung) und Veränderungen der Blutzirkulation. Letzteres führt zu erweiterten Venen am Fußrücken und zu zwar warmen, aber gefühllosen Füßen.

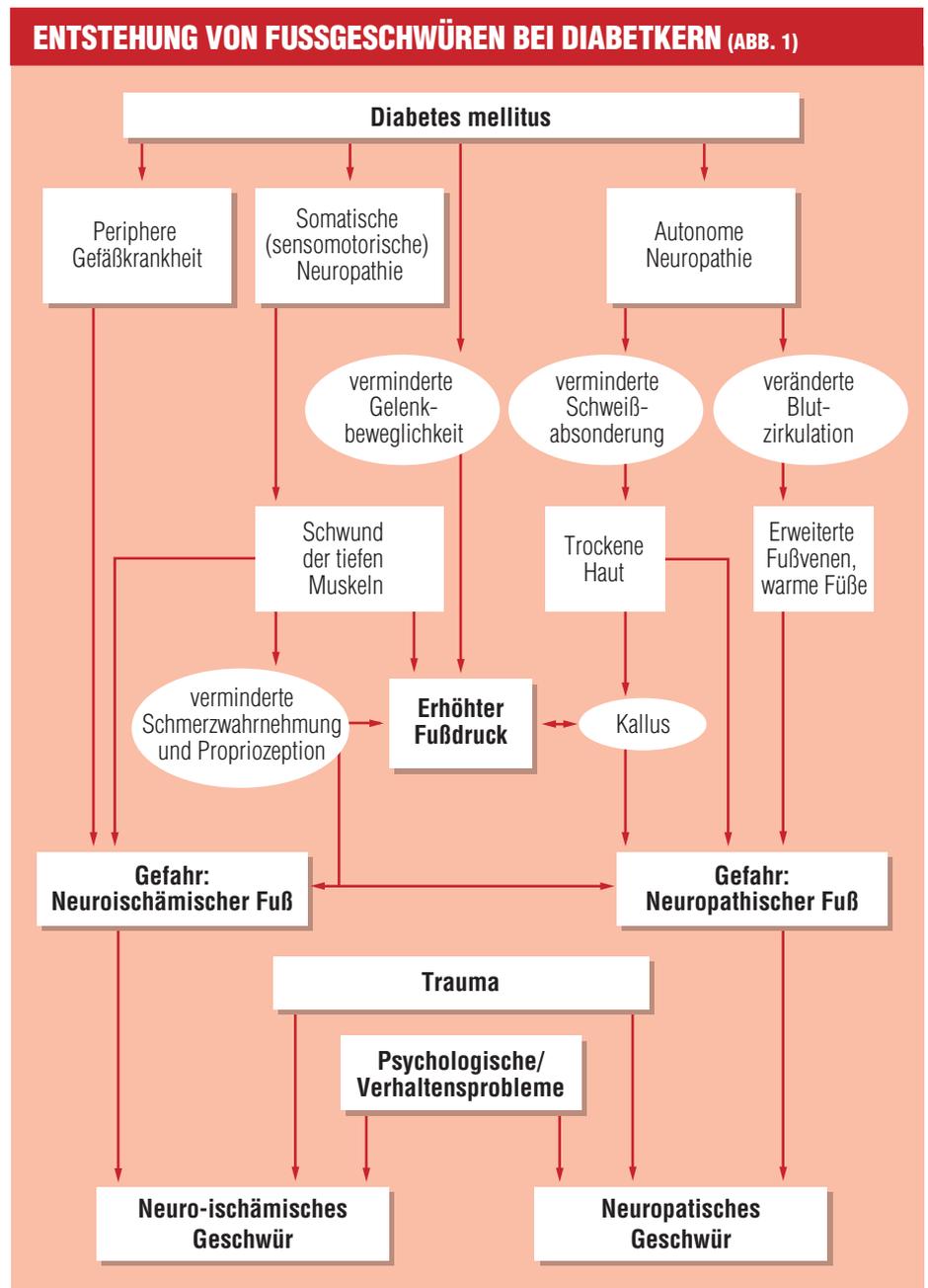
Zusätzlich zu dieser Folgeerscheinung, der Gefühllosigkeit, erhöht die somatische Neuropathie das Risiko der Ausbildung einer abnormalen Fußstellung, einer Schwächung mit Schwund der tiefen Fußmuskeln und, im Anschluß daran, einer erhöhten Druckeinwirkung auf die Metatarsalköpfchen und die Ferse. Rechtzeitiges Erkennen einer sensomotorischen Läsion und der Einsatz prophylaktischer Maßnahmen wird dazu beitragen, das Risiko der Fußgeschwürbildung zu verringern. Bei leprösen Patienten ermög-

licht es die Früherkennung einer Neuropathie, die schulungsrelevanten, prophylaktischen und behandlungsbezogenen Bemühungen gezielt auf die Identifikation von Nervenläsionen auszurichten und deren verheerende Folgen zu verhüten.

Während manche Patienten aufgrund der Schmerzhaftigkeit ihrer Neuropathie medizinischen Rat suchen, kommt es bei vielen anderen zur Entstehung einer chronischen, schmerzlosen sensomotorischen Neuropathie, und der Arzt wird erst aufgesucht, wenn signifikante Probleme auftreten (z. B. ein Geschwür). So waren sich beispielsweise 41% der Patienten, die

sich am US Veterans Administration Medical Center einer Amputation unterzogen, ihres sensorischen Defizits nicht bewußt.

Die für Neuropathie bei Patienten mit Diabetes mellitus vom Typ I bzw. vom Typ II angegebene Prävalenz variiert zwar beträchtlich (von 15 bis 47%), doch weisen alle Untersuchungsergebnisse darauf hin, daß diese Prävalenz mit dem Alter und der Dauer der Diabeteserkrankung zunimmt. Desgleichen korreliert ein höheres Alter im Falle nichtdiabetischer Patienten mit einer verminderten peripheren Nervenfunktionsleistung und mit Abnormalitäten der Füße. Es ist zwar wohlbekannt,





Diabetische Ulcerationen
Abb. 2
 Typisches „Mal perforans“, ein durch Druck induziertes Ulcus neuropathischer Genese.
Abb. 3
 Zehengangrän als Ergebnis von Durchblutungsstörungen und Ischämie (angiopathisches Ulcus).

daß der normale Alterungsprozeß von einer Verminderung der peripheren Vibrationsempfindungsfähigkeit und des Achillessehnenreflexes begleitet wird, doch liegen nur spärliche Kenntnisse über die Prävalenz der Neuropathie oder über das Risiko der Fußgeschwür-entstehung bei nichtdiabetischen Personen vor. Sollten sich die Ergebnisse einer kürzlich durchgeführten Studie bestätigen, nach welcher 18% der nicht an Diabetes erkrankten Alterspatienten mit Fußleiden auch eine Neuropathie aufwiesen, sind die Konsequenzen für die eine zunehmend älter werdende Bevölkerung versorgenden Kliniker deutlich absehbar.

Eine sorgfältige neurologische Untersuchung der Füße aller Risikopatienten und älterer Patienten sollte regelmäßig durchgeführt werden. Während eine Verminderung der Reflexe, des peripheren Vibrationsempfindens und der Propriozeption den normalen Alterungsprozeß widerspiegeln mögen, erhöht sich doch mit jedem einzelnen Risikofaktor (Tab.1) die Wahrscheinlichkeit für den einzelnen Patienten, ein Fußgeschwür zu entwickeln.

Das Aussehen des neuropathischen Fußes in seiner klassischen Erscheinung sollte dem Arzt die Diagnose erleichtern. Der Fuß erscheint gut ernährt, mit einer normalen Behaarung und normalem Gewölbe, gesunden Zehennägeln und normalen Pulsen. Die Haut neigt zur Trockenheit. Die tiefe Fußmuskulatur kann atrophiert sein und eine Krallenstellung der Zehen verursachen. Die Metatarsalköpfchen können hervortreten, insbesondere wenn die Fettpölsterchen verschoben sind. Als Vorbote einer Geschwürbildung scheint das bei diabetischer Neuropathie beobachtete sensorische Defizit eine größere Rolle zu spielen als eine bestehende Gefäßerkrankung.

BLUTVERSORGUNG

Durchblutungsstörungen tragen zur Entwicklung von Geschwüren bei und verzögern die Heilung. Unabhängig vom Vorliegen von Durchblutungsstörungen kommt es zu Gewebeanoxie und Zelltod, wenn das Gewebe längerer Druckeinwirkung, Scherkräften oder Reibung ausgesetzt wird. Während die Mehrzahl der Geschwüre der Fußsohle zwar bei Diabetikern gefunden wird, dürfen die schädlichen Auswirkungen einer Durchblutungsstörung – insbesondere über knöchernen Vorsprüngen wie Knöchel oder Fersen – bei keinem Patienten übersehen werden. Eingeschränkte Mobilität, ein beeinträchtigter gesundheitlicher Allgemeiner oder Ernährungszustand sowie Erkrankungen, welche die sensorische Wahrnehmung beeinträchtigen (z. B. Neuropathie), erhöhen alle das Risiko, Druckgeschwüre zu entwickeln.

Eine verringerte Durchblutung des Gewebes aufgrund einer Makro- oder Mikroangiopathie trägt gleichfalls zur Entstehung diabetischer Fußgeschwüre bei und beeinträchtigt die Heilung bestehender Geschwüre. Die hohe Prävalenz der Makroangiopathie bei Patienten mit Diabetes mellitus vom Typ I oder Typ II steht im Zusammenhang mit dem Vorliegen von so gut wie allen wesentlichen Risikofaktoren einschließlich abnormaler Lipoprotein-komponenten oder hämostatischer Parameter sowie Erkrankungen des arteriellen Gefäßsystems. In der Framingham-Studie beispielsweise betrug die korrigierte durchschnittliche Claudicatio-Inzidenz 12,6/1000 bei diabetischen, im Vergleich zu 3,3/1000 bei nichtdiabetischen männlichen Patienten und 8,4/1000 bei diabetischen weiblichen Patienten gegenüber 1,3/1000 bei nichtdiabetischen weiblichen Patienten.

Bei Diabetikern verläuft die Progenz von Erkrankungen der kleineren und der größeren Gefäße nicht immer parallel, und es kommt nicht selten vor, daß zum Beispiel kleinere Zehengefäße Anzeichen einer Ischämie aufweisen, während die Pulse der Arteria dorsalis pedis oder Arteria tibialis posterior durchaus tastbar und von hinreichend guter Qualität sind. Oft findet sich das „klassische“ ischämische Geschwür daher an den Zehen, während eine Kombination von Neuropathie und peripherer Gefäßerkrankung zum häufiger beobachteten Fußgeschwür in jenen Bereichen der Fußsohle führen, die einem erhöhten Druck ausgesetzt sind.

Die körperliche Untersuchung liefert etliche Hinweise zur Diagnostik einer Ischämie beim diabetischen Patienten. Die Haut ist glänzend und atrophisch, die Pulse sind schwach oder nicht tastbar, und gewöhnlich finden sich Fissuren an den Fersen. Die Zehennägel sind verdickt und mit trockenen Schuppen überzogen. Mikroabszesse, die unterhalb oder längs der Nägel und in der Tiefe von Fissuren entstehen, können beim Laufen äußerst schmerzhaft sein. An den Zehen können kleine, punktförmige Hautulcerationen mit einem flachen, trocken-nekrotischen Zentrum vorkommen. Das die Wunden unmittelbar umgebende Gewebe kann aufgrund maximaler kapillarer Gefäßerweiterung dunkel-erythematös erscheinen und dadurch das Aussehen einer purpurroten Korona haben. Kleine Infektionsherde können zu einer Lymphgefäßzeichnung oder Zellulitisausbreitung führen. Diese ist bei einem diabetischen Patienten als ein Notfall anzusehen. Gelegentlich führt die Infektion zu einer lokalisierten Zehengefäßthrombose und in der Folge zu einer „schwarzen“ Zehe.

Ein plötzlicher proximaler Gefäßverschuß kann zu einer feuchten Gangrän führen. In dieser Situation ist zur Ausbildung eines Kollateralkreislaufs nicht genug Zeit gegeben, und das Gewebe wandelt sich von einem blassen Aussehen hin zur Rötung und einer Blasenbildung über dem klassischen blauschwarzen, feuchten Gewebe. Häufig ist dieses mazerierte, nekrotische Gewebe mit *Pseudomonas aeruginosa* infiziert; dies verursacht den charakteristischen „fruchtigen“ Geruch.

Bei der Ausführung einer Doppleruntersuchung (Tab. 1) muß an die Möglichkeit einer durch Mediaverkalkung vorgetäuschten Druckerhöhung an den Knöcheln gedacht werden. Es ist aus diesem Grunde wahrscheinlich sicherer, beim diabetischen Patienten den Druck transmetatarsal oder an den Zehen zu messen. Sinnvoll ist es, das Dopplersignal mittels eines Ausdrucks oder Sonogramms auch qualitativ auszuwerten. Das Fehlen eines bi- oder triphasischen Signals (d. h. das Vorliegen eines monophasischen Signals) bestätigt eine proximale Stenose im makrovaskulären Gefäßsystem und macht weitere Untersuchungen erforderlich.

Es ist kürzlich zu einem Wiedererwachen des Interesses an der transkutane pO_2 -Messung gekommen – ein hilfreiches Verfahren beim Management des diabetischen Fußes. Die Sonde sollte auf den Fußrücken aufgesetzt und die Meßwerte mit den am Brustkorb erhaltenen verglichen werden. Werte über 30 mmHg weisen auf eine für eine Heilung bei Diabetes mellitus hinreichende Gewebedurchblutung hin und reflektieren eine freie Mikrozirkulation.

BEFUNDERHEBUNG

Bei der ersten Visite muß eine vollständige internistische, chirurgische, soziale, Medikamenten- und Familienanamnese erhalten werden. Darüber hinaus ist die detaillierte Diabetesgeschichte (Krankheitsbeginn, Glukosekontrolle, eingenommene Medikamente, Gewichtsveränderung) von größter Wichtigkeit. Ebenso muß auf Faktoren einer kardiovaskulären Erkrankung sowie auf Hinweise auf eine bestehende „Trias“ (Nephropathie, Retinopathie, Neuropathie) geachtet werden.

Es wird eine vollständige körperliche Untersuchung durchgeführt, ein-

Abb. 4
Stimmgabel und Semmes-Weinstein Monofilamente sind zuverlässige Diagnosehilfen bei Polyneuropathien.



schließlich der Erhebung des Gefäßstatus und Beurteilung der Funktion sensorischer, motorischer und autonomer Nerven (Tab. 1). Das Schuhwerk wird auf Anzeichen abnormer, exzessiver oder irregulärer Abnutzung inspiziert und die Füße werden auf Hinweise auf gestörte Durchblutung, Infektion, Neuropathie und Vorhandensein von Schwielen in vorstehend beschriebener Weise untersucht.

Zur Durchführung einer Basisuntersuchung brauchen die meisten Kliniker nur einen Satz Semmes-Weinstein Monofilamente (Gillis W. Long, Hansen's Disease Center, Carville, LA) zu ihren Standardhilfsmitteln hinzuzufügen. Während die sensorische Funktion zwar unter Verwendung von Standardhilfsmitteln beurteilt werden kann, raten doch die meisten Experten zur Mitverwendung dieser Monofilamente, weil diese getestet sind und quantitative Daten liefern. Es wurde insbesondere beobachtet, daß die meisten neuropathischen Patienten das 5,07-Monofilament (10 g) nicht fühlen können. Weil die länger auf eine einzelne Region einwirkende Druckkraft (15-30 Sekunden) des Monofilaments die Druckempfindungsschwelle der Haut heraufsetzt, wird empfohlen, das Filament in konsistenter Weise für die Dauer von etwa 5 Sekunden anzuwenden. Zum schnelleren Screening kann ein vermindertes Temperaturempfinden unter Zuhilfenahme einer kalten Stimmgabel ermittelt werden, während Nadelstichwahrnehmung und Zweipunktgediskriminierung auch mit herkömmlichen (stumpfen) Instrumenten untersucht werden können.

WUNDBEURTEILUNG

Derzeit ist das Wagner-System noch die am weitesten verbreitete und geprüfte Methode zur Klassifizierung von Fußgeschwüren (Tab. 2). Während die

Behandlung von Fällen vom Stadium 0 aus präventiven Maßnahmen besteht (siehe vorstehend), ist die Einbeziehung dieser Läsionen in ein Ulkusklassifizierungssystem doch nützlich, weil dieses Stadium an das hohe Risiko dieser Patienten erinnert, Problemwunden zu entwickeln. Wie bei allen anderen Wund-Einstufungs- und Klassifizierungssystemen ist der hauptsächlichste Nutzen von Wagners Klassifizierung die Vereinheitlichung der Terminologie zur Wundbeschreibung; der größte Nachteil ist, daß diese primär nach Wundtiefe und -erscheinung ausgerichtet ist.

Das am University of Texas Health Science Center entwickelte Klassifizierungssystem diabetischer Wunden besteht aus drei Stadien und vier Kategorien (basierend auf Tiefe, dem Vorliegen von Infektion und/oder Ischämie). Zusätzlich zur Beurteilung der Wundtiefe muß der Wundgrund auf das Vorkommen von devitalisiertem Gewebe, Granulationsgewebe, Exsudat und Geruch hin untersucht werden. Es ist darüber hinaus erforderlich, den Zustand der Wundränder zu dokumentieren (Unterminierung, Kallus, Mazeration) und die Abmessungen der Wunde festzuhalten. Wenn es auch keine optimale Methode zur Wundgrößenmessung gibt, so erlauben doch Meßreihen in der Klinik, die Auswirkungen der Pflegemaßnahmen durch die über einen bestimmten Zeitraum im Wundbereich beobachteten Veränderungen zu quantifizieren.

Die „klassischen“ Infektionszeichen (Schwellung, Rötung, Schmerz und Geruch) sind für die Diagnose von Infektionen in akuten Wunden hilfreich und können es auch beim Versuch der Diagnosestellung in chronischen Wunden sein – oder auch nicht. So kommt es beispielsweise bei wiederholtem Trauma zur Entzündung (Rötung), das

Schmerzempfinden kann vorhanden sein oder fehlen. Die meisten chronischen Wunden sind von einer Reihe von Bakterien besiedelt, und von vielen geht ein Geruch aus. Beim diabetischen Fußgeschwür können auch hämatologische und bakteriologische Zeichen einer Infektion in die Irre führen.

Beim Versuch der Infektionsdiagnose bei chronischen Wunden ist die Erfahrung der beste Lehrmeister. Eine ungeklärte Verzögerung des Heilungsprozesses, das Vorliegen eines eitrigen Ausflusses, durch gasproduzierende Organismen bedingte Krepitation oder tiefe Fistelgänge weisen oftmals auf eine Infektion hin. So wurde insbesondere nachgewiesen, daß Osteomyelitis und/oder Gelenkinfektionen vorliegen können, wenn das Ulkus bis an das Knochengewebe heranreicht. Im Anschluß an das Débridement sollten alle Wunden im ersten, zweiten oder dritten Stadium mit einer sterilen Sonde zur Auffindung eines möglicherweise vorhandenen Abszesses, von Fistelgängen oder freiliegendem Knochengewebe untersucht werden. Röntgenuntersuchungen und Kulturen von Proben aus der Tiefe der Wunde sind zwar nützlich, es wird aber doch eine knochenszintigraphische Untersuchung

erforderlich werden, wenn der Verdacht auf Osteomyelitis besteht. Das Thema Infektion wird im folgenden Abschnitt über die Behandlung besprochen.

**BEHANDLUNG:
DAS MULTITHERAPEUTISCHE VORGEHEN**

Die Therapie des diabetischen Fußes setzt noch immer das 1986 von Edmonds et al. diskutierte multitherapeutische Vorgehen voraus, obwohl Fortschritte in der Wundbehandlung und Technologie zu mancherlei Modifizierung der Protokolle geführt haben. Das multidisziplinäre Vorgehen bei der Wund- und Fußgeschwürpflege wurde erfolgreich in verschiedenen Ländern mit unterschiedlichen Gesundheitssystemen eingeführt.

Die Dienste orthetischer oder prothetischer Fachleute sind besonders hilfreich bei der Bereitstellung von druckentlastenden Hilfsmitteln oder Spezialschuhen, die sowohl komfortabel als auch einfach in der Benutzung sind und dadurch der Patientencompliance dienen. Bezüglich der letzteren ist Schulung der Schlüssel zur Verhütung und Heilung der Wunden. Broschüren und Handouts sind sehr wertvoll zur Unterstützung der Patientenschulung, vorausgesetzt sie sind leicht verständ-

lich. Schlechte Lesefertigkeiten sind sowohl in industrialisierten als auch nichtindustrialisierten Ländern recht weit verbreitet. Broschüren können daher zwar den Nutzen verbaler Kommunikation und Anweisungen steigern, können diese aber nicht ersetzen.

BEHANDLUNG: WUNDPFLEGE

Ungeachtet der Ulkustiefe sind Maßnahmen zur Druckentlastung zu ergreifen. Es wurde sogar die Ansicht vertreten, daß tiefe Fußgeschwüre lediglich oberflächliche Ulzera sind, auf denen „weiter herumgelaufen wurde“. Während andere Maßnahmen, wie z. B. engmaschige Glukosekontrollen, hilfreich sein können, führt wiederholte Traumatisierung der Wunde durch unverminderte Druckeinwirkung zu Heilungsbeeinträchtigung und kann das Komplikationsrisiko erhöhen. Einige Fachleute raten zum Gebrauch von extratiefen oder maßgeschneiderten Schuhen, Einlagen oder zu diesem Zweck speziell gefertigten, gepolsterten Socken. Zur Bestimmung der Stelle, an der eine Druckreduktion erzielt werden muß, kann ein Fußabdruck angefertigt werden. Die Technik des Totalkontaktabdrucks der Fußsohle mittels einer Wippe wird ebenfalls seit vielen Jahren erfolgreich angewandt.

Ulzera im vierten und im fünften Stadium (Tab. 2) machen oftmals eine Amputation erforderlich. Doch kann im Falle von Geschwüren im fünften Stadium das Ausmaß der Amputation durch präamputatives arterielles chirurgisches Eingreifen verringert werden, während eine Angioplastie und proximale rekonstruktive Chirurgie die obligatorische Amputation eines Teils des Fußes bei einem Ulkus im vierten Stadium verhindern kann.

Die prompte Behandlung der Infektion ist in jedem Falle unerlässlich. Glücklicherweise sind Geschwüre im vierten und fünften Stadium nicht so häufig wie jene im ersten, zweiten und dritten Stadium. Die prompte und adäquate Behandlung der Frühstadien kann die gefürchteten Komplikationen der Spätstadien verhindern.

Bei allen Wunden sollten die Grundprinzipien der Wundbehandlung Anwendung finden. Devitalisiertes Gewebe muß aus einer Wunde entfernt werden, weil es die Heilung behindert, zur Infektionsentstehung prädisponiert und die Wundbeurteilung stört. Die Beseiti-

THERAPIEPLANUNG – ULKUSKLASSIFIKATION NACH WAGNER (TAB. 2)



Stadium 0
Intakte Haut (präulzerative Läsion), abgeheilte Ulzera, bestehende knöchernerne Deformationen



Stadium 1
Oberflächliches Ulkus ohne Beteiligung des Subkutangewebes



Stadium 2
Durchbruch durch das Subkutangewebe; kann zur Freilegung von Knochen, Sehnen oder Gelenkkapseln führen



Stadium 3
Osteitis, Abszeß oder Osteomyelitis



Stadium 4
Zehengangrän



Stadium 5
Gangrän des Fußes, Exartikulation erforderlich

In der Regel werden auch diabetische Ulcera feucht behandelt, wobei hydroaktive Wundauflagen die Durchführung erleichtern. Optionen sind z. B. eine Feuchttherapie mit TenderWet (Abb. 5) oder den Calciumalginat-Kompressen Sorbalgon (Abb. 6).



gung von devitalisiertem Gewebe und Kallusformationen wird oftmals mittels scharfem – oder: chirurgischem – Débridement erreicht. Dieses ist die schnellste Methode und die bei diabetischen Fußgeschwüren am meisten angewandte Débridementtechnik. Das scharfe Débridement ist insbesondere zur Entfernung schwarzer, trockener Nekrosen und Kallusformationen geeignet. Wenn das scharfe Débridement sich allein auf die Entfernung von schwarzem, trockenem, nekrotischem Gewebe beschränkt, kann es gewöhnlich am Patientenbett oder im Rahmen der ambulanten Behandlung vorgenommen werden. In einer Studie über den Einsatz von Wachstumsfaktoren zur Behandlung diabetischer Fußgeschwüre wurde nachgewiesen, daß das Débridement die Therapieergebnisse unabhängig von der medikamentösen Lokalbehandlung verbessert.

Das chirurgische Débridement ist jedoch auch mit Risiken verbunden, und es wird nicht in jedem Fall das Mittel der Wahl zur Beseitigung von gelben, fibrinös-schleimigen Belägen sein. Wenn mögliche Komplikationen (z. B. Blutungen) zu befürchten sind, wenn eine Narkose zwar sinnvoll wäre, aber nicht zur Verfügung steht, oder wenn keine adäquaten Bedingungen zur Durchführung eines aggressiven chirurgischen Débridements gegeben sind, sollten weniger invasive (und langsamere) Débridementmaßnahmen erwogen werden, wie die Verwendung von Enzymen oder feuchtigkeitsbewahrenden Verbänden. Alternativ hierzu kann eine Kombination von Débridementverfahren ausgesprochen hilfreich und wirksam sein, wie das scharfe Débridement zur Entfernung trockenen, nekrotischen Gewebes, gefolgt von der Anwendung feuchtigkeitsbewahrender Verbände zur Erleichterung der autolytischen Beseitigung schleimig-nekrotischen Gewebes.

Auch sollte die mögliche Rolle weiterer wundreinigender Maßnahmen bei der Beseitigung devitalisierten Gewebes nicht unterschätzt werden, beispielsweise unterstützen Wundspülungen mit geeigneten Spülflüssigkeiten, angewandt mit adäquatem Druck, den Débridementprozess.

In allen chronischen Wunden befinden sich Bakterien – und diabetische Fußgeschwüre bilden keine Ausnahme. Dabei besteht ein natürliches Gleichgewicht zwischen der Anzahl der vorhandenen Bakterien (Bioburden) und dem Immunstatus des Wirts. Sobald ein Bakterieninoculum $> 10^5$ Organismen/g Gewebe ausmacht oder der Wirt eine Leistungsverminderung seines Immunsystems erleidet, kommt es zur klinisch manifesten Infektion. Zwar stellt die quantitative Biopsie nach wie vor den „Goldstandard“ für Wundkeimkulturen dar, doch haben viele Einrichtungen diesen Service leider nicht zur Hand.

Wie Untersuchungsergebnisse zeigen, sind Antibiotika bei chronischen oder akuten Wunden auch nicht universell wirksam, insbesondere nicht bei unkomplizierten, diabetischen und neuropathischen Geschwüren des Vorfußes. Besteht eine Infektion, sollte sofort alles devitalisierte Gewebe entfernt und die antibiotische Therapie eingeleitet werden. Während heute die verschiedensten Antibiotika in weitem Rahmen Anwendung finden, ist es wichtig, daran zu erinnern, daß oft sowohl gramnegative als auch grampositive Keime in solchen Wunden vorkommen. Schwere Infektionen machen die Krankenhausaufnahme und den Einsatz parenteral verabreichter Antibiotika erforderlich, um höhere Antibiotikakonzentrationen im peripheren Gewebe zu erreichen.

Auch die perorale Antibiotikagabe und ambulante Behandlung können erfolgreich sein, die Patienten müssen

aber hierbei engmaschiger untersucht und dazu angehalten werden, sich unverzüglich zu melden, wenn Anzeichen und Symptome einer sich verschlechternden Infektion auftreten oder wenn es zu einem pathologischen Anstieg des Blutzuckerspiegels kommt.

Der unkritische, nicht durch mikrobiologische Keimbestimmung gesteuerte Antibiotikaeinsatz hat zum gewaltigen Problem der Antibiotikaresistenz geführt. Die Anwendung vernünftigen klinischen Denkens, in Verbindung mit adäquater Keimbestimmungsinformation ist bei der Versorgung des Patienten mit diabetischem Fußgeschwür von ausschlaggebender Bedeutung.

Trockene Zellen sind tote Zellen. Nach einem Débridement muß das Gewebe daher feucht gehalten werden, um die Bildung devitalisierten Gewebes und die nachfolgende Vertiefung der Wunde zu verhindern. Einige moderne Verbände schützen nicht nur die Wunde vor dem Austrocknen, sondern sie verhindern auch die Kontamination der Wunde und schaffen ein Milieu, das die Wundheilung dadurch fördert, daß es die für die Phagozytose von Bakterien und für die Gewebereparatur verantwortlichen Zellen schützt. Durch Studien konnte beispielsweise nachgewiesen werden, daß sowohl aktive polynukleäre Granulozyten, Makrophagen, Lymphozyten und Monozyten als auch Thrombozyten-, Fibroblasten- und epidermale Wachstumsfaktoren in der Wundflüssigkeit von Wunden gefunden werden können, die mit feuchtigkeitsbewahrenden Hydrokolloidverbänden abgedeckt sind. Darüber hinaus wurde nachgewiesen, daß manche dieser Verbände eine Barriere für umweltbedingte Kontamination bilden können – einschließlich Bakterien und einigen Virusformen.

Diese Ergebnisse können teilweise erklären, warum Wunden, die mit feuchtigkeitsbewahrenden Verbänden

versorgt werden, rascher abheilen und einer geringeren Infektionsgefährdung ausgesetzt sind als Wunden, die mit herkömmlichen Verbänden vom Mullverband-Typ versorgt werden. So betrug zum Beispiel die Infektionsrate 7,1% bei 3047 Wunden unterschiedlicher Genese und versorgt mit herkömmlichen Mullverbandkompressen – im Vergleich zu 2,6% bei mit feuchtigkeitsbewahrenden Verbänden behandelten Wunden.

Während nur wenige Untersuchungen zur Therapie diabetischer Fußgeschwüre die Infektionsraten erwähnen – in der Tat beschränken sich die meisten dieser Studien auf die Mitteilung einer „Verschlechterung“ der Wunde – scheint doch dieser Trend auch bei diesen Wunden fortzubestehen. Laing berichtet, daß nach seiner klinischen Erfahrung 2% der diabetischen Fußgeschwüre bei Verwendung eines Hydrokolloidverbands und Gesamtkontaktabdrucks infektiös wurden. Desgleichen ergab eine retrospektive Studie über Therapieergebnisse der Manchester Diabetesklinik, daß 2,5% der mit diesem Hydrokolloidverband behandelten Geschwüre infektiös wurden, verglichen mit 6% der mit herkömmlichen Verbänden vom Mulltyp versorgten Ulzera. Dieser Unterschied war statistisch signifikant.

Zusätzlich zu den vorstehend erwähnten Behandlungsmaßnahmen gibt es mehrere Alternativen, die heute als therapeutische Möglichkeiten zu Verfügung stehen. Der Einsatz von Wachstumsfaktoren in der Wundversorgung – und insbesondere zur Behandlung des diabetischen Fußgeschwürs (es wurden nun schon mehr als 900 Patienten in diese Studie einbezogen) – hat eine neue Therapieoption für den schwer therapierbaren Patienten mit diabetischem Fußgeschwür geschaffen.

An 20 Zentren wurden insgesamt 281 Patienten zur Untersuchung der Wirksamkeit mit einer menschlichen Hautersatz-Dermis behandelt. In dieser Studie trat bei 50,8% der behandelten Patienten nach 12 Wochen die Heilung ein, verglichen mit 31,7% der Kontrollpatienten, bei einem $p = 0,006$. Als hilfreich bei diabetischen Fußgeschwüren und therapieresistenter Osteomyelitis erwies sich auch die hyperbare Sauerstofftherapie. Auch das relativ neue Verfahren der Vakuumversiegelung mit Hilfe von Spezialschaumstoffen

unter Einwirkung subatmosphärischen Drucks kann in Betracht gezogen werden. Schließlich stellen die orthopädische Knochenresektion und die Lap-
penplastik noch eine weitere Option zur Therapie des diabetischen Fußgeschwürs dar.

WUNDPFLEGERESULTATE

Bei Anwendung der Grundgebote der Wundpflege heilt die Mehrzahl der diabetischen Fußgeschwüre im ersten, zweiten oder dritten Stadium nach Ablauf einer adäquaten Frist. Im Falle von Patienten mit diabetischen Fußgeschwüren, die in einer krankenhauseigenen Wundklinik behandelt wurden, fanden die Autoren bei der Ermittlung der zur Heilung benötigten Zeit, daß die Mehrzahl der Wunden (88,1%; $n = 84$) zur Heilung gelangt. Es bestand kein signifikanter Unterschied zwischen der Heilungsrate bei Patienten mit IUDM (84,6%; $n = 26$) und IADM (89,7%; $n = 58$). Diese Daten enthalten auch jene von 45 Patienten mit 84 während eines Zeitraums von zwei Jahren behandelten Wunden. Unsere Ergebnisse sind durchaus vergleichbar mit den von anderen Autoren mitgeteilten Nachsorgedaten, die bei der Anwendung des multidisziplinären Vorgehens und der Standard-Wundpflegemaßnahmen in verschiedenen Ländern gesammelt wurden.

Auch wurde im Rahmen einer der Studien festgestellt (ein direkter Vergleich zwischen Kliniken in zwei verschiedenen Ländern, USA und Italien), daß in beiden Ländern ähnliche Erfolgsraten erzielt wurden – trotz der Unterschiede zwischen den beiden Systemen. Diese Resultate sind besonders ermutigend in Anbetracht der Tatsache, daß sie nicht gemäß den Anweisungen eines Protokolls mit Ausschlußkriterien und Einschlußbeschränkungen erzielt wurden. Diese Ergebnisse spiegeln klinische Praxis wider und könnten Klinikern helfen zu verstehen, was sie erwarten dürfen. Wir hoffen, daß durch die Miteinbeziehung all der neuen Technologien die Häufigkeit der Extremitätenerhaltung und der Episoden mit abgeschlossener Wundheilung auch weiterhin zunehmen wird.

WUNDPFLEGE: DIE ZUKUNFT

Während wir uns dem Ende des 20. Jahrhunderts nähern, steht eines fest: Kein Gesundheitssystem dieser Welt

ist definitiv stabil. In vielen Ländern sind die Bedenken bezüglich der Kosten des Gesundheitswesens und des Zugangs zu diesem zu einem Hauptthema auf der politischen Tagesordnung geworden. Während ungewiß bleibt, welche Auswirkungen diese Veränderungen für die im Gesundheitswesen Tätigen letztendlich haben werden, ist es doch wahrscheinlich, daß der aktuelle Trend zu individueller und gemeindegebundener Gesundheitsfürsorge wie auch die Versuche zur Kostensenkung nicht von selbst eine Richtungsänderung erfahren werden.

Was die Wundpflege betrifft, so könnten Versuche unternommen werden, die Kosten durch den Kauf kostengünstiger Wundpflegeartikel zu senken sowie durch Produkte, deren Gestaltung die zur Pflegeleistung benötigte Zeit verringert, oder durch eine Herabsetzung der Anforderungen an den Ausbildungsstand der Pflegeberufe und der damit verbundenen Lohnkosten.

Glücklicherweise sind allgemein angewandte Maßnahmen zur Kostensenkung, wie Krankheits- und multidisziplinäre Managementstrategien, Patientenschulung und Pflegestandards, nichts Neues für die Leistungserbringer in Wund- und Diabeteskliniken. Im Gegenteil, dies ist die Grundlage des Erfolgs dieser Kliniken und ihrer konsistent guten Resultate. Viele Studien belegen, daß Prävention und multidisziplinäre Pflegeprogramme sowohl die Inzidenz chronischer Wunden als auch die Häufigkeit des Auftretens der hauptsächlichsten Komplikationen solcher Wunden verringern. Der Preis für die Erbringung einer weniger als optimalen Pflege ist, im Falle vieler dieser Patienten, die Amputation. Für die Betroffenen sowie für die Allgemeinheit ist dieser Preis schlichtweg zu hoch.

Für die Autoren:

*William J. Ennis, DO
Wound Treatment Program
Advocate Christ Hospital and Medical
Center, Adult Medicine Clinic
4440 West 95th Street
Oak Lawn, IL 60453*

*Übersetzung: Dr. H. H. Cezanne
Nachdruck mit freundlicher Genehmigung von „Wound Repair and Regeneration“ (Ausgabe 1+2/1999)
© The Wound Healing Society (1999)*

Die dermale Substitution in der Rekonstruktion der menschlichen Haut

P. Brychta¹⁾, J. Adler²⁾, D. Horký³⁾, M. Francu¹⁾, I. Mensík¹⁾

¹⁾ Verbrennungszentrum des Universitätskrankenhauses Brünn

²⁾ Zell- und Gewebebank des Universitätskrankenhauses Brünn

³⁾ Lehrstuhl für Histologie und Embryologie der Med. Fakultät MU, Brünn

EINLEITUNG

Genauso wie die Mehrzahl der medizinischen Disziplinen hat in den letzten Jahrzehnten auch die plastische Chirurgie und die Verbrennungsmedizin zahlreiche großartige Fortschritte gemacht. Eine der interessantesten Perspektiven der Gegenwart scheint dabei die großflächige Rekonstruktion der menschlichen Haut zu sein.

Die Kultivierung von Hautzellen in vitro bis zur Form eines transplantierbaren Hautepitheliums wurde mit ihrer Verbreitung in den siebziger und achtziger Jahren bald zur lebensrettenden Methode bei schwerstverbrannten Patienten. Während der zweiten Hälfte der achtziger Jahre hat es sich aber ganz klar gezeigt, daß – kein Wunder – auf diese Weise rekonstruierte Haut die Widerstandsfähigkeit, Elastizität und Festigkeit der normalen Haut vermissen läßt. Logischerweise wurde die Ursache in der Absenz der Lederhaut gesucht, die keine spontane Regenerationsfähigkeit besitzt. Um die Kontrakturen, die Fibrosierung und den Mangel an Elastizität der unter den dünnen

epidermalen Transplantaten gebildeten Neodermis zu vermeiden, begann man in den USA, in Westeuropa und Japan mit der Entwicklung eines dermalen Ersatzes und dessen Rekombination mit der epidermalen Komponente – mit einem dünnen epidermalen Transplantat oder mit einem in vitro kultivierten Multilayer aus Keratinozyten.

Dem gesamten Konzept liegt die Konstruktion eines rekombinierten Hautersatzes zugrunde, der zum wesentlichen Teil in vitro ausgebaut wäre, eine dermale und epidermale Komponente beinhalten und durch seine Struktur die normale Haut imitieren würde. Die ortsständigen lebenden Hautzellen sollten dessen Remodelation nach der Transplantation in vivo beenden. So würde bei der (theoretisch) fast unbegrenzten Quantität auch die hohe Qualität eines solchen kompositen Transplantates gesichert werden.

Im vorliegenden Artikel soll der gegenwärtige Stand dieser Problematik zusammengefaßt und über eigene experimentelle Arbeiten der Autoren dazu berichtet werden.

IN VITRO MODELLE DER REKOMBINIERTEN HAUT

Es gibt eine ganze Reihe von Materialien und Verfahren, die zur Rekonstruktion eines Hautersatzes in vitro genutzt werden. Die wichtigsten Basis-komponenten sind jedoch

- ▶ allogene Dermis,
- ▶ Kollagen,
- ▶ synthetisches Material.

In allen drei Gruppen gibt es zellfreie und zellhaltige Varianten. Die zellhaltigen dermalen Substitute werden bereits in vitro mit den Hautzellen besiedelt, was ihre Eigenschaften wesentlich verbessert. Bei den zellfreien Varianten wird mit der zellulären Besiedlung aus dem Wundbett nach der Transplantation gerechnet.

Im allgemeinen kann man feststellen, daß unter den in vitro Modellen zum Teil sehr sophistische Systeme zu finden sind. Da es nicht möglich ist, im Rahmen dieses Artikels alle zu beschreiben, werden nur die typischen Vertreter vorgestellt.

Allogene Dermis

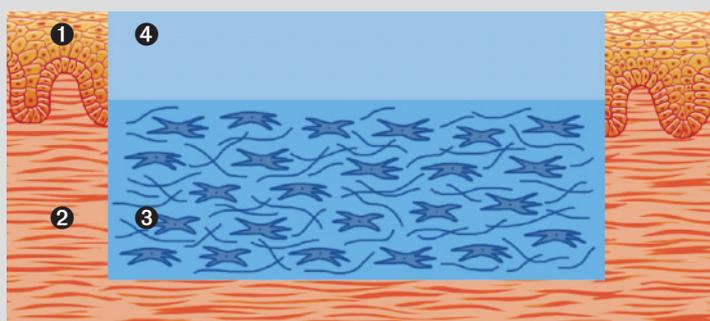
Die allogene Dermis ist eines der wichtigsten Trägermaterialien bei der Konstruktion eines rekombinierten Hautersatzes. Ihre Vorbereitung beginnt mit der Abnahme der kadaverösen Haut unter den Bedingungen strengster chirurgischer Sterilität.

Der nächste Schritt besteht in der sogenannten Deepithelisierung, d. h. in der Beseitigung der Epidermis, die fast ausschließlich Trägerin der Antigenizität ist. Je vollständiger die Eliminierung der Zellen der allogenen Haut ist, desto besser ist die Einheilung bei dem Rezipienten. Zu den zu eliminierenden epidermalen Zellen gehören Keratinozyten, Melanozyten, Hautdrüsen, Langerhans- und Merkelzellen, zu den dermalen Komponenten werden die Fibroblasten, das Gefäßepithelium und die Zellen der glatten Muskeln gezählt.

Zur Deepithelisierung wurden mehrere Methoden getestet:

- ▶ Zyklisches Einfrieren und Auftauen der Haut, das zum zellulären Tod führt; die Zellen werden nachfolgend ausgewaschen.
- ▶ Enzymatische Separation der zellulären Komponenten der Haut unter verschiedenen Temperaturen, beispielsweise mit Trypsin oder Dispase und Auswaschen z. B. durch Triton X-100 (Dispase-Triton Methode).

SCHEMA HAUTERSATZ



1) Epidermis
2) Dermis

Implantierter Hautersatz mit
3) dermale Struktur und
4) epidermale Struktur

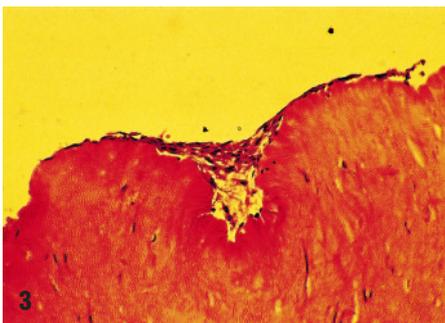
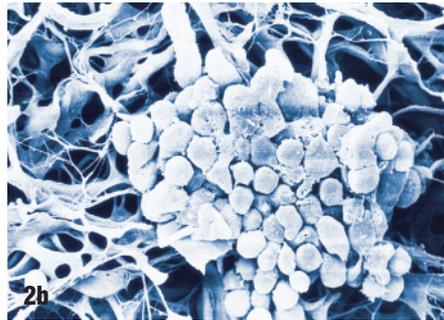
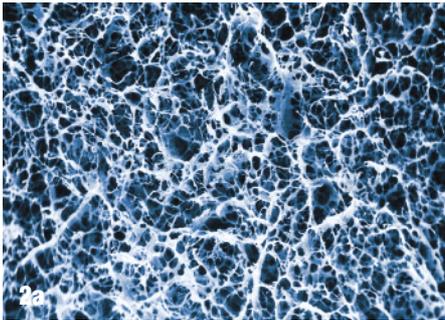
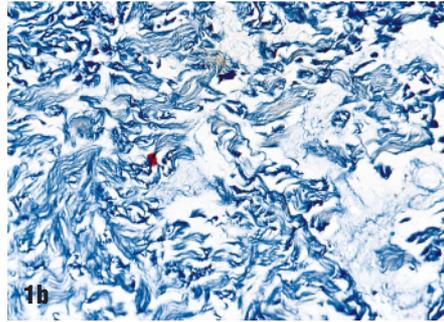
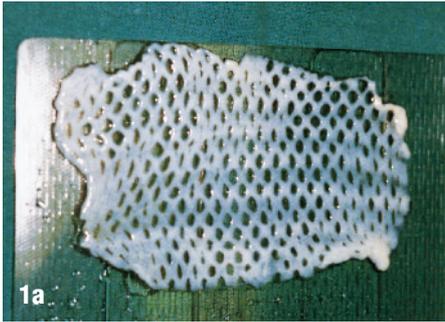


Abb. 1a/b
Makroskopisches und histologisches Bild azellulärer Dermis.

Abb. 2a/b
Struktur von Hautersatz auf Kollagenbasis, Besiedelung mit Keratinozyten.

Abb. 3
Bell'sches Modell: kontrahiertes Kollagen mit den Keratinozyten auf der Oberfläche.

► Chemische Separation beispielsweise durch die hypertonische NaCl-Lösung mit nachfolgendem Auswaschen durch Sodiumdodezylsulfat (NaCl-SDS Methode).

Fast alle diese Methoden können mit einer anschließenden Bestrahlung kombiniert werden.

Die Abbildungen 1a und 1b zeigen das makroskopische bzw. histologische Bild einer azellulären Dermis. Ein solches Substrat kann dann entweder sofort benutzt werden, meistens aber wird es konserviert. Zur Konservierung stehen im Prinzip drei denkbare Methoden zur Verfügung:

- die Kryokonservierung unter Temperaturen von -80 bis -150° C,
- die Glyzerolisierung, d. h. die Sättigung der azellulären Dermis durch Glycerol,
- die Lyophilisierung (Struktur und Eigenschaften erhaltende Gefrier-trocknung) durch Entfernen des Wasserdampfes im Vakuum aus dem eingefrorenen Substrat.

Insbesondere die Lyophilisierung ist sehr praktisch für Logistik und Lagerung. Durch einfaches Tauchen in eine physiologische Lösung ist ein solches Substrat dann zur Anwendung fertig.

In vitro wurde mit der azellulären Dermis extensiv gearbeitet. Es ist möglich, sie in ein Nährmedium zu tauchen und mit den entsprechenden Zellen zu besiedeln. Sowohl die Fibroblasten als auch die Keratinozyten adherieren zum dermalen Substrat sehr gut (Cuono). Die Keratinozyten bilden auf der Oberfläche den Multilayer – „die Epidermis“.

Unter Laborbedingungen ist bei solchen Modellen die Bildung der dermoepidermalen Junction erfolgt. Ebenso konnte eine Remodellierung des Substrates sowie die Anwesenheit verschiedener Faktoren, die die humorale Regulation in der Haut beeinflussen, beobachtet werden.

Kollagen

Kollagen ist derzeit das für den in vitro präparierten Hautersatz meistbe-

nutzte Material, Quelle sind hierbei die Haut oder die Sehnen verschiedener Tiere.

Von möglichen Varianten ist das bovine Atelokollagen wahrscheinlich am weitesten verbreitet. Es wird aus Rindersehnen gewonnen, wobei die „Telopeptide“ entfernt werden. Die Telopeptide sind die auf den Rändern gebundenen Proteine, die die Antigenizität und Ausschließlichkeit prägen. Durch ihre Entfernung verliert das Atelokollagen fast vollkommen seine Antigenizität.

Um die Widerstandsfähigkeit dieses Kollagens zu erhöhen, wird es oft einem sogenannten „cross-linking“ (Vernetzung) unterzogen. Dieser Schritt ist von großer praktischer Bedeutung, aber nicht einfach durchzuführen. Durch ein chemisches cross-linking beispielsweise mit Glutaraldehyd kann man dessen zytotoxische Spuren im Endprodukt finden, durch thermisches cross-linking kann die Stabilität des Kollagens dermaßen erhöht werden, daß es später während der Einheilung im Körpergewebe zu Kalzifikationen kommt. Demgegenüber zeigen Kollagene, die nicht vernetzt sind, eine zu meist ungenügende Widerstandsfähigkeit gegenüber Kollagenasen, so daß ihre Dekomposition zu schnell erfolgt.

Auch das Kollagen-Substrat kann mit den Zellen (Keratinozyten auf der Oberfläche, Fibroblasten im Inneren) entweder in vitro besiedelt oder zellfrei implantiert werden, wobei die Kapillaren und Fibroblasten aus dem Wundbett schnell einwachsen. In seiner klassischen Arbeit hierzu hat Yannas gezeigt, daß für eine gute Funktion des dermalen Hautersatzes wenigstens drei Faktoren wichtig sind. Die „Lebenszeit“ in der Wunde, die Porosität des Materials und die Zahl der inokulierten Zellen. Das Aussehen eines Kollagen-Substrates ohne und mit Zellen (Keratinozyten) ist auf den Abbildungen 2a und 2b zu sehen.

Ein prinzipiell anderes Modell hat Bell konstruiert. Die Komponenten des Kollagens werden in einer Lösung oder einem Gel präpariert. Durch die Zugabe von Fibroblasten kommt es zu einer Kontraktion, d. h. daß das Netz von Kollagen-Fibrillen durch die Fibroblasten in eine Bindegewebsform gebracht wird. Auf diesem „dermalen Substrat“ können dann die Keratinozyten in Form eines Multilayers in vitro ge-

züchtet und damit die epidermale Komponente konstruiert werden. Abbildung 3 zeigt kontrahiertes Kollagen mit einer Schicht Keratinozyten.

Es gibt bereits Produkte, die auf diesem Prinzip des „Living-skin Equivalent“ (LSE) von Bell aufbauen. Als Beispiel sei Apligraf (Novartis / Organogenesis) genannt. Es besteht aus einer Matrix aus Rinderkollagen, das auf der Oberfläche mit allogenen Keratinozyten und für die dermale Komponente mit ebenfalls allogenen Fibroblasten besiedelt ist. Es ist ein schönes Labormodell, in vivo ist es ein wenig zu fragil.

Eine ähnliche Konstruktion stellt die von Ortec International produzierte „Composite Cultured Skin“ (CCS) dar. Die Kollagenmatrix ist hier zweischichtig aufgebaut: Der untere poröse Schwamm dient zum Einwachsen der Fibroblasten, die nonporöse laminierte obere Schicht dient dem Wachstum der Keratinozyten. Auch hier gibt es aber nur begrenzte klinische Erfahrungen.

Wie bereits erwähnt, gibt es zahlreiche andere Materialien, wie z. B. das in Holland produzierte Kollagen-Elastin Substrat oder ein modifiziertes Kollagen-Hyaluronsäure Komposit usw.

Synthetische Materialien

Von den synthetischen Materialien sind folgende zu nennen: Polyglactin (Vicryl), Polyethylenoxid + Polybutylenterephthalat (Polyactive) sowie Polyetherurethan (Exkin).

Polyglactin 910 (oder auch Polyglykolsäure) wurde wiederholt in Form eines Netzes als Träger für Fibroblasten benutzt. In der Wunde löst es sich allmählich auf, während die in das Netz inkultierten Fibroblasten die interzelluläre Matrix produzieren. Im zweiten Schritt kann dieses Implantat dann durch ein epidermales Transplantat oder einen Kerationzyten-Multilayer gedeckt werden.

Polyactive, ein Gemisch aus Polyethylenoxid und Polybutylenterephthalat, wurde in Holland vorgestellt. Es soll die Hautzellen sehr gut tragen und durch die allmähliche Biodegradation zur Reduktion der Wundkontraktion beitragen. Ähnliche gute Eigenschaften soll auch Exkin haben.

KLINISCHE APPLIKATION DER REKOMBINIERTEN HAUT

Grundsätzlich läßt sich jedoch feststellen, daß die präklinische und klinische Applikation der rekombinierten Haut bis heute nicht optimiert wurde, und es ist zu hoffen, daß es in der nächsten Zukunft zur Vereinfachung der Methoden kommt und auch die Erfolgsraten steigen.

Ohne Zweifel ist das Produkt Integra (Integra LifeSciences Corp.) derzeit das in der klinischen Anwendung am meisten benutzte Material. Es handelt sich dabei um ein Kollagen-Chondroitin-6-Sulfat-Komposit als dermalen Anteil, die Barrierefunktion der Epidermis wird von einer Silikonmembran übernommen. Auf lebende Zellen wurde gänzlich verzichtet.

Integra wird nach der Exzision der nekrotischen Haut in die Wunden eingebracht. Nach einer zwei- bis dreiwöchigen Vaskularisation wird die Silikonmembran abgenommen und durch ein dünnes epidermales Transplantat ersetzt. Multizentrische Studien in den Vereinigten Staaten haben eine statistisch signifikante Verbesserung des Überlebens von schwerverbrannten Patienten sowie der Hautqualität gezeigt. Es wäre allerdings wünschenswert, daß das Einheilen rascher vonstatten gehen würde und keine so strikte Immobilisation des Patienten notwendig wäre.

Ein Beispiel eines auf der Basis der allogenen azellulären Dermis konstruierten Hautersatzes ist AlloDerm (LifeCell. Inc.), eine lyophilisierte mensch-

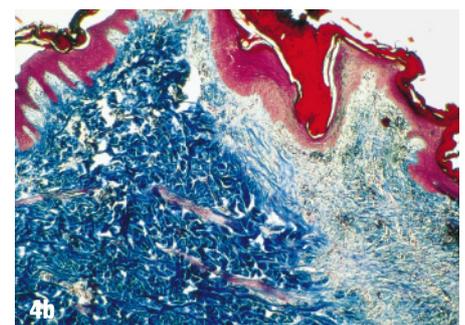
liche AlloDermis, die auf Entwicklungsarbeiten von Cuono zurückgeht. In der vernetzten Form kann AlloDerm in einer Operation sofort mit dem epidermalen Transplantat gedeckt werden, was einen großen Vorteil darstellt. Zudem scheint die Wundkontraktion bei einem AlloDerm-Transplantat geringer zu sein als bei der Anwendung von Integra. Insgesamt wurde die Wirksamkeit von AlloDerm überzeugend dokumentiert, allerdings führen die Produktionskosten sowie die Notwendigkeit verschiedenster Untersuchungen zu Preisen, die für viele zu hoch sind. Problematisch ist auch der Mangel an kadaveröser Spenderhaut wie auch die Tatsache, daß – trotz aller Sorgfalt – eine Übertragung von Infektionen nicht hundertprozentig ausgeschlossen werden kann. Beide beschriebenen Materialien wurden auch zur sekundären Korrektur großflächiger Hautdefekte eingesetzt.

Ein weiteres interessantes klinisches Verfahren wurde von Hickerson vorgestellt. Dabei werden die exzidierten Wunden mit den kadaverösen Allotransplantaten gedeckt. Nach ihrer Einheilung (6.-10.Tag) wird die Epidermis entweder mit Hilfe eines Dermatoms bzw. eines Dermabradars weggeschnitten oder weggeschliffen. Auf die verbleibende allogene Dermis werden dann entweder dünne epidermale Autotransplantate oder auch kultivierte Autotransplantate mit großem Erfolg eingeheilt.

EIGENE ERFAHRUNGEN

Dank einer Grant-Unterstützung des tschechischen Gesundheitsministeriums sind das Brüner Verbrennungszentrum und die Gewebebank imstande, neue Entwicklungen zu verfolgen und auch eine relativ umfangreiche experimentelle Arbeit in dieser Richtung zu leisten. In den letzten Jahren wurde ein originaler Hautersatz entwickelt, getestet und nach erfolgreichen Tier-

Abb. 4a
Hautersatz HyproDerm.
Abb. 4b
Mit HyproDerm rekonstruierte Schweinehaut, links normale Haut, rechts rekonstruierte Haut mit ein wenig dünnerer Epidermis und feineren Kollagenbündeln als normal.



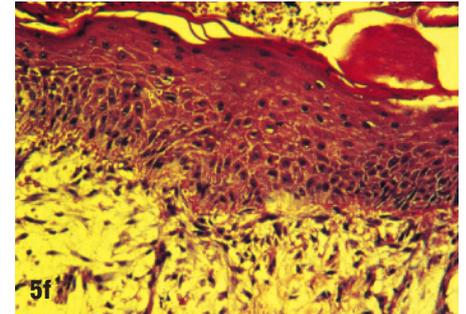


Abb. 5a
Patient M. V., hypertrophische Narben, Juckreiz.
Abb. 5b
Exzidierte Narbe, implantiertes HyproDerm, gedeckt mit Hydrofilm.

Abb. 5c
3 Wochen später gute Transplantateinheilung.
Abb. 5d
Hydrofilm ersetzt durch ein epidermales Transplantat.

Abb. 5e
Geheilte Wunde 49 Tage nach der Narbenexzision.
Abb. 5f
Histologie des Defektes mit normaler Hautstruktur.

experimenten in die klinische Anwendung übernommen. Der dermale Ersatz (35 mm stark), der aus Atelokollagen und 6% Hyaluronsäure besteht, wurde als HyproDerm bezeichnet. Als temporäre Epidermis fungiert die 32 µm dicke Polyurethanfolie Hydrofilm. Die Folie ist ausreichend durchlässig für Wasserdampf und Sauerstoff und verhindert die Austrocknung des dermalen Hautersatz-Implantates. Abbildung 4a zeigt HyproDerm, Abb. 4b zeigt eine mit HyproDerm rekonstruierte Haut beim Schwein.

Die klinische Anwendung wird an zwei Patienten dokumentiert, wobei es sich in beiden Fällen um die Korrektur großflächiger Narben nach Verbrennungen handelt. Der erste Patient litt an intensivem Narben-Juckreiz, die zweite Patientin an wiederholten Ulzerationen der ausgedehnten Narben.

KASUISTIK 1

Patient M. V. (*1959) erlitt tiefdermale Brandwunden an 50% seiner Körperoberfläche. Wegen zunehmender Ödeme mußten entlastende Inzisionen (Escharotomien) an beiden oberen Extremitäten durchgeführt werden. Nach der Stabilisierung wurde eine konser-

vative Therapie begonnen. Unter täglicher Applikation von Flammazin kam es innerhalb von 26 Tagen zur kompletten Abheilung. Nach etwa einem Jahr forderte der Patient die Korrektur der hypertrophischen, juckenden Narbe am rechten Arm (Abb. 5a). Die Narbe wurde am 24.3.98 bis zur Muskelfaszie exzidiert, in den Defekt wurde der Hautersatz HyproDerm implantiert und mit Hydrofilm gedeckt (Abb. 5b). Die ad hoc gemachten Perforationen sicherten die Drainage der Wunde. Ein sekundärer Wundverband schützte die Wunde für drei Wochen, der Verbandwechsel erfolgte alle zwei Tage. Abb. 5c zeigt das eingehheilte Implantat.

Drei Wochen nach der Implantation wurde die Folie abgenommen und durch ein dünnes epidermales Autotransplantat ersetzt (Abb. 5d). Die Wundabstriche waren zu diesem Zeitpunkt steril, so daß das sogenannte „two-step grafting“ ohne Komplikationen zu Ende gebracht werden konnte. Neun Tage später, am 24.4.98, ist das Transplantat komplett eingehheil (Abb. 5e), der Juckreiz ist gänzlich verschwunden. Der histologische Befund (Abb. 5f) zeigt die Struktur einer normalen Haut.

KASUISTIK 2

Patientin B. V. (*1989) erlitt im November 1995 Verbrennungen von 60% der Körperoberfläche (45% waren drittgradig, 15% tiefdermal). Während der Resuscitation war sie langfristig künstlich beatmet, die nekrektomierten Brandwunden wurden teils durch eigene und teils durch allogene Transplantate (von der Mutter) gedeckt. Durch sekundäre Hautentnahmen konnte sie vollständig geheilt werden.

Trotz aller üblichen Maßnahmen, (Kompressionsanzüge, Laser, Silikon-scheiben, Gymnastik, Schienen usw.) kam es zeitlich zu zahlreichen Kontrakturen der großen Gelenke und zur Entwicklung großflächiger hypertrophischer Narben, die zu Exulzerationen neigten (Abb. 6a). Wegen des Umfanges waren sie nicht durch verschiedene Lappenplastiken und Hautexpansion zu lösen. So wurde beschlossen, eine der Narben durch das „two-step-grafting“ unter Anwendung allogener, azellulärer Dermis zu korrigieren. Die Dermis wurde in der Hautbank durch die Deepithelisierung (zyklisches Einfrieren mit nachfolgendem Auswaschen durch Triton 100) aus der kado-verösen Haut vorbereitet.

Unter Narkose wurde eine der schlimmsten Narben auf dem Bauch exziiert (Abb. 6b) und HyproDerm im Defekt durch Metallklammern (Abb. 6c) adaptiert. Als temporärer epidermaler Ersatz diente auch hier wieder Hydrofilm (Abb. 6d). Der protektive Verband wurde ebenfalls alle zwei Tage gewechselt.

Die Vaskularisation der Allodermis erfolgte schnell, und bereits 10 Tage später konnte Hydrofilm durch ein dünnes epidermales Transplantat ersetzt werden (Abb. 6e). Zwölf Tage später war der Defekt komplett abgeheilt (Abb. 6f/g). Es gab keine Anzeichen für eine Rejektion, die Qualität der rekonstruierten Haut ist sehr gut, ohne Hypertrophie und mit guter Elastizität. Histologisch besteht auch hier kaum ein Unterschied zur normalen menschlichen Haut (Abb. 6h).

ZUSAMMENFASSUNG

Die zweistufige Transplantation der Haut – „two-step-grafting“ – mit Ersatz von Dermis im ersten und Epidermis im zweiten Schritt beginnt eine wichtige Rolle unter den Rekonstruktionsmethoden in der Verbrennungsmedizin zu spielen. Die dermalen Implantate sind schon eine denkbare und durchführbare Möglichkeit. Großflächige Narben stellen dabei ein gutes Modell dar.

Man kann sich aber auch folgendes vorstellen: Sogar großflächigste Brandwunden werden nach der Exzision durch ein nicht antigenes dermales Substrat gedeckt, dessen temporäre Oberflächenmembran die Einheilung ermöglicht und die Austrocknung der Wunde verhindert. Nach einer gewissen Zeit, die für die Kultivierung der autologen Kerationzyten nötig ist, könnten diese als definitive Epidermis die Membran ersetzen. Dadurch wäre nicht nur eine ausreichende Quantität, sondern auch die Qualität der wiederhergestellten Haut gesichert.

Das präsentierte Forschungsprojekt wurde durch den Grant der IGA des tschechischen Gesundheitsministeriums Nr. 3725-3 unterstützt.

Für die Autoren:

PD MUDr. Pavel Brychta

*Chefarzt des Verbrennungszentrums
Brno – Universitätskrankenhaus Brno-
Bohunice*

*Jihlavská 20
639 00 Brno*

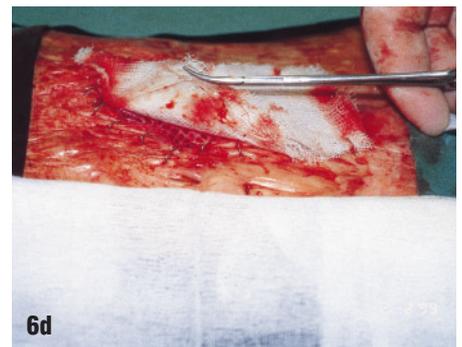
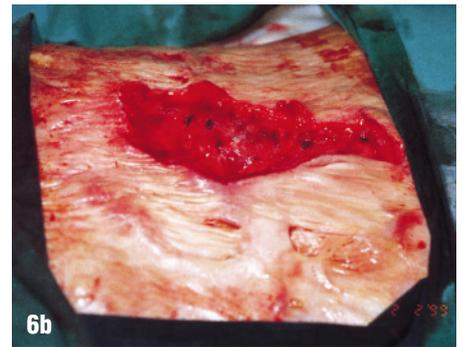
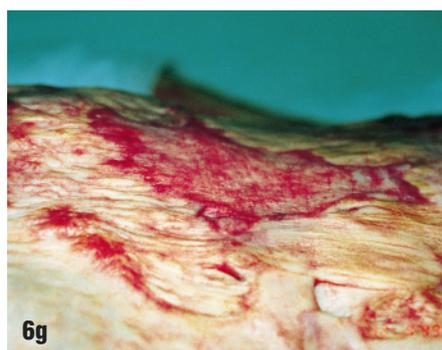


Abb. 6a Patientin B. V., schwere Verbrennungen mit teilweise exulzerierten Narben.
Abb. 6b Exziierte Narbe am Bauch.
Abb. 6c HyproDerm im Defekt fixiert.
Abb. 6d Abdecken des allogenen, azellulären Hautersatzes HyproDerm mit Hydrofilm und Schutzverband.

Abb. 6e Eingehheilte Allodermis, Hydrofilm wurde entfernt, die Deckung mit einem epidermalen Transplantat ist vorbereitet.
Abb. 6f Sehr gut, ohne Hypertrophie abgeheilte Defekt.
Abb. 6g Seitliche Ansicht des abgeheilten Defektes.
Abb. 6h Histologie zeigt nach 2 Monaten die Struktur normaler Haut.

TenderWet bei der Behandlung von Problemwunden

P. Cooper, D. G. Gray

Department of Tissue Viability, Aberdeen Royal Hospitals Trust, Aberdeen, Schottland

Es hat sich gezeigt, daß feuchtigkeitsspeichernde Verbände, die in der Lage sind, in der Wunde ein warmes, feuchtes Milieu aufrechtzuerhalten, damit optimale Bedingungen für eine verbesserte Wundheilung und Förderung des Gewebewachstums bieten (Winter 1962). TenderWet, ein Produkt der PAUL HARTMANN AG, verfügt über entsprechende Produkteigenschaften, die einer solchen Aufgabenstellung gerecht werden: Die Kompressen schaffen ein warmes, feuchtes Wundmilieu und ermöglichen durch ihre einzigartige „Saug-Spülwirkung“ eine aktive Reinigung der Wunden. TenderWet kann somit als eine interaktive Therapieform angesehen werden, die sich insbesondere bei der Behandlung chronischer Wunden bewährt.

TenderWet ist eine mehrschichtige, kissenförmige Wundaufgabe, die als

zentralen Bestandteil ihres Saug-Spülkörpers superabsorbierendes Polyacrylat (SAP) enthält. Der Superabsorber wird vor der Anwendung mit einer entsprechenden Menge Ringer-Lösung bzw. TenderWet Solution (einer sterilen, pyrogenfreien und isotonen Lösung, die in ihrer Zusammensetzung einer Ringer-Lösung entspricht) aktiviert, die dann über 12 Stunden kontinuierlich an die Wunde abgegeben wird. Durch die permanente Zufuhr der TenderWet-/Ringer-Lösung werden Nekrosen aktiv aufgeweicht und abgelöst.

Gleichzeitig wird aber auch keimbelastetes Wundexsudat zuverlässig in den Saugkörper aufgenommen und gebunden. Dieser Austausch funktioniert, weil der Supersaugstoff eine höhere Affinität für proteinhaltiges Wundexsudat als für salzhaltige Lösungen (TenderWet-/Ringer-Lösung) be-

sitzt und das Wundexsudat die Ringer-Lösung aus dem Wundkissen verdrängt. TenderWet erneuert so den Film von TenderWet-/Ringer-Lösung über Stunden und absorbiert gleichzeitig Keime, freiwerdenden Detritus und Toxine. Die Wunde wird „gespült“ und schnell gereinigt. Sobald die wundheilungshemmenden Faktoren entfernt sind und das Wundgebiet sauber ist, kann durch die Einwanderung von Zellen und die Regeneration von Gefäßen Granulationsgewebe aufgebaut werden. Dabei tragen die in der TenderWet-/Ringer-Lösung enthaltenen Elektrolyte wie Natrium, Kalium und Calcium zur Zellproliferation bei.

Wie effektiv TenderWet bei der Behandlung chronischer Wunden wirkt, zeigen drei Fallstudien mit ihren jeweiligen Besonderheiten.

PATIENT A

Patientin A ist eine 55 Jahre alte insulinpflichtige Diabetikerin, die als Notfall mit einer Ketoazidose aufgenommen wurde. Es bestand eine Drucknekrose an der linken Ferse, ca. 8 cm lang und 5 cm breit, die ambulant viermal wöchentlich versorgt worden war.

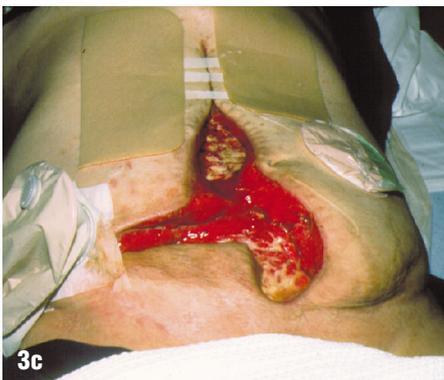
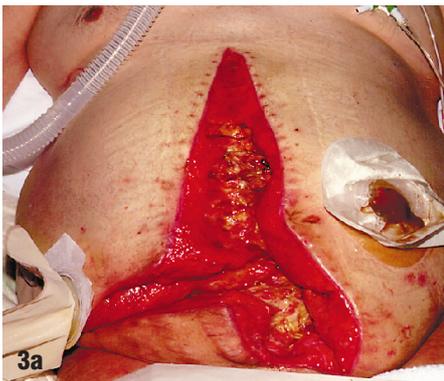
Die Patientin wurde dem Gefäßchirurgen vorgestellt, der unter Vollnarkose ein chirurgisches Débridement vornahm. Die anschließende Wundbehandlung bestand für die nächsten sechs Tage in der wechselweisen Anwendung von Betadine- bzw. Jelonet-Verbänden und Druckentlastung. Danach wurde die Patientin in unsere Spezialabteilung (Department of Tissue Viability) verlegt. Die Wunde, die bis auf die Knochen débridiert war, wies ein Hämatom sowie nekrotisches Gewebe auf. Die TenderWet-Behandlung wurde eingeleitet (Abb. 1a). Nach acht Tagen waren sowohl das Hämatom als auch das nekrotische Gewebe weitgehend entfernt (Abb. 1b) und es zeigte sich über große Wundflächen hellrotes, gesundes Granulationsgewebe. Nach weiteren neun Tagen hatte sich das gesunde Granulationsgewebe von der Mitte her auf etwa 80% ausge dehnt (Abb. 1c), nur noch ein schmaler peripherer Rand war mit gelblichen, fibrinösen Belägen bedeckt. Die Therapie mit TenderWet wurde fortgeführt.

PATIENTIN B

Bei Patientin B handelt es sich um eine 86 Jahre alte Frau, die notfall-



Patientin A, Drucknekrose an der linken Ferse.
Abb. 1a
 Wundzustand bei Beginn der TenderWet-Behandlung.
Abb. 1b
 Nach 8 Tagen: effiziente Reinigung.
Abb. 1c
 Nach weiteren 9 Tagen: gesunde Granulation.



Patientin B, Ulcus am re. Unterschenkel.
Abb. 2a
Zustand bei Behandlungsbeginn.
Abb. 2b
Ergebnis der Reinigung nach nur 48 h.

Patient C, Wunddehiszenz nach Re-Laparatomie.
Abb. 3a/b
Zustand bei Behandlungsbeginn und nach einer Woche.
Abb. 3c
Nach weiteren 14 Tagen zunehmender Wundverschluss.

mäßig in kollaptischem Zustand mit Bluterbrechen und Nasenbluten stationär eingeliefert wurde. Sie hat eine lange Krankengeschichte. Bei der Einganguntersuchung wurde am rechten Unterschenkel ein ausgeprägtes Ulcus festgestellt, das in den letzten 5 Jahren zweimal wöchentlich von einer Gemeindeschwester behandelt wurde. Eine bereits erfolgte gefäßchirurgische Untersuchung blieb ohne Konsequenzen, weil eine Behandlung aufgrund ihres schlechten Allgemeinzustandes nicht möglich war. So wurde die Wunde konservativ behandelt, eine Tendenz zur Besserung war nicht erkennbar.

Bei der klinischen Untersuchung war die Wunde 8 cm lang und an ihrem äußersten Punkt 4 cm breit (Abb. 2a). Sie wies Bereiche mit Granulationsgewebe

auf, war aber primär mit gelblichen Belägen bedeckt und zeigte eine kleine Stelle mit schwarzem, nekrotischem Gewebe. Für die erforderliche Wundreinigung wurde auch bei dieser Patientin eine TenderWet-Therapie eingeleitet: zwei 7,5 cm x 7,5 cm große Verbände wurden mit jeweils 30 ml TenderWet-Lösung aktiviert und mit einem Schaumstoffverband an ihrem Platz gehalten. Die Behandlung wurde alle 12 Stunden wiederholt, nach 48 Stunden erfolgte die Kontrolle. Abb. 2b zeigt das Ergebnis der schnellen und effektiven Wundreinigung. Die schmierig gelblichen und schwarzen Beläge sind weitgehend abgelöst, im Wundbett ist jetzt ein hellrotes, gesundes Granulationsgewebe sichtbar. Die TenderWet-Therapie wurde fortgesetzt.

PATIENT C

Patient C ist ein 60jähriger Mann, der mit einer großen „Platzbauchwunde“ nach Re-Laparatomie wegen Sepsis und nekrotisierender Faszitis in die Intensivstation aufgenommen wurde. Es wurde beschlossen, die Wunde einer offenen Wundbehandlung zuzuführen und sie mit Hilfe von TenderWet zu konditionieren. Abb. 3a zeigt die Ausmaße der Wunddehiszenz.

Aufgrund der großen, von der Wunde produzierten Exsudat-Menge und der Notwendigkeit, den Verband alle 12 Stunden zu wechseln, verschlechterte sich der Zustand der die Wunde umgebenden Haut. Sie wurde deshalb mit einem Hydrokolloid-Verband behandelt und geschützt. An diesem Hydrokolloid-Verband und nicht mehr auf der Haut konnte jetzt auch der TenderWet-Verband fixiert werden. Eine Woche später waren eine deutliche Abnahme der schmierigen Beläge und die Zunahme des Granulationsgewebes an den Wundrändern erkennbar (Abb. 3b). In weiteren 14 Tage hatte sich die Wunde von cranial um 3 bis 4 cm geschlossen, das Granulationsgewebe nahm weiter zu (Abb. 3c). Fünf Monate nach der Operation war die sekundär heilende Wunde komplett geschlossen.

ZUSAMMENFASSUNG

Die Ergebnisse aus den drei Fallstudien haben bei allen, die in diese Wundbehandlungen involviert waren, aufgrund der schnellen Besserung der chronischen Wunden große Begeisterung ausgelöst. Insbesondere überzeugte die mit TenderWet erzielte schnelle Wundreinigung innerhalb von nur 48 Stunden bei Patientin B, die auf die einzigartige „Spülwirkung“ zurückgeführt wird.

In den vergangenen zwölf Monaten wurde eine Reihe weiterer Patienten mit Problemwunden mit TenderWet behandelt, und erste Ergebnisse lassen auch hier den Schluß zu, daß TenderWet Wunden äußerst effektiv säubert. Die klinischen Beobachtungen werden fortgesetzt, eine randomisierte kontrollierte Studie ist geplant.

*P. J. Cooper, Dip PSN, RN
 D. G. Gray, RN
 Department of Tissue Viability,
 Aberdeen Royal Hospitals Trust,
 Aberdeen, Schottland*

Aneurysmaresektion – Problematik und Wundheilungsverlauf

S. Eder, F. Lang

Gefäßchirurgische Klinik Kreiskrankenhaus Leonberg

ARTERIELLE ANEURYSMEN

Arterielle Aneurysmen sind seit über 3000 Jahren bekannt. Bereits im 6. Jahrhundert n. Chr. empfahl Aetius die Unterbindung der zuführenden Arterie. Alle Behandlungsversuche galten zunächst dem Verschluß des Aneurysmas durch Thrombosierung. So wurden Kompressionsbehandlungen, Gefäßligaturen, Injektionen gerinnungsaktivierender Substanzen oder Materialeinbringungen durchgeführt. 1906 gelang Goyanes erstmals die Resektion eines Poplitea-Aneurysmas mit Wiederherstellung der Strombahn durch ein Veneninterponat – eine bis heute gängige Methode.

Häufigste Ursache eines Aneurysmas ist heutzutage die Arteriosklerose, die durch Mediadegeneration und Reduktion des Elastingehalts der Adventitia zum Verlust der Wandstabilität führt. An der oberen Extremität steht aller-

dings das traumatische Aneurysma im Vordergrund. Männer sind häufiger betroffen als Frauen, die Lokalisation betrifft entsprechend der Häufigkeit Aorta > A. femoralis > A. poplitea. In ca. 60% treten arteriosklerotische Aneurysmen multipel auf, bei Extremitätenaneurysmen oft bilateral.

Die Diagnostik zur Objektivierung der Verdachtsdiagnose beinhaltet neben der kompletten klinischen Untersuchung im Aortenbereich Sonographie, CT und Arteriographie, im Bereich der Extremitäten stehen Duplex-Sonographie und Arteriographie im Vordergrund.

Gefürchtete Komplikationen sind im Aortenbereich vor allem die Ruptur, bei Extremitätenaneurysmen die Thrombosierung mit peripherer Embolisierung. Lediglich 30% der Patienten mit einem Poplitea-Aneurysma erreichen die Klinik in einem asymptomatischen Stadi-

um, die übrigen zeigen durch Embolisationen unterschiedliche Stadien der Durchblutungsstörung bis hin zur kompletten Ischämie. Aufgrund dieser schlechten Peripherie erklärt sich auch die hohe Amputationsrate von ca. 20%.

So kann ganz allgemein eine Operationsindikation bei eingetretenen Komplikationen, bei Aortenaneurysmen ab ca. 5 cm Durchmesser oder in der Peripherie bei nachweisbarer Thrombenbildung abgeleitet werden.

Wundinfektion

Im postoperativen Verlauf nach Aneurysmaresektion und entsprechender Rekonstruktion stellt der Wundinfekt die schwerwiegendste Komplikation für den Gefäßchirurgen dar. Vor allem bei Implantation von prothetischem Material bedeutet dieser tiefe Wundinfekt häufig die Notwendigkeit des Ausbaus mit größten Schwierigkeiten für die Aufrechterhaltung einer ausreichenden Blutversorgung der Peripherie.

Bei der Infektion handelt es sich meist um eine intraoperative Kontamination. In der Literatur wird sie bei Gefäßrekonstruktionen mit 0,6-2% angegeben. Aufgrund der Lokalisation und der Nähe des Lymphsystems sind Wundheilungsstörungen in der Leistenbeuge mit 2-6 % bei weitem am häufigsten.

FALLDARSTELLUNG

Wir möchten hier einen nicht ganz alltäglichen Fall vorstellen:

Männlicher Patient, 53 Jahre alt. Er stellt sich mit einer Claudicatio-Symptomatik der linken Wade und einer maximalen Gehstrecke von lediglich 10-20 m erstmals in unserer gefäßchirurgischen Ambulanz vor. Anamnestisch seit vielen Jahren bekannte pAVK; bereits 1978 TEA (Ausschälplastik) der A. femoralis comm, links mit Venenpatcherweiterungsplastik; am rechten Bein ebenfalls bei AVK Bypass-Operation mit Reverschluß und notwendiger Oberschenkel-Amputation. Der Patient ist mit einer OS-Prothese seither ordentlich mobil. An Risikofaktoren sind eine schlecht eingestellte arterielle Hypertonie und ein lebenslanger Nikotinabusus bekannt.

Die klinische Untersuchung zeigt unter weiter Kleidung ein monströses, pulsierendes Leistenaneurysma von 20x18x12 cm (Abb. 1). „Ich glaubte an einen unheilbaren Tumor und wollte

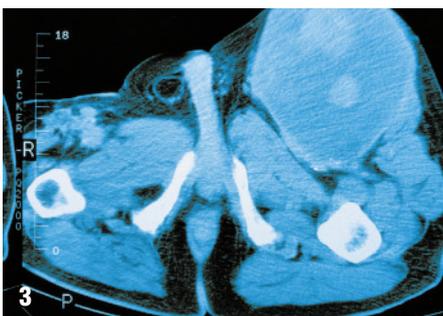
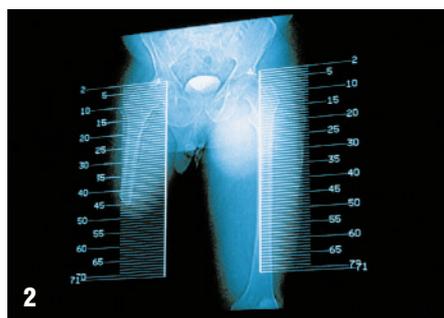
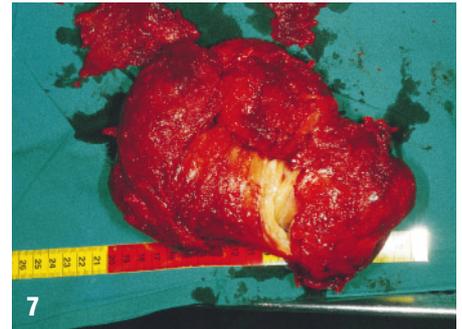
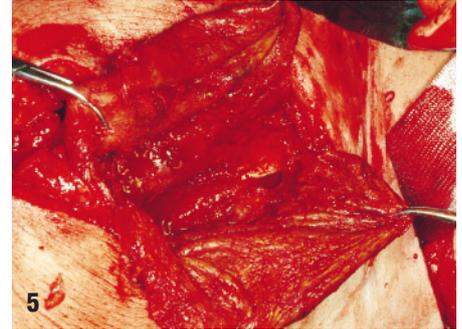
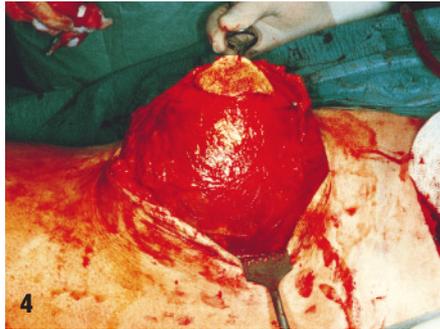


Abb. 1
Aufnahmebefund, Leistenaneurysma 20x20x12 cm.
Abb. 2/3
Die CT-Aufnahmen zeigen ein teilthrombosiertes Aneurysma ohne Abstrom.

**Abb. 4
Resektion des Leistenaneurysmas, Operations-
situation.**

**Abb. 5
Ausgedehntes Operations-
gebiet mit tiefer Wund-
höhle.**

**Abb. 6/7
Resektat, Gewicht des
entnommenen Throm-
bosenmaterials 1060 g.**



mich nicht mehr behandeln lassen, jetzt gibt es aber keine passende Kleidung mehr.“

Aufgrund der drohenden Ruptur wurde der Patient sofort stationär aufgenommen und die notwendige Diagnostik durchgeführt. Farbduplex-Sonographie, CT (Abb. 2/3) und DSA zeigten bei weitgehend unauffälliger Beckenstrombahn ein teilthrombosiertes Aneurysma ohne Abstrom, d. h. eine langstreckig verschlossene A. femoralis superficialis und einen Abgangsschluß der A. profunda femoris, die sich im weiteren Verlauf über Kollaterale der Beckenetape auffüllt und das Bein versorgt. Distal findet sich eine anschlußfähige, aber veränderte A. poplitea.

Es folgte der Eingriff mit Aneurysmaresektion und Implantation eines iliaco-poplitealen (PI)-8-mm-Prothesenbypasses. Das entnommene Thrombosenmaterial wog 1060 g (Abb. 4-7).

Am 1. postoperativen Tag kam es zur Bypassstromeose, und am gleichen Tag wurde die Thrombektomie durchgeführt. Die intraoperative Angiographie zeigte deutliche Wandunregelmäßigkeiten im distalen Anastomosenbereich, so daß eine kurzstreckige Bypassverlängerung notwendig wurde. Temperaturanstieg ab dem 2. Tag. Beginn der Antibiose am 3. Tag, nachdem die antibiotische Abdeckung lediglich als single-shot-Prophylaxe perioperativ durchgeführt wurde. Im entnommenen

Wundabstrich erfolgt der Nachweis von Staph. aureus. Daraufhin erneute Operation mit kompletter Wundrevision, ausgiebiger Spülung, Fasziendeckung des freiliegenden Bypasses nach Sulmycin-Einlage.

Der Wundinfekt war auch im weiteren Verlauf nicht zu kontrollieren, so daß letztendlich am 11. Tag nach Aneurysmaresektion die Wunde weit eröffnet und der offene, aber infizierte Bypass explantiert werden mußte. Dies war mit Ligaturen der A. iliaca externa und der A. poplitea bei bereits vorbestehendem Abgangsschluß der A. profunda femoris verbunden. Gleich-

zeitig wurde die Prostavasin-Infusionstherapie mit 2x40 mg/d begonnen.

VERLAUF DER SEKUNDÄREN WUNDHEILUNG

Wie in der Gefäßchirurgischen Klinik in unserem Hause Standard, führten wir eine feuchte Wundbehandlung der sekundär heilenden Leistenwunde nach Bypassstumpexstirpation durch. Die ersten sechs Verbandwechsel wurden aufgrund des massiven Sekretanfalls (bis zu 70 ml in 24 Stunden) mit einem Polyurethanschaumverband täglich durchgeführt. Beim Wechseln des Verbandmaterials verzichteten wir auf eine ausgiebige Wundspülung, ebenso wur-

CALCIUMALGINAT SORBALGON FÜR TIEFE WUNDEN



Sorbalgon sind locker gelegte Kompressen und Tampoaden aus hochwertigen Calciumalginat-Fasern, die trocken, ohne Druck, in die Wunde eintamponiert werden.

Bei der Sekretaufnahme quellen die Fasern auf und wandeln sich in ein hydrophiles Gel um, das die Wunde ausfüllt und sie feucht hält. Mit dem Quellvorgang werden auch Keime aufgenommen und sicher in die Gelstruktur eingeschlossen.

Sorbalgon ist durch seine ausgezeichnete Tamponierbarkeit ideal zur Reinigung und zum Granulationsaufbau bei tiefen und zerklüfteten, infizierten und nicht infizierten Wunden sowie nach einem chirurgischen Débridement.



Durch die Gelbildung verkleben Sorbalgon und Sorbalgon T nicht mit der Wunde, der Gelpfropf kann mit einer Pinzette aus der Wunde entfernt werden.



Abb. 8/9
Wundstatus am 11.3.99,
Behandlung mit Calcium-
alginat-Kompressen
Sorbalgon.



Abb. 10/11
Geliertes Sorbalgon hält
die Wunde feucht, deut-
lich reduzierte Wunde mit
feinkörniger Granulation.



Abb. 12/13
Weiterer Heilungsverlauf
ohne Komplikationen, Hei-
lung mit stabiler Narbe ab-
geschlossen am 25.5.99.

de der Defekt nicht mit Mulltupfern ausgewischt. Die Wunde blieb so stets optimal feucht, die für die Heilung unbedingt erforderliche Wundruhe wurde erhalten.

Nach nur sieben Tagen war ein deutlicher Rückgang des Sekretanfalls zu beobachten, was uns veranlaßte, die Weiterbehandlung der Leistenwunde mit tamponierfähigen Calciumalginaten (Sorbalgon) fortzusetzen. Dabei drapierten wir anfänglich weiche Calciumalginat-Tamponaden locker in die doch sehr klaffende Wunde ein. In den ersten Tagen brachte das Wundsekret die Calciumalginat-Tamponaden innerhalb von 24 Stunden zum Geliere, so daß ein Verbandwechsel täglich ausreichend war und der Defekt sich schnell und gründlich reinigte.

Die Behandlung wurde insgesamt über sieben Tage mit Sorbalgon-Tamponaden durchgeführt. Es zeigte sich eine deutliche Reduktion der Wundgröße und des Sekretanfalls. Die Wunde granuliert massiv feinkörnig und tiefrot aus dem Wundgrund, die bestehende proximale Wundhöhle wurde zusehends kleiner. Der Defekt schrumpfte vom Wundrand her und bildete auch dort im feuchten, glasklaren Wundmilieu ein stabiles, dunkelrotes und fein-

körniges Granulationsgewebe. Die Behandlung konnte daher mit Calciumalginat-Kompressen (10x10 cm) fortgesetzt werden. Die Heilungstendenz der Wunde und die Mobilisation des Patienten machten große Fortschritte, so daß die Wundhöhle nur noch zweitägig verbunden werden mußte.

Während der gesamten Wundheilung wurde auf Wundspülungen oder das Ausreiben der Wunde verzichtet. So war der Defekt immer mit einem klaren, feuchten, mit den nötigen Zellen und Wundheilungsfaktoren durchsetzten Sekretfilm überzogen. Die Wunde trocknete nie aus, die Wundruhe war zu allen Zeiten gewährleistet.

Routinemäßig wurde alle 10 Tage ein Wundabstrich entnommen und bakteriologisch untersucht, um eventuelle Problemkeime frühzeitig zu erkennen und gegebenenfalls zu behandeln. In den entnommenen Abstrichen wurden lediglich Staphylococcus aureus-Keime mit nur geringen Resistenzen nachgewiesen. Sie bedurften keiner speziellen Therapie innerhalb der Wundbehandlung.

Bei der Ernährung des Patienten wurde auf eine eiweiß- und vitaminreiche Kost (Vitamin C) Wert gelegt. Zudem wurde der Patient darüber infor-

miert, daß er seine Flüssigkeitszufuhr bis auf über 2,5 l/d steigern muß.

Die Mobilisation gestaltete sich problemlos, da der Patient altersbedingt sehr motiviert und kooperativ war. Der Patient konnte 60 Tage nach stationärer Aufnahme und 46 Tage nach Eröffnung der infizierten Aneurysmawunde direkt in die Anschlußheilbehandlung entlassen werden. Eine ambulante Wiedervorstellung erfolgte im Anschluß an diese Maßnahme. Der Patient war zu dieser Zeit beschwerdefrei – mit einer kaum zu glaubenden unbegrenzten Gehstrecke.

Nach abgeschlossener Wundheilung zeigt sich eine stabile, kosmetisch aber noch nicht optimale Narbenplatte. In Anbetracht der Größe des Eingriffes war es jedoch ein für alle Beteiligten gutes Ergebnis.

*Dr. med. Stephan Eder
Oberarzt der Gefäßchirurgie
Friedhelm Lang
Abteilungsleitung Chirurgie
Allgemeinchirurgische Klinik
Kreis Krankenhaus Leonberg
Rutesheimer Straße 50
71229 Leonberg*

HBV, HCV und HIV – Virologie, Epidemiologie und Klinik

W. Jilg

Institut für Medizinische Mikrobiologie und Hygiene,
Universität Regensburg (Direktor: Prof. Dr. H. Wolf)

EINLEITUNG

Hepatitis B, Hepatitis C und die Infektion mit dem humanen Immunschwächevirus (HIV) sind die wichtigsten durch Blut übertragbaren Infektionen. Sie stellen eine nicht zu unterschätzende Gefahr für medizinisches und zahnmedizinisches Personal dar, können aber auch umgekehrt von im medizinischen Bereich Tätigen, die Träger der entsprechenden Erreger sind, auf Patienten übertragen werden. Wenngleich der letztgenannte Fall deutlich seltener als die Infektion von Personal ist, existiert doch gerade über die Übertragung einer Hepatitis B von Ärzten, Schwestern oder Pflegern auf Patienten eine ganze Reihe von Berichten, aber auch Fälle von Übertragungen von Hepatitis C und HIV auf diese Weise sind bekannt.

Zur besseren Beurteilung derartiger Vorkommnisse und zur Abschätzung der Gefahr, die von mit diesen Erregern chronisch infizierten Mitarbeitern im Gesundheitswesen ausgeht, sollen im folgenden der derzeitige Stand unseres Wissens über diese drei Erreger bezüglich Virologie und Epidemiologie dargestellt und die heute zur Verfügung stehenden Möglichkeiten zu Therapie und Prophylaxe aufgezeigt werden.

HEPATITIS B

Das Hepatitis-B-Virus wird mit mehreren tierpathogenen Viren der Familie der Hepadnaviren zugerechnet. Der Erreger mit einem Durchmesser von 42 nm besitzt eine Lipoproteinhülle, die das Oberflächenprotein des Virus, HBsAg („hepatitis-B-surface-antigen“) enthält.

In den letzten Jahren mußte man erkennen, daß das Genom des Hepatitis-

B-Virus keineswegs so stabil ist wie ursprünglich angenommen. Es wurden eine Reihe von Virusvarianten und -mutanten entdeckt, von denen einigen auch klinische Bedeutung zukommt bzw. zukommen könnte. Als klinisch-diagnostisch wichtig hat sich die sogenannte Prä-Core-Mutante („HBe-minus“-Mutante) herausgestellt. Dieses Virus ist nicht mehr in der Lage, die HBeAg-Bildung zu induzieren; die Patienten weisen daher trotz oft hoher Virusreplikation kein HBeAg auf (s.u.).

Epidemiologie

Das Hepatitis-B-Virus wird parenteral übertragen. Häufige Infektionsmöglichkeiten sind die direkte Inokulation des Erregers etwa im medizinischen Bereich durch kontaminierte Kanülen („Nadelstichverletzung“), Skalpelle oder andere spitze oder scharfe Gegenstände, Kontakt verletzter Haut mit virushaltigem Blut oder bluthaltigen Sekreten, Schleimhautkontakt mit infektiösem Material, Sexualkontakt oder die Übertragung von der meist chronisch infizierten Mutter auf das Neugeborene.

Über die Übertragung einer Hepatitis B auf Patienten durch infizierte Ärzte

oder infiziertes Pflegepersonal liegen zahlreiche Berichte vor. Naturgemäß überwiegen Übertragungen durch chirurgisch tätige Personen. Hauptgrund für die vergleichsweise häufigen auf diese Weise entstandenen Infektionen dürfte die hochgradige Virämie der Überträger sein; obwohl die Viruskonzentrationen des Einzelnen in der Regel nicht bekannt ist, wissen wir, daß chronische Virusträger – die in der Mehrzahl der Fälle als Überträger fungierten – nicht selten Viruskonzentrationen von 10^7 bis 10^8 infektiösen Partikeln pro ml Blut aufweisen.

Die Hepatitis B findet sich gehäuft in Südostasien und Zentral- und Südafrika; in diesen Hochendemieregionen sind über 10% der Einwohner chronische Träger des Hepatitis-B-Virus. In den westlichen Industriestaaten ist dagegen weniger als 1% der Bevölkerung chronisch infiziert; hier gilt die Hepatitis B in erster Linie als Erkrankung von Angehörigen bestimmter Risikogruppen, wie medizinischem und zahnmedizinischem Personal, bestimmten Patientengruppen (Hämophile, Dialysepatienten), homosexuellen Männern, Drogenabhängigen und Prostituierten. Die höhere Inzidenz der Hepatitis B in diesen Gruppierungen darf aber nicht darüber hinwegtäuschen, daß sich auch in den Industriestaaten eine wesentlich größere Zahl von Infektionen in der Normalbevölkerung ereignet, hauptsächlich wohl durch sexuelle Übertragung.

Klinik

Infektionen mit Hepatitis-B verlaufen zwar oft schwerer, lassen sich in ihrem klinischen Bild im Einzelfall jedoch nicht von anderen Virushepatitiden unterscheiden. Die Rate fulminanter Hepatitiden nach HBV-Infektion wird mit bis zu 1% angegeben. Die Haupt-

Elektronenmikroskopische Aufnahme des Hepatitis-B-Virus mit seinem Oberflächenantigen; die grünen Partikel sind die sog. „Dane Partikel“, die das Virus selbst darstellen.

Abbildung fehlt aus
Copyright-Gründen

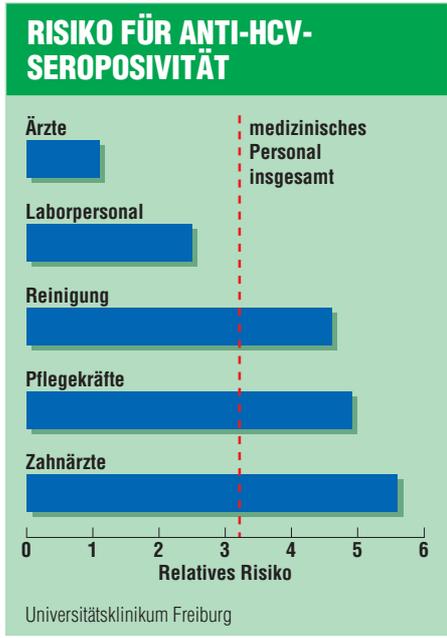
komplikation der Hepatitis B ist aber die Chronifizierung der Infektion, die in 5-10% aller Fälle eintritt. Die Chronifizierungsrate nimmt mit sinkendem Alter zu; sie ist am höchsten bei Neugeborenen, die in über 90% zu chronischen Virusträgern werden; bei 4jährigen verläuft immerhin noch die Hälfte aller Infektionen chronisch. Etwa ein Viertel aller chronischen Hepatitis-B-Fälle nimmt einen progredienten Verlauf und endet häufig nach mehreren Jahren in einer Zirrhose.

Diagnostik

Das Oberflächenantigen des Hepatitis-B-Virus (HBsAg) weist auf die Anwesenheit des Virus bzw. seiner Desoxyribonukleinsäure (DNS) in der Leber hin und ist bei akuten und chronischen Hepatitis-B-Virus-Infektionen nachweisbar. Anti-HBs, der gegen HBsAg gebildete Antikörper, signalisiert im Verlauf der akuten Hepatitis-B-Infektion in Verbindung mit dem Verschwinden von HBsAg die Eliminierung des Virus aus der Leber und das Ende der Infektion; es besteht nun Immunität gegen Hepatitis B. Anti-HBs wird als einziger mit Routinemethoden erfassbarer Antikörper nach erfolgreicher Impfung gegen Hepatitis B gebildet.

Antikörper gegen das Kern- („core“)-Antigen (HbCag) des Hepatitis-B-Virus (Anti-HBc) sind bereits bei Ausbruch der Erkrankung vorhanden; sie finden sich bei akuten, chronischen und abgelaufenen Infektionen. Anti-„core“-Antikörper der Klasse IgM (Anti-HBc-IgM) sind ebenfalls zu Beginn einer Hepatitis B in hohen Titern nachweisbar und verschwinden im normalen Verlauf einer Hepatitis B innerhalb von Wochen bis Monaten. Bei chronischen Verläufen kann Anti-HBc-IgM in niedrigen bis mäßig hohen Titern gefunden werden; es scheint hier mehr mit der Aktivität des infektiösen Prozesses in der Leber zu korrelieren und auf das Vorhandensein von infektiösem Virus im Blut hinzuweisen.

Das HBe-Antigen, ein mit dem Hepatitis-B-core-Antigen verwandtes, ins Blut sezerniertes Protein, ist während einer akuten Infektion für einige Zeit (Tage bis Wochen) im Serum nachweisbar und wird von den entsprechenden Antikörpern (Anti-HBe) abgelöst, die meist für mehrere Jahre persistieren. Bei chronischen Infektionen kann HBeAg nachweisbar bleiben, wo



es in hohem Maße mit dem Vorhandensein von infektiösem Virus in der Zirkulation korreliert. Es ist der wichtigste mit Routinemethoden erfassbare Marker zur Beurteilung der Infektiosität chronischer HBsAg-Träger. Das gilt jedoch nicht für Patienten, die Träger der Prä-Core-Mutante des Virus sind; diese Menschen weisen trotz oft hoher Viruspiegel im Blut kein HBeAg, wohl aber Anti-HBe auf.

Der einzige Marker, der einen direkten Virusnachweis im Blut gestattet, ist die Desoxyribonukleinsäure (DNS) des Virus. Sie kann mittels der direkten Nukleinsäurehybridisierung oder mittels Nukleinsäureamplifikationstechniken wie der Polymerase-Kettenreaktion oder der Ligase-Kettenreaktion bestimmt werden. Direkte Hybridisierungsverfahren besitzen eine Nachweisgrenze von etwa 0,3 pg HBV DNS/ml und erlauben damit noch den Nachweis von ca. 10⁵ Viruspartikeln pro ml. Trotz der hohen Empfindlichkeit dieser Methode ist aber offensichtlich, daß auch damit ein sicherer Ausschluß von Infektiosität nicht möglich ist. Hier bieten sich Nukleinsäureamplifikationsmethoden an, in erster Linie die Polymerase-Kettenreaktion (PCR), die noch den Nachweis von einigen wenigen Viruspartikeln erlauben.

Therapie und Prophylaxe

Eine spezifische Therapie der akuten Hepatitis B ist nicht möglich; die chronische Infektion kann mit Interferon alfa behandelt werden. Eine gezielte

Prophylaxe der Hepatitis B ist durch passive und aktive Immunisierung möglich.

HEPATITIS C

Das Hepatitis-C-Virus ist ein Mitglied der Familie der Flaviviren und damit mit dem Gelbfiebervirus und dem Erreger der Frühsommermeningoenzephalitis verwandt. Das Virus weist einen Durchmesser von 55-65 nm auf und besitzt eine Lipoproteinhülle. Das RNA-Genom des Erregers ist sehr heterogen; aufgrund von Sequenzunterschieden gruppiert man die Hepatitis-C-Erreger in 6 Genotypen mit wenigstens 11 Subtypen.

Epidemiologie

HCV wird wie das Hepatitis-B-Virus parenteral übertragen; es ist im Blut akut und chronisch Infizierter vorhanden. Vor seiner Identifizierung war HCV der häufigste Erreger einer Posttransfusionshepatitis; heute dürfte einer der wichtigsten Übertragungswege das „needlesharing“ unter i. v. Drogenabhängigen sein. Über die Häufigkeit einer Übertragung im medizinischen Bereich (von Patienten auf medizinisches Personal) oder als nosokomiale Infektion (von Patient auf Patient bzw. von medizinischem Personal auf Patienten) liegen widersprüchliche Daten vor; die Übertragungsfrequenz ist aber mit Sicherheit wesentlich geringer als bei Hepatitis B. Das gleiche gilt für die sexuelle Übertragung und für die Übertragung von der (chronisch infizierten) Mutter auf das Neugeborene.

Auch im Falle der Hepatitis C dürfte der Grad der Virämie ein entscheidender Faktor für die Übertragung sein. Die in den meisten Untersuchungen gemachte Beobachtung, daß Übertragungen von Patienten auf medizinisches Personal eher selten sind, wird im allgemeinen mit der niedrigen Viruskonzentration im Blut chronischer Virusträger erklärt, die im Schnitt 10⁵ und 10⁶ Viruspartikel pro ml liegen dürfte. Bewiesen werden konnte dieser Zusammenhang für die Übertragung von der chronisch infizierten Mutter auf ihr Neugeborenes in einer Studie von Ohto und Mitarbeitern: Während von 39 HCV-positiven Müttern die sieben Frauen, die die Infektion auf ihre Kinder übertragen hatten, deutlich mehr als 10⁶ Viruspartikel im ml Blut aufwiesen, lag die mittlere Viruskonzentration bei

den 32 Müttern, die ihre Kinder nicht infiziert hatten, um 10^4 Viruspartikel pro ml.

Auch HCV findet sich weltweit. In den Industrienationen West- und Nordeuropas und den USA liegt der Prozentsatz der Anti-HCV-positiven Blutspender unter 0,4%. Die Durchseuchung der Allgemeinbevölkerung in Deutschland beträgt etwa 0,6% (Paltzsch, Jilg, unveröffentlicht).

Klinik

Die Hepatitis-C-Infektion zeichnet sich durch eine hohe Rate von inapparenten akuten Infektionen aus, die etwa 3/4 aller Fälle ausmachen, sowie durch eine Chronifizierungsrate von weit über 50%. Das klinische Bild der manifesten akuten Erkrankung unterscheidet sich dagegen nicht von Virushepatiden anderer Genese. Chronische Hepatitis-C-Infektionen sind durch einen langen, initial oft asymptomatischen Verlauf gekennzeichnet. Bis zu 20% aller chronischen Hepatitis-C-Infektionen enden in einer Zirrhose. Auch eine chronische Hepatitis-C-Virus-Infektion geht mit einem erhöhten Risiko der Entstehung eines primären hepatozellulären Karzinoms einher.

Diagnostik

Die Diagnose einer HCV-Infektion erfolgt durch den Nachweis spezifischer Antikörper bzw. viraler Nukleinsäure. Der Anti-HCV-Test weist Antikörper gegen verschiedene virale Antigene nach. Alle Anti-HCV-Teste enthalten rekombinante, d. h. gentechnisch hergestellte HCV-spezifische Proteine, die von verschiedenen Bereichen des viralen Genoms kodiert werden. Diese Tests weisen heute eine sehr hohe Empfindlichkeit und Spezifität auf; dennoch sollten positive Ergebnisse, vor allem solche mit sehr niedrigen Extinktionen oder grenzwertige Ergebnisse, mit einem zweiten Testsystem überprüft werden. Dazu wird im allgemeinen ein Immunoblotssystem verwendet, bei dem Antikörper gegen die einzelnen viralen Komponenten getrennt voneinander nachgewiesen werden. Kontrollantigene erlauben die Identifizierung unspezifischer Reaktionen.

Ein positiver Antikörpertest ist beweisend für einen stattgehabten Kontakt mit HCV. Allerdings ist mit einer Serokonversion im allgemeinen erst 7-31 Wochen nach Infektion zu rechnen,

zum Zeitpunkt einer akuten Infektion sind daher noch nicht in allen Fällen spezifische Antikörper nachweisbar.

Darüber hinaus gestattet der Antikörpernachweis nicht die Unterscheidung einer frischen von einer chronischen oder abgelaufenen HCV-Infektion. Hier kann nur die Untersuchung auf virale Nukleinsäure mittels PCR oder der direkten Hybridisierung („branched DNA“ Test) weiteren Aufschluß geben. Ein positiver Nachweis ist beweisend für eine Virusreplikation in der Leber und damit für das Vorliegen einer akuten oder chronischen Infektion; bereits wenige Tage nach einer Infektion läßt sich das virale RNA mittels PCR nachweisen.

Ein negatives Ergebnis schließt eine akute HCV-Infektion mit Sicherheit aus, nicht aber eine chronische Infektion. Bei chronischen Infektionen läßt sich, vor allem in der Anfangsphase, das Virus oft nur intermittierend nachweisen (parallel zu den häufig in Schüben ablaufenden Transaminasenerhöhungen); daher sollte man bei positiver Serologie eine Bestimmung von HCV-RNA wenigstens zweimal in Abständen von einigen Wochen wiederholen, bevor man eine chronische Infektion ausschließt.

Infektionen mit verschiedenen Genotypen des Virus sprechen unterschiedlich auf eine Therapie mit Interferon alpha an; so sind die Erfolgsaussichten bei einer Infektion mit dem Genotyp 1b deutlich schlechter als bei einer Infektion mit dem Typ 3a; vor einer geplanten Therapie ist daher die Bestimmung des Genotyps sinnvoll.

Üblicherweise werden dazu die Verfahren eingesetzt, bei denen zunächst typspezifische Regionen des Virusgenoms mittels PCR amplifiziert werden und durch Restriktionsfragment-Län-

genpolymorphismus (RFLP) oder Hybridisierung mittels typ- und subtypspezifischer Oligonukleotidsonden der Amplifikate die Typisierung erfolgt. Möglich ist auch eine serologische Typisierung durch den Nachweis von Antikörpern, die gegen typspezifische B-Zell-Epitope des Nichtstrukturproteins NS 4 gerichtet sind.

Eine Virusquantifizierung läßt sich mit Hilfe spezieller quantitativer PCR-Verfahren oder durch Nukleinsäurehybridisierung mittels der „branched-DNA“-Technik durchführen. Sie ist indiziert zur Verlaufskontrolle einer antiviralen Therapie und zur Abklärung des Infektionsgrades bei Virusträgern.

Therapie und Prophylaxe

Eine spezifische Therapie der akuten Hepatitis C gibt es nicht. Eine Behandlung akuter HCV-Infektionen mit Interferon alpha konnte in einigen Fällen die Chronifizierungsrate senken; eine eindeutige Wirksamkeit dieser Methode konnte aber noch nicht demonstriert werden. Unumstritten ist dagegen der Einsatz von Interferon alpha zur Therapie der chronischen Hepatitis C, der allerdings nur höchstens in einem Drittel der Patienten zu einem dauerhaften Erfolg führt.

HUMANES IMMUNSCHWÄCHEVIRUS – HIV

HIV ist ein Retrovirus, das der Gattung der Lentiviren zugerechnet wird. Der von einer Lipoproteinhülle umgebene Erreger enthält zwei Moleküle einer Positiv-Strang RNA.

Wie alle Retroviren führt HIV zu einer latenten Infektion. Die virale RNA wird mit Hilfe der viruspezifischen reversen Transskriptase (die der Virusfamilie den Namen gab) in DNA umgewandelt, die in das Genom der Wirtszelle eingebaut



Elektronenmikroskopische Aufnahme eines HI-Virus aus einem Lymphozyten keimend.

Abbildung fehlt aus
Copyright-Gründen

Modell der Basisstruktur des Humanen Immunschwächevirus (HIV). Die runde virale Membran (gelb) ist mit Glykoproteinen (grün) und HLA Antigenen (rot) besetzt. Im Inneren umgibt eine Proteinkernhülle (grau) den zentralen, runden Kern, der die genetische Information für die Replikation des Virus in Form der RNA und der reversen Transkriptase (beide rot) enthält, die die virale RNA in DNA umsetzen, um das genetische Material der Wirtszelle zu verändern.

laborchemisch gekennzeichnet durch eine deutliche Abnahme der T-Helfer-Zellen. Klinisch manifestiert sich der beginnende Immundefekt zunächst meist im Auftreten des sogenannten „AIDS-related complex“, der dann mit dem Auftreten der ersten opportunistischen Infektionen ins Vollbild der AIDS-Erkrankung übergeht.

Diagnostik

Die spezifische Diagnostik erfolgt durch die Bestimmung der Antikörper im Serum mittels Enzymimmunoassay („Anit-HIV-Test“) und Westernblot. Für spezielle Fragestellungen und bei unklaren serologischen Befunden werden die Polymerase-Kettenreaktion (PCR) und andere Nukleinsäure-Amplifikationsverfahren zum Nachweis der Nukleinsäure des Erregers im Serum eingesetzt, die zur Therapiekontrolle auch quantitativ durchgeführt werden können. Für eine quantitative Bestimmung von HIV-RNA steht darüber hinaus auch die sogenannte „branched-DNA“- („b-DNA“) -Technik, ein hochempfindliches Hybridisierungsverfahren, zur Verfügung.

THERAPIE UND PROPHYLAXE

Trotz vieler Ansätze gibt es nach wie vor keinen Impfstoff gegen HIV. Dagegen haben die Bemühungen um eine Therapie der Erkrankung in der letzten Zeit deutliche Erfolge gezeigt. Durch eine Kombinationstherapie mit bis zu vier verschiedenen Virostatika können Virusvermehrung und Zerstörung der T-Helfer-Zellen und damit die Erkrankung doch für lange Zeit unterdrückt werden, wenngleich eine Heilung auch durch diese Verfahren nicht möglich ist.

*Prof. Dr. med. Wolfgang Jilg
Klinische Virologie und Infektionsimmunologie, Institut für medizinische Mikrobiologie und Hygiene,
Universität Regensburg
Franz-Josef-Strauß-Allee 11
93053 Regensburg*

Ein Beitrag aus F. Hofmann / W. Jilg (Hrsg.): „Nosokomiale Übertragung von HBV, HCV und HIV“, ecomed Verlag, Landsberg, 1998.

wird. Das Virusgenom wird dadurch zum integralen Bestandteil der infizierten Zelle.

Ein Grund für die besondere Gefährlichkeit des Virus liegt in der wichtigsten Zielzelle, der T-Helferzelle. Die kontinuierliche Zerstörung dieser Zellen, die eine Schlüsselstellung in der spezifischen immunologischen Abwehr einnehmen, führt schließlich zum Zusammenbruch des Immunsystems und dadurch zu den das Krankheitsbild AIDS definierenden opportunistischen Infektionen. Die außergewöhnlich hohe Variabilität vieler HIV-Proteine, vor allem auch des Oberflächenproteins gp 120, hat zur Folge, daß sich der Erreger durch die Ausbildung immer neuer Varianten ständig dem Immunsystem entziehen kann und daher letztlich dessen Zerstörung verursacht.

Epidemiologie

Hauptübertragungsweg für HIV ist Sexualkontakt, daneben wird der Erreger aber auch parenteral durch Blut und Blutprodukte übertragen. Die vergleichsweise niedrige Effizienz der Übertragung bei Blutkontakten (z. B. durch Verletzung mit gebrauchten Kanülen) von etwa 0,3% liegt an der niedrigen Viruskonzentration der meisten HIV-Positiven; sie steigt deutlich an bei Übertragungen größerer Blutmengen, etwa bei Stichen mit großvolumigen Kanülen, und bei höheren Virusmengen im Blut der Patienten (Patienten mit AIDS).

Das Virus ist weltweit verbreitet. Einer in den meisten Industrienationen abnehmenden oder stagnierenden Neuinfektionsrate steht eine nach wie vor nahezu ungebremste Zunahme der Infektionen in weiten Teilen der dritten Welt und in bestimmten Gegenden Osteuropas und Südostasiens gegenüber. In Deutschland beträgt die Zahl der seit Beginn der Epidemie infizierten Menschen 50.000 bis 60.000; ca. 20.000 sind an AIDS erkrankt, mehr als 15.000 verstorben. Die Neuinfektionsrate liegt derzeit bei ca. 2.500 pro Jahr. Wir müssen also gegenwärtig mit etwa 35.000 bis 40.000 HIV-Infizierten (ca. 50 - 100.000) in Deutschland rechnen. Weltweit dürften über 20 Mio. Menschen infiziert sein, der größte Teil davon in Afrika (etwa 12,5 Mio.).

Klinik

Die Infektion verläuft in mehreren Stadien. Drei bis sechs Wochen nach dem Erstkontakt mit dem Erreger tritt bei circa einem Drittel aller Infizierten ein mononukleoseähnliches Krankheitsbild auf („akute HIV-Infektion“). Das daran anschließende, meist mehrere Jahre andauernde symptomlose Stadium ist gekennzeichnet durch den Versuch des Immunsystems, den sich ständig verändernden und damit alle Attacken des Immunsystems unterlaufenden Erreger zu eliminieren. Letztlich führt dieser Kampf zu einer allmählichen Schwächung und schließlich zum Zusammenbruch des Immunsystems,

Der Fixierverband – Materialien und Methoden

Ein Rückblick in die Geschichte der Medizin zeigt, daß die Kunst des Verbindens eine jahrtausendealte Tradition aufweist, die sich in den Grundzügen bis heute erhalten hat. Aus den zum Teil komplett überlieferten Verbandlehren verschiedener Epochen wird ersichtlich, mit welcher Akribie Verbände für jedes Körperteil entwickelt wurden. Vor allem für den antiken Chirurgen war der kunstvoll angelegte Verband von größter Bedeutung. So finden sich beispielsweise in den Gale-nischen Schriften Anleitungen für 108 Verbände, von denen allerdings viele deutlich erkennen lassen, daß sie weit-aus mehr „theatralischen“ Zwecken als der medizinischen Indikation dienen. Sicherlich wurde aber damit schon der Erkenntnis Rechnung getragen, daß der Patient einen gut angelegten und gut sitzenden Verband durchaus als handwerkliche Leistung des Arztes einzuschätzen und zu honorieren weiß.

DER MODERNE FIXIERVERBAND

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 Wundauflage 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 Fixierun-

gen von Bedeutung. Für das Absaugen keimbelasteter Sekrete ist eine gute Adaption der Wundauflage 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 Wundauflage 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 Wundauflagen mit mäßiger Kompression.

Außerdem dient ein Fixierverband dazu, die Wunde zusätzlich zur Wundauflage vor dem Eindringen von Schmutz und Keimen zu schützen und sie gegen Druck und Stoß zu polstern. Sind dabei zur Wundbehandlung indikationsbezogen gaspermeable Wundauflagen 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 Wundauflagenfixierung 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 vom Markt verdrängt haben. Vereinfachte Anlegetechniken bringen in der Praxis einige Vorteile mit sich: Auch Ungeübte werden in die Lage versetzt, sichere Wundauflagenfixierungen durchzuführen. Vor allem aber ergeben sich Zeitersparnisse mit einer entsprechenden Kostenreduzierung. Die einzelnen Gruppen der Fixierhilfen werden nachfolgend kurz beschrieben:

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

Abbildung fehlt aus
Copyright-Gründen

Verbandstücke und Verbände aus dem Werk von Heinrich Bass „Gründlicher Bericht von Bandagen“, das im Jahre 1720 erschien. In Gebrauch waren vielfältige Bindenformen, die komplizierte Techniken zur Folge hatten.

Fixierpflaster

Fixierpflaster dienen zum Befestigen textiler Kompressen bei kleineren Wunden. Auch Hydrogel-Kompressen, die nicht mit einem selbstklebenden Fixierband versehen sind, werden mit Pflasterstreifen fixiert. Am zweckmäßigsten ist dabei das Anlegen eines sogenannten Kastenverbandes, d. h. die Kompresse 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 Klebmassen werden Zinkoxid-Kautschuk-Kleber oder Polyacrylat-Kleber eingesetzt.

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 getragen.

Ein weiterer Vorteil der Fixiervliese ist ihre Querelastizität, wodurch auch an schwieriger zu verbindenden Körperstellen eine tadellose, faltenfreie Fixierung möglich ist.

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 erforderlich ist, da der ge-

wünschte Druck nur durch zirkuläre Verbände erzielt werden kann. Tuchverbände, z. B. mit einem Dreiecktuch, 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 Verbandtechnik. 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 Bindentypen, 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 Umschlagturen 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. Ist eine Binde zusätzlich kohäsiv ausgerüstet, wie z. B. die Fixierbinde Peha-haft, verbessert diese Eigenhaftung den rutschfesten Sitz, die Verbände sind in sich stabiler.

Die modernen elastischen bzw. kohäsiv elastischen Bindenmaterialien machen 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 Bindenende 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.

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

Da Stülpverbände mit der Technik von Bindenverbänden nichts gemeinsam haben, sind einige spezielle Handgriffe 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 Hilfsmittel anlegen.

Netzverbände

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

Die Ausführung der Verbände ist einfach, und selbst komplizierte Verbände sind mit wenigen Handgriffen anzulegen. Sehr praktisch ist außerdem, daß der Netzverband zum Auswechseln der Wundauflagen nicht entfernt werden muß – er wird lediglich etwas angehoben und die Kompresse erneuert.

MATERIALIEN ZUR FIXIERUNG VON WUNDAUFLAGEN



Omplast

Fixierpflaster aus hautfarbenem, textilem Gewebe mit Zinkoxid-Kautschuk-Kleber; stark klebend, besonders zugfest, wasserabstoßend imprägniert



Omnifix elastic

hypoallergenes Fixiervlies aus weichem, gestanztem Vliesstoff mit Polyacrylat-Kleber; in Querrichtung dehnbar, extrem luft- und wasserdampfdurchlässig, sicher haftend



Peha-haft

kohäsive, elastische Fixierbinde aus gekrepptem Gewebe mit mikropunktuellm Latexauftrag, Dehnbarkeit ca. 100 %; sichere, dauerhafte Fixierung, luftdurchlässig, sterilisierfest



Omnisilk

hypoallergenes Fixierpflaster aus weißer Kunstseide mit Polyacrylat-Kleber; luft- und wasserdampfdurchlässig, sicher haftend, schmerz- und rückstandslos zu entfernen, reißbar



Pehalast

elastische Mullbinde aus reiner Baumwolle, 20fädig, durch stark überdrehte Kettfäden ca. 50% dehnbar; zuverlässiger, rutschfester Sitz, koch- und sterilisierfest



Stülpa

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



Omnipor

hypoallergenes Fixierpflaster aus weißem Vliesstoff mit Polyacrylat-Kleber; extrem luft- und wasserdampfdurchlässig, keine Mazeration, wasserabstoßend, reißbar



Lastotel

hochelastische Fixierbinde mit Fäden aus gekräuseltem Polyamid, Dehnbarkeit ca. 100%; schnell und einfach anzulegen, sicherer, rutschfester Sitz, koch- und sterilisierfest



Stülpa-fix

hochelastischer Netzschlauchverband mit hohem Baumwollanteil; sichere, dauerhafte Fixierung, problemloses Auswechseln von Wundauflagern, sterilisierfest



Omnifilm

hypoallergenes Fixierpflaster aus poröser, transparenter Folie mit Polyacrylat-Kleber; luft- und wasserdampfdurchlässig, wasserfest, schmutzabweisend, reißbar



Peha-crepp

superelastische Fixierbinde mit hohem Baumwollanteil, Dehnbarkeit ca. 160%; schnell und einfach anzulegen, sicherer, rutschfester Sitz, koch- und sterilisierfest



Lastogrip

dauerelastische Schlauchbandage mit mittelkräftiger Kompression für stärker komprimierende Fixierverbände; einfach anzulegen, straffer, faltenfreier Sitz, wasch-/sterilisierfest

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

Bericht vom 3. Internationalen HARTMANN Wundkongress in Berlin

KASUISTIK

Behandlung einer Verbrennungswunde Grad II mit Hydrocoll und Hydrocoll thin

PRAXISWISSEN

Der Kompressionsverband in der Therapie des Ulcus cruris venosum

Die nächste Ausgabe des HARTMANN WundForum erscheint im November 1999.

Impressum

Herausgeber:
PAUL HARTMANN AG
Postfach 1420, 89504 Heidenheim
Telefon: 0 73 21 / 36 - 0
Fax: 0 73 21 / 36 - 3637
<http://www.hartmann-online.com>

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

Expertenbeirat: Dr. med. Andreas Gericke,
Prof. Dr. med. Günter Germann, Friedhelm Lang,
Prof. Dr. med. Hans Lippert, Dr. rer. nat. Klaus
Schenck, Prof. Dr. med. Wolfgang Vanscheidt,
Prof. Dr. med. Helmut Winter

Redaktion:
CMC Medical Information
Grabenstraße 9, 89522 Heidenheim
Telefon: 0 73 21 / 93 98 - 0
Fax: 0 73 21 / 93 98 - 20
E-Mail: info@cmc-online.de

Druck: C. F. Rees, 89520 Heidenheim

Bildnachweise:
Bildarchiv Preußischer Kulturbesitz (31), P.
Brychta (18-21), P. Cooper (22-23), DGfW (4),
Graphico / SPL / Focus (30), PAUL HARTMANN
AG (8, 33, 34), Institut Pasteur / CNRI / Okapia
(29), F. Lang (24-26), S. Piatek (15), Quest / SPL /
Focus (1), Ressel (15), H. Rietzsch (12), Dr. L.
Stannard, UCT / SPL / Focus (27), J. Tautenhahn
(14), Wörwag AG (13)

Haftung:

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

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

Copyright:

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

Aboservice:

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

Das HARTMANN WundForum erscheint viermal jährlich. ISSN 0945-6015, Ausgabe 3. Quartal 99