

# WUND FORUM



Ausgabe 4/1997  
ISSN 0945-6015  
E 30725 F

TITELTHEMA

## POSTOPERATIVE WUNDHEILUNGSSTÖRUNGEN

FORSCHUNG

**Chromosomale  
Aberrationen in der  
humanen Wunde**

KASUISTIK

**Erprobung von  
TenderWet zur Reinigung  
schwer heilender Wunden**

PRAXISWISSEN

**Nekrotisierende Faszitis**



# Zur Tamponade



# tiefer und zerklüfteter Wunden: Sorbalgon® – die gel-bildende Calciumalginat- Kompressen.

**Sorbalgon** ist eine tamponierbare, wirkstofffreie Kompressen aus Calciumalginat-Fasern, die sich im Austausch mit den Natriumsalzen von Blut und Sekreten in ein hydrophiles, nicht verklebendes Gel umwandeln. Das feuchte Milieu und der enge Wundkontakt des Gels sichern ein für die Heilung günstiges Mikroklima bei allen blutenden und sezernierenden Wunden, z. B. bei Ulcus cruris, Dekubitus, Abszessen sowie bei schwierig zu versorgenden Wunden in der Unfall- und Tumorchirurgie.

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

**HARTMANN hilft heilen.**



# Inhalt

## AKTUELLES

Qualität im Gesundheitswesen –  
Mode oder mehr? ..... 4

Buchtip ..... 5

Rechtsprechung:  
Organisation der Zubereitung und  
Applikation von Infusionen ..... 6

Kurzmeldungen ..... 7  
Termine ..... 9

## TITELTHEMA

Postoperative Wundheilungs-  
störungen und Komplikationen ..... 10

## FORSCHUNG

Chromosomale Aberrationen  
in der humanen Wunde ..... 17

Die Welt der Insekten ist die  
reinste Apotheke –  
Chronik einer Doktorarbeit ..... 22

## KASUISTIK

Erprobung von TenderWet  
zur Reinigung schwer heilender  
Wunden ..... 25

## PRAXISWISSEN

Wunddokumentation:  
das „Auslitern“ einer Wunde  
zur Größen- und Volumen-  
bestimmung ..... 28

Nekrotisierende Fasziiitis:  
Einfluß der chirurgischen Inter-  
vention und der postoperativen  
Wundversorgung ..... 30

## FAX-HOTLINE

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

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

# Editorial

Verehrte Leserinnen und Leser,

das WundForum, seit Anfang 1994 das erste und einzige Periodikum im deutschsprachigen Raum, das sich regelmäßig und ausschließlich mit Fragen der Wundheilung und Wundbehandlung auseinandersetzt, hat offenbar mit dazu beigetragen, daß sich inzwischen auch andere Verlage dieser aktuellen Problematik zuwenden.

Und das ist eigentlich nur zu begrüßen. Erstens, weil damit unser Anliegen, der modernen Wundbehandlung endlich auch in Mitteleuropa den ihr aus medizinischen und ökonomischen Gründen gebührenden Stellenwert zu sichern, nur verstärkt werden kann. Und zweitens vielleicht schlicht deshalb, weil Konkurrenz eben auch das redaktionelle Geschäft belebt. Aus vielen Gesprächen und aus Briefen unserer Abonnenten wissen wir immerhin, daß das WundForum vor allem wegen seiner redaktionellen Vielfalt und seiner Ausgewogenheit zwischen Wissenschaft und Praxis geschätzt wird. Und gerade diese Vielfalt und Ausgewogenheit wird auch künftig unser Redaktionskonzept bestimmen. So werden z. B. die Mitglieder des WundForum-Expertenbeirates ab dem nächsten Heft abwechselnd das Editorial auf dieser Seite übernehmen. Der Bezug zur medizinischen Praxis kann damit eigentlich nur noch besser werden.

Viele neue Abonnenten äußern im übrigen immer wieder einmal den Wunsch, alle bisher erschienenen 16 Ausgaben als Nachschlagewerk oder für Fortbildungszwecke zu erhalten. Wo es geht, helfen wir natürlich. Leider aber sind inzwischen einige Hefte aus den Vorjahren vergriffen. Wir haben deshalb alle seit Anfang 1994 verlegten WundForum-Ausgaben auf einer CD-ROM im Originallayout gespeichert. Jede Seite kann ausgedruckt werden und ist damit auch für Schulungen oder für die Dokumentation unter Angabe und Wahrung des Copyrights nutzbar. Die CD-ROM ist ebenso wie die neue Sammelmappe für die acht WundForum-Hefte der Jahre 98/99 kostenlos beim WundForum Abo-Service abrufbar.

Ihnen allen wünsche ich schon heute frohe Festtage und ein gesundes und erfolgreiches Jahr 1998.



Kurt Röthel  
Marketingdirektor der PAUL HARTMANN AG

# Qualität im Gesundheitswesen – Mode oder mehr?

A. Köder

Kreiskrankenhaus Heidenheim

Qualität und Ökonomie führen die Hitliste der Begriffe im Gesundheitswesen in der zweiten Hälfte der 90er Jahre an. Die Hintergründe liegen in den ständig ansteigenden Kosten, die unsere Gesellschaft für das Gesundheitswesen aufbringen muß. Gesundheitsökonomien lehren uns, daß dieser Mechanismus weltweit wirkt, und die Betrachtung unterschiedlichster Gesundheitssysteme wie z. B. das der USA, Großbritanniens oder Deutschlands belegt dies eindringlich. Mit dem deutlich zunehmenden Durchschnittsalter, der Multimorbidität sowie dem medizinisch-technischen und pharmazeutischen Fortschritt sind die Hauptursachen genannt.

Diese Entwicklung scheint unaufhaltbar, und die ökonomischen Auswirkungen spüren alle am Gesundheitsversorgungssystem aktiv wie auch überwiegend passiv als Beitragszahler Beteiligten nur zu deutlich. Beispielhaft seien genannt: sinkende Einkommen der Praxisinhaber, die gedeckelten Budgets mit entsprechend harten Verhandlungen zwischen Kostenträgern und Leistungserbringern wie etwa Kliniken, Pflegeeinrichtungen oder Rettungsdiensten, Schließungen von Kliniken und Reha-Einrichtungen, Insolvenzen von Praxen sowie der Verlust von Arbeitsplätzen. Beginnend mit dem Gesundheitsreformgesetz 1989 verändert sich unter dem Diktat der Ökonomie unser Gesundheitswesen mit zunehmender Geschwindigkeit, und wir müssen uns auf noch wesentlich einschneidenderes vorbereiten.

## WAS KÖNNEN WIR TUN? – KÖNNEN WIR ETWAS TUN?

„Wer nichts verändern will, wird auch das verlieren, was er bewahren möchte.“ (Gustav Heinemann 1899 - 1979). Dieses Zitat weist auf den notwendigen ersten Schritt. Der feste Wille, anders zu werden als wir heute sind

im Gesundheitswesen, muß am Anfang stehen. Sind Strukturen und Abläufe in allen Bereichen der Gesundheitsförderung zeitgemäß und unter Berücksichtigung der Interessen der Patienten, der Erbringer von Gesundheitsleistungen, der Gesellschaft und der Ökonomie zukunftsträchtig? Wir ahnen und fürchten vielleicht, daß jeder persönlich betroffen sein wird. Wir werden Neues denken müssen. Welches Risiko, welche Herausforderung, welche Chance!

Eine Möglichkeit, Veränderungen zu bewirken, finden wir im Qualitätswesen. Dabei drängt sich als erste Frage sofort auf: Wenn heute so massiv über Qualität gesprochen wird, gab es bisher keine Qualität? Die inflationär anmutende Diskussion um Qualitätsfragen will uns das offensichtlich glauben machen. Die im Gesundheitswesen Tätigen dürfen sich nicht beirren lassen. Es gibt zahllose Beispiele aus allen Bereichen des Gesundheitswesens, daß direkt und indirekt zum Wohle der Patienten bereits qualitätsvolle Arbeit erbracht wurde und wird. Neu ist aber, daß wir es zukünftig nicht nur behaupten, sondern öffentlich belegen müssen. „Tue Gutes und rede darüber“. Z – D – F: Zahlen, Daten, Fakten müssen in der harten Diskussion zu unserem Standardrepertoire gehören. Auf diesem Sektor haben sich Gesundheitsberufe bisher schwer getan. Wir werden lernen müssen, aktiv gestaltend mitzuwirken, die Zeit drängt und arbeitet nicht für uns und auch nicht für unsere Patienten.

Es ist von Vorteil, die vertiefte Diskussion um Qualität unter gemeinsam anerkannten Begriffen zu führen, Mißverständnisse führen zu unfruchtbaren und schädlichen Diskussionen. Aus Baden-Württemberg ist z. B. bekannt, daß Unklarheiten zum Begriff „Qualitätsmanagement“ zu tiefgreifenden, folgeträchtigen Störungen zwischen der Krankenhausgesellschaft und Ärz-

tekammern geführt haben. Die DIN-Norm 8402 gibt für die wesentlichen Begriffe eine gemeinsame Grundlage, wobei es den im Gesundheitsbereich Tätigen unbenommen ist, ihre Arbeitswelt verbal und gedanklich in diese Begriffe zu projizieren.

Vereinfacht und für den Gesundheitsbereich verständlich sind die folgenden sechs Begriffe zu definieren:

**Qualität:** Qualität ist die Gesamtheit von Eigenschaften und Merkmalen einer Dienstleistung, die sie geeignet macht, Forderungen zu erfüllen.

**Qualitätskontrolle:** Qualitätskontrolle beschränkt sich auf die Feststellung der Differenz zwischen dem was sein soll und dem was ist. Sie beinhaltet keine Konsequenzen. Der Begriff sollte nicht mehr verwendet werden.

**Qualitätssicherung:** Im Gesundheitswesen ist die Qualitätssicherung etabliert als Instrument, um auf dem Wege des Qualitätskreises (Problemerkennung, -analyse, -lösung, Umsetzung und Evaluation) qualitätsverbessernd zu wirken.

Berufsbezogene Qualitätsmaßnahmen sind immer der Qualitätssicherung zuzuordnen und stellen einen qualitätsverbessernden Anteil eines betriebsumfassenden Qualitätsmanagements dar. Daraus resultiert, daß berufsbezogene Qualitätssicherung auch nur in den Händen der betroffenen Berufsgruppe wirksam werden kann (mit Vorbehalt bei Prozeßschnittstellen).

Qualitätssicherung im beschriebenen Sinne meint der § 137 SGB V, wenn er von qualitätssichernden Maßnahmen bei Behandlung, Versorgungsabläufen und Behandlungsergebnissen im stationären Bereich spricht.

Im Normenbereich findet der Begriff Verwendung in „Qualitätssicherung / Qualitäts-Darlegung“ im Sinne von Qualitätssicherung.

**Qualitätsmanagement:** Die Gesamtheit aller Tätigkeiten (Qualitätsplanung, -steuerung, -förderung und -verbesserung), die geeignet sind, die Ziele der unternehmenseigenen Qualitätspolitik zu erreichen. Das Qualitätsmanagement ist immer bereichs- und berufsgruppenübergreifend und unternehmensumfassend zu verstehen. Ein Qualitätsmanagement ist nicht an eine

bestimmte Unternehmensgröße gebunden. Es gilt für Großkliniken wie Praxen mit nur einigen Beschäftigten gleichermaßen.

**Kunde:** Jeder Empfänger (Person, Unternehmen oder Untereinheiten davon) einer Leistung.

**Lieferant:** Jeder Erbringer (Person, Unternehmen oder Untereinheit davon) einer Leistung.

Die beiden letzten Begriffsdefinitionen stellen Kunden und Lieferanten in ein ständiges Wechselspiel (z. B. Krankenkassen und Leistungserbringer, Klinik und einweisender Arzt, im Krankenhaus eine Pflegestation und eine Funktionsabteilung usw.).

Kontroverse Meinungen gibt es zu der Frage: Ist der Patient auch ein Kunde? Die Antwort lautet: Im Sinne der Arbeitsbegriffe, d. h. zur Festlegung eines Leistungserbringers bzw. -empfängers, ist der Patient auch Lieferant bzw. Kunde. Im Sinne eines gewerblichen Kunden ganz eindeutig aber nein. Es empfiehlt sich daher, in Diskussionen eher von „Patienten und anderen Kunden“ zu sprechen.

Mit dem Begriffspaar Kunde – Lieferant schlagen wir den Bogen zurück zur Definition von Qualität. Wer Forderungen stellt, ist Kunde, wer sie, um Qualität zu erbringen, in einem möglichst hohen Grad erfüllen muß, ist Lieferant.

Qualität ist damit definiert als Erfüllungsgrad der Kundenforderung. Sie ist immer relativ zur Kundenforderung zu definieren und kann sich ständig ändern. Qualität ist daher nie normierbar, da auch Kundenforderungen nie in einer Norm festzulegen sind. Trotzdem ist es möglich, die Kundenforderung, also das Ziel, festzulegen, auch wenn es einem ständigen Wandel unterliegt. Dieses Ziel nennen wir Standard.

Zur vollständigen Kennzeichnung von Qualität fehlt noch, daß Qualität meßbar sein muß. Eine der schwierigsten Aufgaben ist es, im Ergebnisbereich Meßeinheiten, sog. Kriterien, zu entwickeln. Wenn es um Minuten (z. B. OP-Zeiten, Wartezeiten), Tage (z. B. Verweildauer), Prozente (z. B. Fehlzeiten, nosokomiale Infektionen) geht, ist es noch einfach. Sehr schwierig sind Meßwerte z. B. zu Behandlungsergebnissen zu definieren. Zu meßbaren und

damit vergleichbaren Aussagen zur Ergebnisqualität zu kommen, ist eine der großen Herausforderungen an die Qualitätswissenschaft.

### WIE KANN QUALITÄT BEI DEN HERAUSFORDERUNGEN AN DAS GESUNDHEITSWESEN HELFEN?

Die Neuordnung der Beziehungen zwischen Leistungserbringern und Leistungsempfängern ist das zukunftsichernde Potential, das in der Zuwendung zum Qualitätsbegriff steckt. Wenn jede Seite bemüht ist, (als Kunde) Forderungen deutlich zu formulieren und (als Lieferant) Leistungen mit hohem Erfüllungsgrad zu erbringen, werden Effektivität und Effizienz sprunghaft steigen. Insbesondere werden wir im Gesundheitswesen allgemein (z. B. die Mauer zwischen niedergelassenem und stationärem Bereich) und im speziellen (z. B. Prozeßvernetzung in einer Klinik) die ressourcenfressenden Schnittstellen definieren und ihre ökonomischen und arbeitspsychologisch nachteiligen Folgen beseitigen können.

Den weltweiten und für jedes Land festzustellenden Kostenanstieg im Gesundheitswesen kann auch eine intensive Beschäftigung mit Qualität und Umsetzung des Qualitätsgedankens in die Praxis nicht verhindern. Aber qualitätsvolles Arbeiten kann bewirken, daß wir unsere begrenzten Ressourcen länger für unser (noch existierendes) Ziel einer umfassenden Versorgung der Bevölkerung mit Gesundheitsleistungen aufrechterhalten können.

Es ist aber eine Tatsache, daß die Differenz zwischen Ausgaben und Einnahmen im Gesundheitswesen durch Qualitätsmaßnahmen und dadurch erzielte Effizienzsteigerung nicht ausgeglichen, sondern nur vermindert werden kann. In diesem Sinne ist die Zuwendung zur Qualität keine Mode, sondern für unsere Gesellschaft zwingend notwendig.

Die unabwendbare Diskussion um Rationierung von Gesundheitsleistungen muß Qualitätsaspekte beinhalten, wird aber nicht durch diese, sondern durch gesellschaftspolitischen Konsensus entschieden.

*Dr. med. Albrecht Köder  
Stabsstelle Qualitätsmanagement  
Kreiskrankenhaus Heidenheim  
89522 Heidenheim*

## BUCHTIP



### U. Toellner-Bauer **Standards in der Intensivpflege**

Die unabdingbare Voraussetzung für jeden Behandlungserfolg ist die sach- und fachkompetente Pflege. Standardisierte Handlungsvorgänge sind eine wichtige Hilfe für die qualitative Verbesserung der Pflege und die Behandlung des Patienten. Sie können dazu beitragen, die Pflege sicherer zu gestalten, sie schneller den Bedürfnissen der Kranken anzupassen und sie wirtschaftlicher zu machen. Die Standardisierung von Pflegeverrichtungen macht transparent, was Pflege leisten soll und will. Auf dieser Grundlage kann die Pflege dann auch berechtigt die Mittel einfordern, die eine qualitative Arbeit nach ihren eigenen Vorstellungen und nicht nur nach den Vorgaben des GSG möglich macht.

Im ersten Teil des Buches werden die Notwendigkeit eines Systems zur Qualitätssicherung und seine Umsetzungsmöglichkeiten diskutiert. Der Hauptteil besteht aus Basis- und Ablaufstandards zur Grundversorgung eines Intensivpatienten. Die hier vorgestellten Standards wurden für die Intensivabteilungen der medizinischen Einrichtungen der Universität zu Köln erarbeitet und vom klinischen Vorstand verabschiedet.

*Gustav Fischer Verlag, Stuttgart,  
1997, 161 Seiten, DM 39,80, ISBN  
3-437-45490-0*

## Rechtsprechung

# Organisation der Zubereitung und Applikation von Infusionen

Infusionen zählen zum alltäglichen Stationsgeschäft. Die Pflege bereitet vor, der Arzt verabreicht. Wie steht es aber mit der im Einzelfall zu gewährleistenden Hygienesicherheit? Erfolgte die Applikation kurzfristig unmittelbar nach der Zubereitung oder lag ein mehr oder weniger langer Zeitraum zwischen Vorbereitung und Ausführung?

## DER INFUSIONSZWISCHENFALL

Dem Bundesgerichtshof lag die Klage einer Patientin zur letztinstanzlichen Entscheidung vor, die die Ursache für den erlittenen septischen Schock in einer mutmaßlichen Verunreinigung der verabreichten Infusionslösung sah. Dem Behandlungsgeschehen lag folgender Ablauf zugrunde:

Bei Verdacht auf Hyperkalzämie sollte bei der Patientin ein Kyle-Test durchgeführt werden. Am Abend des Behandlungstages – und zwar gegen 21.00 Uhr – legte der diensthabende Assistenzarzt die von der Stationschwester vorbereitete Infusion (calcium gluconicum in Laevuloselösung) an. Bei auftretendem Schüttelfrost, Beklemmungen und Schmerzbeschwerden nach ca. einer Stunde wurde der Kyle-Test abgebrochen.

Entsprechend der Gepflogenheiten in dem beklagten Krankenhaus hatte die diensthabende Stationsschwester die Infusionslösung in ihrer bis 20.00 Uhr gehenden Arbeitszeit zubereitet.

Die nur zur diagnostischen Abklärung klinisch aufgenommene Patientin wurde nach 12tägiger Behandlung der Folgen des septischen Schocks aus dem Krankenhaus entlassen.

## DAS ERGEBNIS

In Bestätigung der Vorinstanzen sprach der Bundesgerichtshof der Klägerin ein Schmerzensgeld von DM 5.000,- zu und verurteilte das beklagte Krankenhaus weitergehend, der klagenden Patientin den bereits entstan-

denen und den zukünftigen materiellen Schaden zu ersetzen. Dabei ging das sachverständig beratene Gericht davon aus, daß sich der Schaden Jahre nach dem Infusionszwischenfall noch in der Entwicklung befinde und sich schwerpunktmäßig voraussichtlich erst in der Zukunft realisieren werde (BGH – VI ZR 119/80).

## HAFTUNGSGRUNDLAGE

Der Bundesgerichtshof unterstellt zugunsten der an den Folgen eines septischen Schocks leidenden Patientin, daß „der Schaden auf einem Fehler des in der Klinik hergestellten «Produkts» beruhe, das bei seiner medizinischen Anwendung bakteriell verseucht gewesen sein müsse“.

Natürlich war im nachhinein nicht mehr nachweisbar, ob die Infusionslösung bis zum Zeitpunkt der Applikation tatsächlich unsteril geworden ist oder sonstige hygienischen Bedenken unterlag.

Das Gericht bewertete allein den Zeitablauf zwischen vermutlicher Herstellung der Infusionslösung und der ärztlichen Verabreichung als einen so gravierenden Hygienefehler, daß es die Grundlagen der Beweislastumkehr bei der letztendlich infolge bakterieller Verseuchung möglichen Schädigung der Patientin heranzog. So bestätigt der BGH die vom sachverständig beratenden Berufungsgericht getroffene Feststellung,

*„die Infusionslösung dürfe, gerade um eine für den Patienten gefährliche Bildung von Bakterien in ihr zu vermeiden, äußerstenfalls eine knappe Stunde vor der Applikation angesetzt werden“.*

Bei einem Schichtende der die Infusion vorbereitenden Pflegekraft eine Stunde vor der Anwendung ist der zum Nachweis der hygienischen Unbedenklichkeit der Lösung einzuhaltende zeitliche Sicherheitsabstand nicht gewahrt, selbst wenn es sich um ihre letzte Tätigkeit vor Dienstschluß gehandelt habe. Die in dem beklagten Krankenhaus geübte Praxis bei der Zubereitung und Applikation von Infusionen wurde als nicht hinnehmbare Patientengefährdung gerügt, die haftungsrechtlich der Organisationsverantwortung des Krankenhausträgers zuzuordnen sei. Der hier betroffene Organisationsbereich ist nach der eindeutigen Vorgabe der Rechtsprechung von

einem Krankenhaus voll beherrschbar. Die Klinik hat alle erforderlichen Maßnahmen zu treffen, um solche Gefahren und Fehler zu vermeiden.

Das beklagte und zur Haftung verurteilte Krankenhaus war seiner Organisationspflicht schon deshalb nicht nachgekommen, weil es nicht nachweislich für eine verbindliche Anweisung, Anleitung und Überwachung des ärztlich-pflegerischen Personals gesorgt hatte, das sicher eine so nachlässige Handhabung mit Infusionen ausgeschlossen hätte.

## SCHLUSSFOLGERUNGEN

Die Entscheidung des Bundesgerichtshofs zeigt die Verpflichtung zu einem Risiken ausschließenden Hygienemanagement im Krankenhaus auf. Dieses „TOTAL QUALITY MANAGEMENT“ ist selbstredend nicht auf Kliniken beschränkt, sondern betrifft ebenso Alten- und Pflegeheime wie auch ambulante Einrichtungen und Dienste.

Der zugrunde liegende Fall weist auf eine besondere Problematik der ärztlich-pflegerischen Zusammenarbeit hin. „Vertrauensvolle Zusammenarbeit“, wie sie nicht nur theoretische Rechtsforderung bleiben darf, setzt Absprachen und beidseitige Kontrollen voraus. So ist es nicht hinnehmbar und führt im Schadensfall zu haftungsrechtlichen Konsequenzen, wenn vor der Applikation einer Infusionslösung nicht einmal eine eindeutige Kontrollfeststellung möglich ist, die ausweist, daß die Infusionslösung frisch angesetzt wurde.

Eine mögliche Regreßhaftung der beteiligten ärztlichen und pflegerischen Mitarbeiter ist im Urteil des Bundesgerichtshofs zwischen den Zeilen erwähnt, war jedoch bei der allein gegen das Krankenhaus gerichteten Patientenklage nicht Gegenstand der Entscheidung. Ausdrücklich mißbilligend hat der BGH die Einlassung der am Geschehen beteiligten Krankenschwester gewertet, die hat einräumen müssen, die Zubereitung von Infusionslösungen zuweilen schon etwa zwei Stunden vor der voraussichtlichen Applikation vorgenommen zu haben.

Hans-Werner Röhlig  
Richter am Amtsgericht Gladbeck  
Oberhausen



## Seminare

# Akademie für Wundmanagement traf ins Schwarze

„Toll, ich habe eine Menge gelernt. Warum wird so etwas nicht in ganz Deutschland angeboten? Fachlich kompetente Referenten. Meine Erwartungen sind mehr als erfüllt worden!“

Worum ging es? Um das „1. Fachseminar für Moderne Wundbehandlung“ an der Akademie für Wundmanagement in Heidenheim. 22 Teilnehmerinnen und Teilnehmer aus unterschiedlichen medizinisch-pflegerischen Disziplinen (Diabetologie, Phlebologie, Chirurgie, Stomatherapie etc.) erweiterten und professionalisierten dort eine Woche lang, vom 3. bis 7. November 1997, ihr Wissen über Wundheilung und Wundbehandlung.

Leiter Prof. Ulrich Hummel (erstes Foto der „Momentaufnahmen“ vom Seminar), gleichzeitig stellvertretender Direktor der Berufsakademie Heidenheim, Dachorganisation der Akademie für Wundmanagement, hatte von Anfang an klargestellt, welche Ziele er mit der neugegründeten Institution verfolgt: „... sie soll keine theoretische Bildungsanstalt für Mediziner und Pflegefachkräfte sein“, sondern „ein praxisorientiertes Fortbildungsforum für alle an der Wundbehandlung beteiligten Disziplinen.“ Das didaktische Konzept der Fortbildung sieht nach Hummel ausdrücklich nicht bloßen Informationstransfer vor, sondern soll vielmehr die Teilnehmer motivieren, miteinander zu diskutieren, Erfahrungen auszutauschen und gemeinsam die Möglichkeiten einer erfolgreichen Wundbehandlung zu erörtern.

Die heterogenen Fachrichtungen, aus denen sich der Teilnehmerkreis zusammensetzte, verdeutlichten sehr gut, daß Wundmanagement ein in hohem Maße interdisziplinäres Thema darstellt und dem Know-how darüber eine hohe Bedeutung zukommt.

Entsprechend facettenreich war dann auch das Seminarprogramm, das u. a. die Vermittlung allgemeinchirurgischer Grundkenntnisse, die Darstellung von Wundheilungsprozessen und -formen, die Prinzipien der Behandlung

akuter und chronischer Wunden bis hin zu fallbezogenem Wundmanagement anhand der Beispiele Ulcus cruris und Dekubitalulcus umfaßte. Schnell kristallisierte sich während der Fortbildungswoche heraus, daß neben diesen Inhalten die rechtlichen Aspekte der Wundbehandlung sowie die Darstellung von Qualitätssicherungssystemen durch standardisierte Wunddokumentationen im Brennpunkt des Interesses standen.

Enger Kooperationspartner bei der inhaltlichen Zusammenstellung der Seminarwoche war die Deutsche Gesellschaft für Wundbehandlung, deren Präsident Prof. Dr. med. Heinz Gerngroß, Leitender Arzt der Abteilung Chirurgie am Bundeswehrkrankenhaus Ulm, sich bereits im Vorfeld sehr engagiert über die Notwendigkeit einer solchen Einrichtung geäußert hatte (vgl. Zeitschrift für Wundbehandlung 4/97).

Als Referenten konnte die Akademie für Wundmanagement Mediziner und Pflegefachkräfte mit langjährigem Erfahrungshintergrund für die Pilotwoche des 1. Fachseminars gewinnen: Hans Böhme, Wissenschaftlicher Leiter des Institutes für Gesundheitsrecht und Politik in Mössingen, Gudrun Deutsche, Leiterin der Wundsprechstunde an der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen, Friedhelm Lang, Leitender Krankenpfleger am Kreiskrankenhaus Leonberg, Dr. rer. nat. Wiltrud Probst, Leitende Apothekerin am Kreiskrankenhaus Heidenheim, Dr. med. Rainer Rompel, Oberarzt der Hautklinik der Städtischen Kliniken Kassel, und Prof. Dr. med. Helmut Winter, Leiter der Abteilung Dermatochirurgie, Universitätsklinik der Charité, Humboldt-Universität Berlin, sowie Barbara Nusser, Schulungsleiterin der PAUL HARTMANN AG und Dr. rer. nat. Klaus Schenck, Leiter Wissenschaft und Medizin bei HARTMANN.

Das 2. Fachseminar für Wundmanagement vom 16. bis 20. März 1998 ist bereits ausgebucht, Anmeldungen für das darauffolgende (22. bis 26. Juni 1998) werden noch angenommen. Interessierte wenden sich bitte an die Akademie für Wundmanagement an der Berufsakademie Baden-Württemberg, Herrn Prof. Ulrich Hummel, Wilhelmstraße 10, 89518 Heidenheim, Telefon: 07321 / 38-1946, Fax: 07321 / 38-1947.

*Christiane Krebs-Hartmann*

**Internet**

# HARTMANN mit erweitertem Internet-Service



Unter der Adresse <http://www.hartmann-online.com> präsentiert die PAUL HARTMANN AG seit Oktober ihr neu gestaltetes Internet-Angebot.

Neben den bisherigen Inhalten wie dem HARTMANN WundForum findet der Nutzer jetzt auch ausführliche Informationen zu den Schwerpunkten des Sortimentes, wie z. B. dem HARTMANN Inco-System oder dem neuen EinsZweiDrei-Konzept zur Feuchttherapie in der Wundbehandlung.

Weitere Angebote „online“ sind u. a. ein Porträt der HARTMANN-Gruppe, Informationen über die internationalen Tochtergesellschaften, aktuelle Pressemitteilungen, ein Veranstaltungskalender sowie die Möglichkeit zur Bestellung von Informationsmaterialien.

**Weiterbildung**

## „WundForum vor Ort“ mit starkem Zulauf

Die HARTMANN-Veranstaltungs-Serie „WundForum vor Ort“ entwickelt sich zusehends zum begehrten Weiterbildungs-„Schlager“. Zum Symposium „Behandlung von Problemwunden: Dekubitus und Diabetischer Fuß“ am 1.10.1997 im Luisenhospital in Aachen mußte trotz eines Saals für 130 Zuhörer weiteren über 50 Interessenten aus

Platzmangel leider abgesagt werden. Ähnlich gut besucht war der „Interdisziplinäre Klinische Nachmittag zur Lokalthherapie bei Problemwunden“ am 15.10.1997 in Heidelberg: Hier fanden einige der gut 90 Teilnehmer leider nur noch Stehplätze vor.

### AACHEN: DEKUBITUS UND DIABETISCHER FUSS

Das Symposium in Aachen wurde vom Chefarzt des Luisenhospitals, Dr. med. Edouard Scheurer, moderiert. In seiner Einleitung zitierte er den kranken Heinrich Heine, der kurz vor seinem Tod in Paris seine eigenen Erfahrungen mit dem Problem Dekubitus machen mußte und kräftig auf die „Matratzengruft“ seines Bettes schimpfte. Auch heute noch beträgt die kumulierte Dekubitushäufigkeit beim Pflegepatienten innerhalb von zwei Jahren ca. 20%; die durchschnittliche Heildauer liegt bei einem Jahr! Dr. Scheurer warnte die professionell Pflegenden vor dem Risiko eines Akkomodationsprozesses: einer „Banalisierung des oft Erlebten“, eben des Dekubitus, die dazu führen könne, diese Problemwunden auch weiterhin nicht sachgemäß zu behandeln. Angesichts der erschreckenden Zahlen komme der Dekubitus-Prophylaxe, auch als „Akt der Menschlichkeit“, in Zukunft weiterhin eine besondere Bedeutung zu.

Nach dieser Einführung berichtete zunächst Peter Hellstern in einem ausgezeichneten Vortrag vom Behandlungsstandard für Dekubitalulcera in der Geriatrischen Universitätsklinik des Kantospitals Basel, wo er als Oberpfleger in der Abteilung von Prof. Dr. W. O. Seiler arbeitet. Hier werden die mittlerweile wohl bekannten fünf Therapieprinzipien von Prof. Seiler naturgemäß besonders konsequent angewandt.

Kernstück der Dekubitus-Therapie ist die konsequente Druckentlastung mit Hilfe einer Wechsellagerung (30°-Schräglage) auf „superweichen“ Matratzen. Die lokale Wundbehandlung erfolgt überwiegend in Form der Naßtherapie, die in Basel inzwischen von feuchten Mullkompressen vollständig auf TenderWet mit Ringerlösung umgestellt wurde. Topische Antiseptika haben in der lokalen Wundtherapie in Basel keinen Platz; Antibiotika nur nach sorgfältiger Indikationsstellung und dann nur systemisch verabreicht.

Im zweiten Vortrag des Abends berichtete Dr. med. Robert Krones von der Diabetologischen Abteilung über Ursachen und Behandlungskonzepte für eine weitere Problemwunde: das „Diabetische Fußsyndrom“. Die Stoffwechselkrankheit Diabetes bewirkt – in ca. 70% der Fälle primär über eine Neuropathie, in ca. 30% der Fälle über eine Mikroangiopathie – sensorische und motorische Störungen. Dies führt zum einen dazu, daß bei kleineren Verletzungen des Fußes die Warnung durch die Schmerzempfindung fehlt, zum anderen führen Fehlstellungen (Krallenzehen, Charcot-Syndrom) zu einer ständigen Fehlbelastung und damit zu Hornhautschwellungen (Hyperkeratosen). Beides zusammen begünstigt die typische diabetische Fußwunde: das „Mal perforans“.

Nach Hochrechnungen von 1991 aus einer Studie in einer Leverkusener Klinik werden auch heute noch von insgesamt ca. 30.000 Amputationen in Deutschland etwa 23.000 bei Diabetikern durchgeführt – über 90% davon ursächlich wegen des Diabetes!

Die Therapie läuft in folgender Reihenfolge ab:

- ▶ sorgfältige Klassifikation der Wunde,
- ▶ strikte Druckentlastung, wenn nötig mit Rollstuhl oder Verordnung von Bettruhe,
- ▶ strikte Normoglykämie (80-110 mg%),
- ▶ Behandlung systemischer Begleiterkrankungen,
- ▶ Verbesserung der Durchblutung durch rheologische und ggf. operative Maßnahmen (Bypass),
- ▶ falls nötig, systemische Antibiotikagabe,
- ▶ stadien-/phasengerechte Wundbehandlung mit Naßtherapie.

In der Akutphase wird der Verbandwechsel mindestens einmal täglich durchgeführt. Die Wunde wird initial, wenn möglich chirurgisch, gereinigt; Hyperkeratosen müssen regelmäßig abgetragen werden.

Dr. Krones gibt, wo immer möglich, dem Fußerhalt den Vorrang vor einer auch nur schrittweisen Amputation, auch wenn die konservative Therapie oft deutlich länger dauert als radikalere chirurgische Verfahren. Die durchschnittliche Verweildauer für Patienten mit diabetischem Fußsyndrom beträgt auf der Diabetologischen Abteilung 35 (10-60) Tage.

Im abschließenden Vortrag stellte Schwester Luise Frenger, Pflegedienstleiterin im „Haus Cadenbach“, dem Pflegeheim des Luisenhospitals, ihre Erfahrungen mit der Implementierung des „Baseler Konzeptes“ in ihrem Haus während der letzten vier Jahre vor. Seitdem sie 1993 selbst zu einer Schulung in Basel gewesen war, werden vom Luisenhospital zweimal jährlich neue Mitarbeiter nach Basel geschickt. Einhelliges Resultat dieser Schulungen: Die Mitarbeiter sind von der Stichhaltigkeit des Konzepts überzeugt. Für die Umsetzung in die Praxis wurden inzwischen gemeinsame Richtlinien erarbeitet, die sowohl für das Pflegepersonal als auch die Assistenzärzte verbindlich sind.

#### HEIDELBERG: LOKALTHERAPIE VON PROBLEMWUNDEN

Die Veranstaltung im St.-Josefs-Krankenhaus wurde moderiert von Prof. Hasslacher und Prof. Quentmaier. Hauptredner zum Thema „Moderne Verfahren zur Lokalthherapie von Problemwunden“ war Dr. Stefan Piatek von der chirurgischen Universitätsklinik Magdeburg. In seinem sehr überzeugenden Vortrag ging er zu Beginn kurz auf die Geschichte der Behandlung von Problemwunden, die Häufigkeiten einzelner Wundtypen und den aktuellen Stand von Forschung und Entwicklung zur Therapie von Wunden ein. Er beschrieb die Pathogenese der verschiedenen Problemwunden und unterschied bei den möglichen Heilungsverläufen Reparatur, Regeneration, chronische Wunden, exzessive Wundheilung und maligne Entartung.

Für ein phasengerechtes Vorgehen bei der Auswahl von Lokalthapeutika und Wundaufgaben sind Reinigungsphase, proliferative Phase und reparative Phase der Wundheilung zu unterscheiden. Ein Wunddébridement zu Behandlungsbeginn sollte, wo immer möglich, chirurgisch durchgeführt werden. Wo dies nicht möglich ist, wird der physikalischen Wundreinigung mit Hilfe von Alginaten oder Laminatkompressen wie TenderWet der Vorzug vor enzymatischen Lokalthapeutika gegeben, die oft, so Dr. Piatek, eine nur unzureichende Tiefenwirkung zeigen. Lokale Antiseptika sollten, wenn überhaupt, nur in der Anfangsphase und nur für kurze Zeit verwendet werden. Bei fortgeschrittener Wundreinigung

können auch bereits Hydrokolloidverbände eingesetzt werden, für die in der Literatur eine fibrinolytische und angiogenetische Wirkung beschrieben wurde. Für die reparative Phase, also vom Ende des Granulationsaufbaus bis zum Abschluß der Epithelisierung, haben sich in Magdeburg Hydrogelplatten (wie Hydrosorb) bewährt. Für alle Phasen gilt die „Gewächshausregel“: Die beteiligten Zellen und damit die Wundheilung florieren, solange Feuchtigkeit, Wärme und Nährstoffangebot in ausreichendem Maße gewährleistet sind.

Im zweiten Vortrag zum Thema „Diabetisches Fußsyndrom“ bestätigte Prof. Hasslacher die Angaben des Aachener Referenten zur Inzidenz, zur Pathogenese und zu den Therapieprinzipien dieser Erkrankung. Im St.-Josefs-Krankenhaus wurde ab 1993 ein verbindlicher Behandlungsstandard eingeführt, der auch gründliche Patientenschulung vorsieht. Des weiteren wurde eine retrospektive Studie mit über 260 Patienten vorgestellt, mit der die Auswirkungen der standardisierten Behandlung im Vergleich zu der Zeit vor Einführung des Standards deutlich wurden. Die Studie zeigte, daß die Häufigkeit größerer Amputationen durch das verbesserte Behandlungskonzept von 12 auf 6% halbiert werden konnte!

*Dr. Klaus Schenck*

#### Termine

## Kongresse Winter '97 / '98

### 1. Chirurgischer Wundkongreß: „Die Wunde“ – Genese-Analyse-Therapie Regensburg, 28. Januar 1998

Themen: Die Haut und ihre Erkrankungen, Pathophysiologie der Wundheilung, Wundbehandlung aus der Sicht des Chirurgen, Ulcus cruris – eine Langzeiterkrankung? Pyoderma gangränosum, Einsatz von Lokalthapeutika, okklusive Wundbehandlung, Vakuumversiegelung, Zukunftsperspektive Wachstumsfaktoren.

Auskunft / Anmeldung: Klinik und Poliklinik für Chirurgie des Klinikums der Universität Regensburg, Franz-Josef-Strauß-Allee 11, 93053 Regensburg, Tel.: 0941 / 944-6809, Fax: 0941 / 944-6860.

#### BUCHTIP



A. Schäffler, N. Menche,  
U. Bazlen, T. Kommerell  
**Pflege heute**

Mit „Pflege heute“ steht ein Lehrbuch zur Verfügung, das praxis- und lerngerecht auf die hohen Anforderungen des Krankenpflegeberufes vorbereitet. Es führt in die „Welt der Pflege“ ein, macht vertraut mit den wichtigsten Pflegetheorien und erleichtert das Erlernen der Handlungsabläufe im Pflegealltag durch detaillierte Beschreibungen und Schritt-für-Schritt-Fotoserien.

Des weiteren vermittelt das Buch fundiertes Wissen über die Krankheiten in der Inneren Medizin, der Chirurgie und den operativen Fachgebieten, der Gynäkologie, Geburtshilfe und Pädiatrie sowie der Psychiatrie und Neurologie. Der Pflege von alten Menschen und Sterbenden sowie von Schmerzpatienten und Patienten auf der Intensivstation sind eigene Kapitel gewidmet, um auch in diesen schwierigen Pflegesituationen Kompetenz und Sicherheit zu vermitteln.

Hinzu kommt die vorbildliche didaktische Ausstattung von „Pflege heute“. So ermöglicht z. B. ein neuartiges Farbleitsystem rasch die Unterscheidung pflegerischer Inhalte von der medizinischen Krankheitslehre.

*Gustav Fischer Verlag, Stuttgart, 1997, 1424 Seiten, über 2000 Farbabb. und Fotos, DM 96,-, ISBN 3-437-55030-6*

# Postoperative Wundheilungsstörungen und Komplikationen

I. Blank

Städtisches Krankenhaus Sindelfingen

Wundheilungsstörungen sind die häufigsten postoperativen Komplikationen und in allen operativen Disziplinen gefürchtet. Zu den Wundheilungsstörungen im weitesten Sinne gehören alle Vorgänge, die den normalen Ablauf der Wundheilung ändern oder verzögern. Hierzu zählt man u. a. Serome, Hämatome, Wunddehiszenzen, Rupturen und, als häufigste und schwerwiegendste, die Wundinfektion.

Auf die Entwicklung postoperativer Wundheilungsstörungen haben eine Reihe von Faktoren Einfluß, die zum einen in der allgemeinen körperlichen

Verfassung des Patienten und zum anderen in der Art der Operation und Operationsdurchführung sowie im Auftreten postoperativer Komplikationen begründet sind (Tab. 1).

Wesentliche patientenbedingte Einflußfaktoren sind z. B. der Ernährungsstatus (sowohl bei adipösen als auch bei schlecht ernährten bzw. kachektischen Patienten finden sich deutlich vermehrt Wundheilungsstörungen wie Eiterungen und Dehiszenzen), der Immunstatus, das Vorliegen von Grunderkrankungen wie Tumor- und Stoffwechselerkrankungen, die Einnahme

bestimmter Medikamente wie Immunsuppressiva oder Antikoagulanzen oder auch das Alter des Patienten.

Operationsbedingt ergeben sich Einflußfaktoren durch die Art des Eingriffes mit seinen unterschiedlich hygienischen Risiken (aseptisch, bedingt aseptisch, primär kontaminiertes oder primär septisches Wundgebiet), die Lokalisation der OP (gut oder schlecht durchblutetes Wundgebiet), die Dauer und Art der Operationsvorbereitung, den Hygienestatus und die Qualität des Hygienemanagements im OP, die Operationstechniken (Ausmaß der Gewebetraumatisierung z. B. durch mangelhafte Schnittführung, Elektrokoagulation, fehlerhafte Naht- und Knotentechniken usw.) sowie die Dauer der Operation. Nicht selten führen auch postoperative Komplikationen wie Thrombose und Embolie, postoperative Pneumonie, Peritonitis, Ileus und Urämie zu Wundheilungsstörungen.

Häufig treffen mehrere Faktoren zusammen, die sich in ihren Auswirkungen gegenseitig beeinflussen und überschneiden, weshalb es schwierig oder sogar unmöglich sein kann, die Bedeutung eines einzelnen Faktors zu gewichten. Für die Praxis hat dies zur Konsequenz, möglichst umfassend alle systemischen und lokalen Einflußfaktoren prä-, intra- und postoperativ zu berücksichtigen.

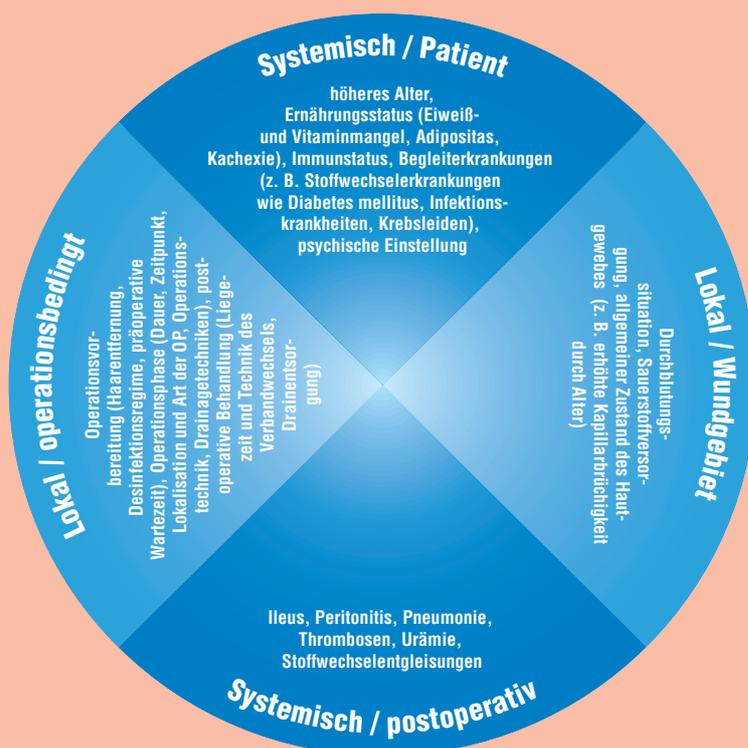
## STÖRUNGEN DER WUNDHEILUNG OHNE INFEKTION

Störungen im postoperativen Verlauf, wie z. B. Serome und Hämatome, beeinträchtigen die Wundheilung erheblich und stellen potentielle Infektionsherde oder mögliche Eintrittspforten einer späteren Wundinfektion dar.

### Serome

Ein Serom ist ein Hohlraum im Wundbereich, in dem sich Blut, Serum oder Lymphe ansammeln. Patienten mit Störungen der Blutgerinnung (Antikoagulantientherapie, Thrombozytopathie, Hämophilie) und Icterus (Vitamin-K-Mangel) sind besonders gefährdet. Größere Wunden neigen vielfach zu starker Sekretion und Serombildung. Hierbei kann es zu den klinischen Merkmalen der Entzündung kommen. Man spricht dann von sog. „aseptischen Wundheilungsstörungen“, wobei man an Stelle von Eiter trüb-seröse Flüssigkeit findet.

## EINFLUSSFAKTOREN AUF DIE WUNDHEILUNG



Serome entstehen meist durch Reizzustände im Wundgebiet, z. B. verursacht durch Fremdkörper, Koagulationsnekrosen durch übermäßige Anwendung der Elektrokoagulation oder Massenligaturen. Ein Serom kann aber auch bei behindertem Lymphabfluß nach Axillaausräumung eines Mammarkarzinoms vorkommen. Faktoren, die die Ausbildung von aseptischen Wundheilungsstörungen begünstigen, sind des weiteren ein Mangel an Gewebs- oder Serumeiweißmangel sowie ein Mangel an fibrinstabilisierendem Faktor XIII.

Kleinere Serome können mit einer Kanüle punktiert werden, bei größeren muß eine Wundrevision erfolgen. Die alte Wunde wird eröffnet, wobei im Falle einer Wundfistel die Lymphgänge mittels Elektrokoagulation verschorft werden. Es erfolgt die Einlage einer Redondrainage, die erst gezogen werden darf, wenn sich die Haut fest mit der Unterlage verbunden hat.

Eine Komplikation besteht darin, daß sich die primär nicht infizierten Serome durch das günstige Milieu zur Keimvermehrung infizieren. Sie sind dann wie Abszesse zu behandeln.

**Hämatome**

Immer wieder kommt es trotz eingelegerter Saugdrainage (Redondrainage) zu einer Hämatombildung. Mögliche Ursachen sind eine unvollständige Drainage der Wundhöhle, nicht versorgte Gefäße, abgerutschte Ligaturen oder die vorzeitige Verlegung des Drainageschlauches. Auch bei einer vermeintlich sehr guten Blutstillung ist man oftmals erstaunt, wieviel Blut nach 24 Stunden nachgelaufen ist.

Selten sind vaskuläre Störungen als Ursache eines Hämatoms zu nennen. Neben den angeborenen Teleangiectasien (M. Osler) interessieren postoperativ vor allem die erworbenen Purpuraformen wie P. Schönlein-Henoch, P. senilisi, P. Waldenström und die C-Avitaminose-Purpura. Sie verursachen infolge allergischer Dispositionen sowie toxischer Einflüsse bei Diabetes und Paraproteinämie über die Gefäßdurchlässigkeit Blutungen.

Nicht immer werden Redondrainagen eingelegt, insbesondere wird bei Kindern wegen der Schmerzen beim Ziehen der Drainage gerne darauf verzichtet. Gerade dann muß besonderes Augenmerk auf die klinischen Sympto-

**KLASSIFIKATION VON WUNDRUPTUREN (TAB.1)**

Klinische Form	Auftreten	Ursachen	Befund
<b>I Frühruptur</b>	bis etwa 5. Tag	fehlerhaftes Knoten, zu festes Knüpfen	Knoten lösen sich, Fasziennekrosen
<b>II Nichtinfektiöse Wundruptur</b>	meist um den 8.-12. Tag	Leberschäden, Eiweißmangel, Antikoagulantien, Kortikoidtherapie, Alter, Konstitution, Vitaminmangel	meist Fibrinmangel, verzögerte Kollagenfaserbildung
<b>III Infektiöse Wundruptur</b>	von der Infektionsausbreitung abhängig	Keimverschleppung (Perforationsperitonitis, Drainagen)	eitrige Einschmelzung, Fibrinmangel durch Fibrinolyse
<b>IV Spätruptur</b>	nach dem 20. Tag	wie I, II und III, meist aus latent vorhandener inkompletter Ruptur	wie I, II und III

me einer Nachblutung gerichtet werden: Pulsanstieg, Blutdruckabfall, Umfangszunahme z. B. des Halses oder einer Extremität.

Bei liegender Drainage und vorgenannten Symptomen sollte man sich nicht auf den geringen Flüssigkeitsspiegel in der Redonflasche verlassen, Koagel oder ein Knick des Schlauches können den Blutabfluß behindern. Als weitere diagnostische Maßnahme sollte man ein Blutbild abnehmen, den Gerinnungsstatus überprüfen, Puls- und RR-Kontrolle und eine Sonographie durchführen.

Auch beim Hämatom besteht durch den guten „Nährboden“ für Bakterien wieder die Gefahr der Infektionsentwicklung. Große Hämatome müssen deshalb als potentielle Infektionsherde entleert werden. Die Inzision wird meist im Bereich des alten Hautschnittes vorgenommen, alle Koagel müssen entfernt werden. Nach der Spülung mit Ringer-Lösung erfolgt das Einlegen einer Redondrainage und der erneute Wundverschluss.

**Weichteilnekrosen**

Weichteilnekrosen entstehen, wenn die Ernährung von Wundrand- bzw. Weichteilgewebe durch die Verletzung oder Stauung von versorgenden Gefäßen reduziert oder unterbrochen ist, so z. B. bei inadäquater Schnittführung, starker Traumatisierung von Haut und Weichteilen, falscher Nahttechnik oder Diabetes mellitus.

Die Hautnekrosen müssen trocken gehalten werden und sollten nicht vorzeitig abgetragen werden, da sie einem sterilen Verband gleichkommen.

Nach der spontanen Demarkierung wird die Nekrose abgetragen. Feuchte Nekrosen müssen hingegen wegen der Gefahr tiefer Eiterretentionen sofort entfernt werden.

**Wunddehiszenzen (Rupturen)**

Eine postoperative Wunddehiszenz nach Laparotomie tritt in ca. 3% der Fälle auf. Sie kann komplett (alle Schichten betreffend), inkomplett (intaktes Peritoneum) oder inapparent (Hautnaht noch geschlossen) sein. Ursachen und prädisponierende Faktoren für den „Platzbauch“ sind Wundinfektionen, ischämisierende Nähte, zu früh gezogene Fäden, Malnutrition, Faktor XIII-Mangel, Adipositas, konsumierende Neoplasmen, Aszites, Hypalbuminämie, postoperativer Husten, Anämie und Diabetes mellitus, aber auch Therapien mit Zytostatika, Kortikoiden oder Antibiotika.

Symptome sind die um den dritten Tag einsetzende serös-sanguinolente Wundsekretion und Zunahme der Wundschmerzen, Magenatonie und paralytischer Ileus oder Darmvorfall aus der Wunde (Eviszeration). Das therapeutische Vorgehen besteht in der Untersuchung auf der Station (mit sterilen Handschuhen), der Bedeckung der Wunde mit feuchten sterilen Bauchtüchern und Transport in den OP. Hier erfolgt die Operation mit Sekundärnaht der Bauchdecken (durchgreifende Einzelknopfnähte mit Ausnahme des Peritoneums) und ggf. Implantation eines Kunststoff-Netzes. Die Prognose ist bei rechtzeitiger Behandlung gut, die Letalität liegt unter 10%. In 10% der Fälle tritt später eine Narbenhernie auf.

## DIE WUNDINFEKTION

Eine wesentliche Voraussetzung jeder erfolgreichen chirurgischen Tätigkeit ist die Vermeidung einer Infektion. Die Wundinfektion ist hinsichtlich der Entstehung ein multifaktorielles Geschehen. Ob es zu einer klinisch manifesten Wundinfektion kommt, hängt von einer Vielzahl von Faktoren ab. Erreger müssen in ausreichender Menge vorhanden sein und die Fähigkeit besitzen, in das Gewebe einzudringen und sich zu vermehren.

Nach ELEK und CONEN sind für die Entstehung einer Wundinfektion etwa eine Million Keime notwendig, bei Fremdkörperreiz und Gewebischämie, also z. B. bei Einbringung eines

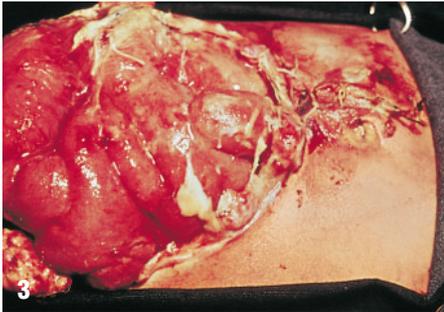
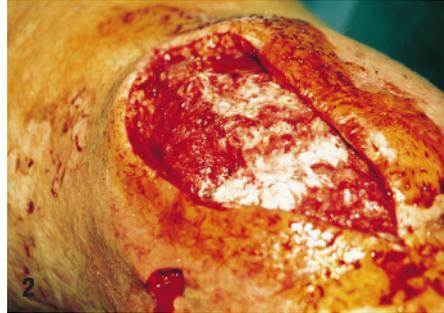
geknoteten Fadens, sind dagegen schon rund 100 Erreger ausreichend. Besonders bei größerer Fremdkörperimplantation ist die Infektionsgefahr zusätzlich erhöht, da eine Verschmelzung des Granulationsgewebes mit dem Implantat nicht möglich ist. Der zwischen Implantat und Gewebe verbleibende, günstigenfalls kapilläre Spalt, bietet potentiell infektiösen Keimen ausreichend Lebensraum, um Ausgangspunkt einer Spätinfektion zu werden. Keimzahl und Virulenz der Keime spielen ebenso wie der Zeitfaktor eine wichtige Rolle im Rahmen der Spätinfektion.

Die frische, kontaminierte Wunde ist pathogenen Keimen zunächst hilflos ausgeliefert. Erst mit zunehmender Or-

ganisation der Abwehrmechanismen im weiteren Verlauf des Heilungsprozesses nimmt die Abwehrkraft des Gewebes zu. Deshalb erhöht der erzwungene primäre Wundverschluß das Infektionsrisiko und fördert eher das Keimwachstum als die eigentliche Wundheilung. Kommen noch eine hohe Nahtspannung und das immer auftretende postoperative Wundödem hinzu, provoziert die damit einhergehende Zirkulationsstörung weiteres Keimwachstum. Aus diesem Grund dürfen Wunden, die sich nicht spannungsfrei adaptieren lassen und infiziert sind, niemals primär verschlossen werden, sondern müssen der sekundären Wundheilung zugeführt werden.

## ÜBERSICHT POSTOPERATIVE WUNDHEILUNGSSTÖRUNGEN (TAB. 2)

	Serom	Hämatom	Weichteilnekrose	Wunddehiszenz/Ruptur	Wundinfektion
<b>Definition</b>	Hohlraum im Wundgebiet, in dem sich Blut, Serum und Lymphe ansammeln	Blutansammlung in einem Wundhohlraum	Gewebsuntergang z. B. durch ungenügende Durchblutung, die zu oberflächlichen oder tiefer gelegenen Weichteilnekrosen führt	postop. Wunddehiszenz: entweder komplett (alle Schichten), inkomplett (intaktes Peritoneum) oder inapparent (Hautnaht noch geschlossen)	bakterielle Infektion einer primär sterilen Wunde mit Ausbildung von Pus, kann von einer Membran umgeben (Abszeß) oder diffus im Gewebe verteilt sein (Erysipel, Phlegmone)
<b>Entstehung</b>	durch Reizzustände im Wundgebiet z. B. durch Fremdkörper oder übermäßige Elektrokoagulation, bei behindertem Lymphabfluß (z. B. typisch bei OP Mammakarzinom mit zusätzlicher Axilladissektion)	postoperative Nachblutungen, Redondrainage zu früh gezogen, Gerinnungsstörung	bei inadäquater Schnittführung, starker Traumatisierung der Haut, falscher Nahttechnik, bei Diabetikern	ischämisierende Nähte, Fäden zu früh gezogen, Malnutrition, Faktor XIII-Mangel, Adipositas, konsumierende Neoplasmen, Aszites, Hypalbuminämie, postoperativer Husten, Anämie, Zytostatika, Diabetes mellitus, Kortikoide, Antibiotika	multifaktorielles Geschehen, von einer Vielzahl von Faktoren abhängig, u. a. Abwehrlage, Fremdkörperreiz, Keimanzahl, Gewebischämie
<b>Diagnostische Maßnahmen</b>	Blickdiagnose, Palpation, Sonographie	Blickdiagnose, Blutbild- und Gerinnungskontrolle, Palpation, Sonographie	Blickdiagnose, die Weichteilnekrose zeigt ein zermatschtes, völlig aufgeweichtes Gewebe	einige Tage postoperativ beginnende sanguinolente Wundsekretion, Darmparalyse, Vorfall der Darmschlingen, Sonographie, CT	oftmals prima vista-Diagnose (Rötung, Erhabenheit), Leukozytose, BSG-Erhöhung, Fieber; bei tiefer gelegenen Infektionen Sonographie, CT
<b>Therapie</b>	kleinere Serome können mit der Kanüle punktiert werden, bei größeren muß durch Schnitt eröffnet werden	bei kleineren Hämatomen Eisapplikation und Punktion, bei größerer Hämatomeröffnung, bei stärkeren Blutungen Druckverband, Eisblase, Blutersatz, Puls-/RR-Kontrolle, ggf. Revision	großzügiges Ausschneiden der betroffenen Wundareale, bakteriologischer Abstrich	auf der Station: steriles Abdecken mit feuchten Tüchern, sofortige OP-Vorbereitung, dort Sekundärnaht der Bauchdecken, ggf. Implantation eines Kunststoff-Netzes	Wunderöffnung (Eröffnen des alten Hautschnitts), sekundäre Wundheilung, bei Infektion an Extremitäten Ruhigstellung derselben, bei Erysipel Antibiotikagabe, Chinosolumschlage
<b>Komplikationsmöglichkeiten</b>	Infektion der primär nicht infizierten Serome, sind dann wie Abszesse zu behandeln	Infizierung, Ausdehnung des Hämatoms	ausgeprägte Infektionsgefahr	hochgradige Infektionsgefahr, Letalität um 10%, in weiteren 10% Narbenherniengefahr	Sepsis, Bakteriämie



**Abb. 1**  
**Wundrandnekrose im**  
**Verlauf einer Thorakotomie-**  
**wunde.**

**Abb. 2**  
**Patellarsehnenabriß, Z. n.**  
**operativer Versorgung mit**  
**schwerer Wundinfektion.**

**Abb. 3**  
**Wundruptur nach**  
**Dickdarmresektion.**

Entsteht ein lokalisierter Infekt, so erfolgt die erste lokale Abwehr durch Leukozyten, die damit auch die zellulären Elemente des Eiters darstellen und zusammen mit anderen Entzündungszellen eine Abszeßmembran bilden. Aufgrund dieser bindegewebigen Abszeßmembran (durch die Bildung von Koagulase kommt es rund um die Läsion zur Gerinnung von Fibrin und somit zur Abgrenzung des Prozesses) ist der Abszeß durch systemische Antibiotikagaben nicht erreichbar. Häufigster Erreger ist der *Staphylococcus aureus*, seltener *E. coli* oder eine Mischflora. Bei Versagen der lokalen Abwehr schreitet die Infektion fort, bricht in die Nachbarschaft ein und verteilt sich diffus im Gewebe. Diese nicht demarkierende Entzündung wird als Phlegmone bezeichnet.

Die Entstehung eines Infektes hängt von folgenden Parametern ab:

- ▶ Keimzahl und Keimbeschaffenheit: Virulenz und Grad der Pathogenität der Bakterien bestimmen das Infektionspotential.
- ▶ Zeitfaktor: Abgesehen von hochvirulenten Keimen benötigen Bakterien eine Anpassungszeit an den neuen Nährboden, bevor sie sich vermehren = Inkubationszeit von etwa 8 bis 10 Stunden.
- ▶ Zustand des Gewebes: Hohlräume mit Ansammlungen von Exsudat, Fremdkörpern, Ödem und mechanische Traumatisierung begünstigen eine Infektion.

- ▶ Abwehrkräfte des Patienten: Anämie, Malnutrition mit schlechtem Ernährungszustand, schädigender Einfluß bestimmter Medikamente wie z. B. Immunsuppressiva, Röntgenbestrahlung usw. schwächen das Immunsystem.

Großen Einfluß darauf, ob eine Infektion entsteht oder verhütet werden kann, hat natürlich auch die aseptische Disziplin der behandelnden Ärzte und des Pflegepersonals.

### Klinische Formen der Infektion

Klinisch finden sich im örtlichen Bereich der Wunde zunächst die klassischen Symptome der lokalen Entzündung mit Hyperämie, Schwellung, Rötung, Temperaturerhöhung und Schmerz, der durch die vermehrte Gewebespannung bedingt ist.

Die infektiösen Veränderungen können sich auf Stichkanalentzündungen und -eiterungen beschränken und lokal umschrieben sein. Die entzündlichen Gewebereaktionen können aber auch fortschreiten. Man beobachtet dann meist eine zunehmende Infiltration und Induration im Wundgebiet. Schließlich kommt es zur Einschmelzung mit Exsudat und Eiterbildung (Wundabszeß) oder zu phlegmonösen und gangränösen Veränderungen.

Idealerweise ist eines der obersten Ziele der postoperativen Kontrolle das Erkennen des noch nicht manifesten Wundinfektes zur Vermeidung weiterer Komplikationen und unnötig langer sta-

tionärer Aufenthalte. Die postoperative Kontrolle und der Verbandwechsel sollten deshalb auch nicht beliebig, sondern an den klinisch Erfahrenen delegiert werden, um Fehleinschätzungen zu verhindern.

Die *pyogene Wundinfektion*, hervorgerufen durch sog. „banale Eitererreger“ wie Staphylokokken, Streptokokken, *Pseudomonas* und *Escherichia coli*, bleibt meist örtlich begrenzt und führt bei Einschmelzung des Gewebes zum Abszeß. Im Bereich der regional zuständigen Lymphbahnen treten die bekannten roten Streifen als Zeichen der Lymphangitis auf, die regionalen Lymphknoten können anschwellen. Streptokokkeninfektionen zeigen eine Neigung zu phlegmonöser Ausbreitung längs der Muskelsepten und der Sehnen (Hohlhandphlegmone, Unterarmphlegmone).

Aus der Beschaffenheit und dem Geruch des Exsudats kann der Erfahrene auf den vorherrschenden Erregertyp schließen (Tab. 3). Auf einen Abstrich mit Antibiotogramm kann trotzdem nicht verzichtet werden.

Bei stark verschmutzten, trümmerreichen Wunden oder schlecht durchblutetem, devitalisiertem Gewebe kommt es vielfach zur *putriden Wundinfektion*, ebenso, wenn gleichzeitig eine Eröffnung des Kolons oder der abführenden Harnwege vorliegt. Hier findet sich neben Temperaturanstieg und Schmerzen eine lokal geringe leukozytäre und stark erythrozytenhaltige seröse Exsudation. Schließlich kommt es im betroffenen Bereich zum gangränösen Zerfall des Gewebes.

Das Wundsekret wird jauchig und ist gelegentlich mit Gasblasen durchsetzt. Die Wundumgebung zeigt sich auf weite Strecken ödematös verändert, gerötet und druckschmerzhaft. Im Vergleich zur pyogenen Phlegmone zeigt die putride Phlegmone eine erheblich schnellere Ausbreitung mit schwereren lokalen und allgemeinen Erscheinungen.

Die *anaerobe Wundinfektion* findet bei ausgedehnten Nekrosen, Trümmerzonen oder mangelnder Blutversorgung die günstigsten Voraussetzungen. Bei normaler Blut- und Sauerstoffversorgung des Gewebes gehen anaerobe Erreger nur dann an, wenn eine Mischinfektion mit pyogenen und putriden Keimen vorliegt, die den Sauerstoff verbrauchen. Die Toxine der Anaerobier verursachen ausgedehnte

Nekrosen, besonders in der Muskulatur. Infolge ihrer kapillartoxischen Wirkung kommt es zum Plasmaaustritt. Neben dem Wundschmerz zeigen sich makroskopisch stets lokale Ödeme und Gasbildung.

## Infektionsstadien

Man unterscheidet drei Stadien der Infektion: die drohende Infektion, die manifeste Frühinfektion und die Spätinfektion.

## Die drohende Infektion

Das Hauptproblem der akuten postoperativen Infektion liegt in deren frühzeitiger Erkennung. Postoperative Leukozytosen für 3 bis 5 Tage und erhöhte Körpertemperaturen für bis zu 7 Tagen gehören zum blanden Heilungsverlauf. Besteht eine Leukozytose über den 5. postoperativen Tag hinaus, so zwingt dies zu besonderer Vorsicht und zur kritischen Wundinspektion. Untersuchungen über das Temperaturverhalten von Operationswunden ergaben während des normalen postoperativen Verlaufs eine Temperaturdifferenz von maximal 2° C.

Das Fortbestehen eines lokalen Reizzustandes, febrile Temperaturen, anhaltende Leukozytose, zunehmender Wundschmerz sowie eine örtliche Temperaturdifferenz über 2° C sind ernstzunehmende Anzeichen. Oftmals kann in dieser Phase die lokale Eisapplikation einen Rückgang des Befundes erzwingen.

## Manifeste Frühinfektion

Hier sind die Symptome eindeutig und klassisch: Rötung (Rubor), Wärme (Calor), Schwellung (Tumor), Schmerz (Dolor) und Funktionseinschränkung (Functio laesa). Weiterhin findet man eine Leukozytose, Temperaturerhöhung und eine ansteigende BSG. Erste Krankheitszeichen treten schon nach 1 - 2 Tagen auf. Je früher die Diagnose einer Infektion gestellt wird, desto größer ist die Aussicht, die Infektion rechtzeitig in den Griff zu bekommen.

Zur Diagnosesicherung kann die Sonographie herangezogen werden, bei unklaren Befunden das CT. Ist die Diagnose „manifeste Frühinfektion“ gesichert, so ist die Wunde umgehend breit zu eröffnen, zu spülen und der sekundären Wundheilung zuzuführen. Ein Wundabstrich für ein Antibiogramm ist zu entnehmen.

## Spätinfektion

Noch nach Wochen ist eine Infektion möglich, ohne daß vorher der klinische Verdacht bestand. Diese Art der Infektion wird vorwiegend nach alloarthroplastischen Eingriffen oder nach Implantationen größerer Fremdkörper beobachtet. Wie zuvor gesagt, können in dem kapillären Spalt zwischen Implantation und Gewebe Keime überleben und eine mehr oder weniger blande Entzündung unterhalten.

## Behandlung der Wundinfektion

Ob die drohende Infektion in eine manifeste Wundinfektion übergeht, hängt im wesentlichen mit dem sofort eingeleiteten Wundmanagement zusammen.

Der Lokalbefund muß engmaschig kontrolliert werden. Sind die Kriterien für eine Wundinfektion erfüllt (Laborparameter plus klinische Zeichen der Rötung, Wärme, Schwellung, Schmerz, Funktionseinschränkung), so ist sofort eine systemische Antibiose einzuleiten. Als vermeintliche Infektionserreger sind die üblichen Krankenhauskeime zu sehen, deren Antibiogramm bekannt sein dürfte. Bei Abszessen ist in etwa 80% der Fälle der Erreger Staphylococcus aureus der Übeltäter, weswegen man beruhigt mit einem Breitbandantibiotikum beginnen kann, das diesen Keim abdeckt. Nach Eingang des Antibiogramms kann dann umgesetzt werden.

Durch diese Maßnahmen kann häufig ein Rückgang der entzündlichen Parameter beobachtet und die Ausweitung der Infektion abgewendet werden. Der weitere postoperative Verlauf ent-

spricht dann der üblichen blanden Wundheilung.

Bei der Behandlung des manifesten Früh- oder Spätabszesses ist die sofortige, breite Wunderöffnung mit Sekretableitung, Wunddébridement und ausgedehnter Spülung notwendig. Fremdkörper und eventuell vorhandene Sequester müssen entfernt werden. Zusätzlich ist die Abnahme eines bakteriologischen Abstrichs indiziert. Die Wunde bleibt offen und wird der Sekundärheilung zugeführt.

Zur Wundpflege ist die feuchte Wundbehandlung das Mittel der Wahl. Auch hier ist frühzeitig mit einer hochdosierten systemischen Antibiotikagabe zu beginnen, um eine weitere Ausbreitung der Infektion zu verhindern. Wichtig ist jedoch: Eine antibiotische Therapie ist kein Ersatz für die großzügige Wunderöffnung. Die Therapie der Wahl ist die großzügige, breite Wunderöffnung.

Bei Versagen der lokalen Abwehr bricht der Abszeß phlegmonös in das umgebende Weichteilgewebe ein und ruft eine demarkierende Entzündung hervor. In diesem Fall muß eine Antibiose lt. Antibiogramm begonnen werden.

Infektionsbegünstigende Begleiterkrankungen wie z. B. Diabetes mellitus, Anämie oder Eiweißmangel sind zu therapieren und zu optimieren.

## KOMPLIKATIONEN DER WUNDINFektion

Die Wundinfektion kann Ursache weiterer allgemeiner und lokaler Komplikationen sein. Von den allgemeinen Komplikationen ist die Sepsis besonders schwerwiegend. Die örtlichen Komplikationen reichen vom nicht beherrschbaren Infekt bis zur malignen Entartung der chronisch infizierten Wunde.

## Sepsis

Gelangen von einem Wundgebiet aus virulente Erreger in die Blutbahn, so kann es zu einer Sepsis des Organismus kommen. Meist handelt es sich um Streptokokken, seltener um Staphylokokken und Kolibakterien. Es kommt zu steilem, mit Schüttelfrost verbundenem Fieberanstieg und Zunahme der Puls- und Atemfrequenz. Bei anergischen Patienten können die Temperaturen unter die Norm absinken, während der Puls sich weiter beschleunigt (sog. Todeskreuz). Die Haut solcher Kranker fühlt sich heiß und trocken an.

## MERKMALE PYOGENER INFEKTIONEN (TAB. 3)

- ▶ **Staphylokokken-Infektion**  
rahmig-gelblicher Eiter, geruchlos
- ▶ **Streptokokken-Infektion**  
gelbgrauer, dünnflüssiger Eiter
- ▶ **Pseudomonas-Infektion**  
blau-grünlicher Eiter, süßlich riechend
- ▶ **Escherichia coli-Infektion**  
bräunlicher Eiter, fäkalenter Geruch

## WUNDAUFLAGEN FÜR DIE FEUCHTE WUNDBEHANDLUNG (TAB. 4)

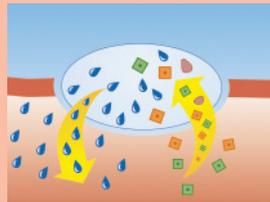


### TenderWet

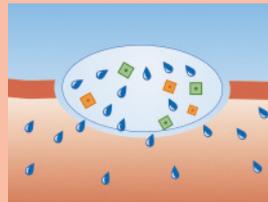
Kompresse mit superabsorbierenden Polyacrylaten als Saugkissen. Durch die Aktivierung der superabsorbierenden Polyacrylate mit Ringerlösung sorgt TenderWet für eine kontinuierliche „Spülwirkung“ und für die aktive Reinigung der Wunde.



TenderWet wird vor Gebrauch mit Ringerlösung aktiviert, die über 12 Stunden kontinuierlich in die Wunde gespült wird.



Im Austausch wird keimbelastetes Exsudat in den Saugkörper aufgenommen und gebunden.



Durch die Spülwirkung wird rasch ein sauberer Wundgrund als Voraussetzung für die Konditionierung erzielt.

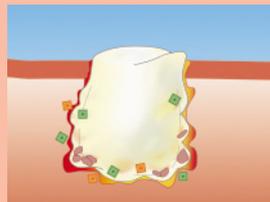


### Sorbalgon

Kompresse aus hochwertigen, tamponierbaren Calciumalginat-Fasern. Durch die Tamponierbarkeit sichert Sorbalgon bei zerklüfteten und schwer zugänglichen Wunden die Reinigung und Konditionierung wirkungsvoll auch in der Tiefe. Nach der Umwandlung der Fasern in ein feuchtes Gel sorgt dieses für ein wundheilungsförderndes Mikroklima.



Sorbalgon trocken in die Wunde eintamponieren.



Bei der Sekretaufnahme quellen die Fasern und wandeln sich in ein hydrophiles, feuchtes Gel um, das die Wunde ausfüllt.



Durch die enge Adaption an die Wundflächen werden Keime auch in der Tiefe aufgenommen und in der Gelstruktur eingeschlossen.

Infolge toxisch vermehrter Kapillardurchlässigkeit können subkutane Blutungen auftreten.

Betroffene Wunden zeigen ein trockenes Aussehen mit nur geringer Sekretion. Die Wundränder sind schlaff, die Bildung von gesundem Granulationsgewebe ist verzögert oder unterbleibt ganz. Frische Wunden zeigen kaum Fibrinbildung und verhalten sich nahezu reaktionslos. Bei weiterem Fortschreiten der Bakteriämie kommt es zu hämolytischem Ikterus, zu toxischen Durchfällen und schließlich zum toxischen Kreislaufversagen. Erst nach er-

folgreicher Bekämpfung (Wundaus-schneidung, systemische Antibiotikagabe, konsequente Wundpflege, z. B. durch feuchte Verbände) und Abklingen der Allgemeininfektion kann die lokale Wundreaktion wieder ihren physiologischen Verlauf nehmen.

### Körperhöhlen- und Viszeralabszesse

Im Rahmen einer isolierten Organ-entzündung (z. B. Appendizitis, Cholezystitis) oder einer Perforation, die durch Netzanteile abgekapselt und somit abgegrenzt sind (z. B. perityphlitischer Abszeß, Ulkusp perforation, perfo-

rierte Sigmadivertikulitis), entsteht eine umschriebene, lokale Peritonitis. Auch als Folgezustand nach diffuser Peritonitis können abgekapselte Abszesse oder Empyeme übrigbleiben (Schlingenabszeß, Douglas-Abszeß, suphrenischer Abszeß, subhepatitischer Abszeß etc.).

Hauptgefahren aller Abszesse sind bei Nichterkennung der septische Schock und die Perforation. Die Symptome können gerade zu Anfang mit Fieber, Leukozytose und BSG-Erhö-hung uncharakteristisch sein. Bei fortgeschrittenem Abszeß findet man einen umschriebenen Druckschmerz, örtliche Bauchdeckenspannung, Ileus-symptomatik, ggf. kann man einen Tumor bzw. eine Vorwölbung tasten.

Als diagnostische Maßnahme sollte man ergreifen: Blutbild (Leukozytose), Röntgenaufnahmen des Abdomens im Stehen oder Linkslage (Spiegelbildung und stehende Darmschlingen, Zwerchfellhochstand, freie Luft), Sonographie und CT dienen dem Nachweis von pathologischen Flüssigkeitsansammlungen. Den Douglas-Abszeß erkennt man ohne Spezialuntersuchung an der tastbaren Vorwölbung bei der rektalen Untersuchung.

Therapeutische Maßnahmen umfassen Laparotomie und Beseitigung der Ursache, Abstrich und Erstellung eines Antibiogramms, Entfernung der toxischen Substanzen aus der Bauchhöhle durch ausgiebige Spülung (Ringerlösung, Taurolin, Kochsalz), intraperitoneale Zieldrainage, evtl. Anlage einer Spüldrainage, gezielte antibiotische Behandlung entsprechend der Keimflora sowie begleitende intensivmedizinische Maßnahmen (Ausgleich des gestörten Wasser-Elektrolythaushalts, Beseitigung metabolischer Störungen).

## BEDEUTENDE STÖRFAKTOREN

### Eiweißmangel

Bei exogenem Eiweißmangel, verminderter Eiweißresorption oder -verwertung wird die Bindegewebsregeneration wesentlich verzögert. Die Entzündungsreaktion selbst scheint zumindest histologisch nicht beeinflusst zu werden.

Die Sulfurierung der Glykosaminoglykane ist bei ungenügender Eiweißaufnahme verzögert, wodurch die Kollagensynthese gestört und die Fibroblastenaktivität vermindert wird. Die

Zahl der neugebildeten Fibroblasten im Wundgebiet ist verringert und die Kollagensynthese daher eingeschränkt. Es kommt als Folge zu Wundheilungsstörungen und zur Verminderung der Wundfestigkeit. Die schwefelhaltigen Aminosäuren, wie Methionin und Zystin, können die Folgen des Eiweißmangels auf die Wundheilung weitgehend aufheben.

Auch Lysinmangel verursacht eine verzögerte Kollagensynthese, wie histologische Befunde zeigen. Der Mangel anderer essentieller Aminosäuren bleibt dagegen ohne Wirkung.

Bei exogenem Eiweißmangel kommt es also klinisch zu einer verzögerten Wundheilung und infolge Ödemneigung zum gehäuften Auftreten von Wundheilungsstörungen, die wiederum zur Wunddehiszenz führen können. Die Ödemgefährdung ist um so größer, je niedriger der Serumeiweißgehalt liegt. Auch die schlechtere Wundheilung bei bestehendem Diabetes mellitus dürfte auf einer Störung des Eiweißstoffwechsels beruhen.

Liegt zusätzlich zur Eiweißstoffwechselstörung noch eine Anämie vor, so wird die Wundheilung dadurch noch ungünstiger beeinflusst, da zur bestehenden Eiweißverarmung auch noch ein relativer Sauerstoffmangel hinzukommt.

Stets sollte daher vor Operationen eine Normalisierung der Serumeiweißwerte angestrebt werden. Dabei ist zu berücksichtigen, daß trotz normaler Blutproteinwerte gelegentlich eine Gewebereiweißverarmung vorliegen kann.

### **Maligne Tumoren**

Bösartige Geschwülste haben neben ihrer allgemeinen Organwirkung auch Einfluß auf den Verlauf einer Wundheilung. Vor allem die meist sich einstellende sekundäre Anämie, die Hypoproteinämie und die spätere Kachexie sind hier von maßgeblicher Bedeutung. Vielfach besteht zusätzlich ein Vitamin-C-Mangel, besonders bei malignen Prozessen im Magen-Darm-Kanal.

Neben gehäuften Wundheilungsstörungen (Wundrandnekrosen, Defektnarben) kommt es bei fortgeschrittenen malignen Prozessen post operationem nicht selten zu Wunddehiszenzen und kompletten Rupturen. Besonders ausgeprägt finden sich Verschiebungen der Bluteiweißkörper bei chronisch ob-

struierenden Prozessen im Magen-Darm-Trakt, da hier zusätzlich Nahrungs- und Vitaminaufnahme sowie -verwertung behindert sind. Aber auch bei anderer Lokalisation kommt es im Verlauf des Tumorleidens zur Hypalbuminämie bzw. Hypoproteinämie mit Resistenzverminderung (Anastomosenödem!) und Infektionsneigung. Nach Absinken des Plasmaeiweißspiegels unter 5 g% oder des Albuminspiegels unter 2,5 g% hören die Wundheilungsvorgänge meist auf oder laufen sehr verzögert ab.

### **Avitaminosen**

Weitgehend aufgeklärt sind die Verhältnisse bei Vitamin-C-Mangel. Hier kennt man die vitaminbedingten Eingriffe in den Kollagenstoffwechsel recht genau, und die gestörte Wundheilung bei Skorbut als Folge dieser Avitaminose ist schon von LIND mitgeteilt worden. Bei Fehlen von Ascorbinsäure läuft der Kollagenstoffwechsel nur sehr verzögert ab. Durch eine ausreichende Vitaminkost und bei normalen Resorptionsverhältnissen im Intestinum dürften Wundheilungsstörungen nach Avitaminosen sehr leicht zu beheben sein.

### **Bindegewebserkrankungen**

Durch Bindegewebserkrankungen wird die Wundheilung wesentlich nur dann beeinflusst, wenn im Bereich des pathologisch veränderten Bindegewebes eine Wunde entsteht oder gesetzt werden muß.

Bei den Erkrankungen des rheumatischen Formkreises kann es wegen des gestörten Bindegewebsstoffwechsels zu lokalen Wundheilungsstörungen kommen, die dann einen vorwiegend sekundären Wundheilungsverlauf begünstigen. Beeinflussungen der Wundheilung sind vor allem bei der Sklerodermie in den befallenen Bereichen zu erwarten. Offensichtlich liegt hier ein gestörtes Zusammenspiel zwischen Grundsubstanz und kollagenen Fasern vor.

### **Hormonelle Anomalien**

Insulin fördert außer vielen anabolen Prozessen die Biosynthese der Glykosaminoglykane und damit die davon abhängige Dehnbarkeit der Gewebe, die z. B. bei Patienten mit Diabetes mellitus signifikant reduziert ist. Insulin hemmt die Gluconeogenese.

Östrogene vermehren den Anteil an Glykosaminoglykanen, während die Androgene die Bildung sowohl der Grundsubstanz als auch des Kollagens fördern. Auch das Wachstumshormon wirkt in diese Richtung.

Die Glukokortikoide führen zu einer starken Hemmung der Wundheilung, sie vermindern die Sulfataufnahme der Glykosaminoglykane und wirken schädigend auf die Bindegewebszellen. Als Folge kommt es zu einer verminderten Kollagensynthese. So ist es verständlich, daß beim Cushing-Syndrom durch den meist vorhandenen Überschuß an Kortikosteroiden eine gehemmte Wundheilung beobachtet wird. Es sind in diesem Fall also schon prophylaktische Vorsichtsmaßnahmen bei der Wundversorgung angebracht. So sollte man z. B. die Fäden in diesem Fall zur Vermeidung einer postoperativen Wunddehiszenz deutlich länger belassen.

### **Leber- und Fibrinostoffwechselschäden**

Ausgedehnte Leberschäden (Leberzirrhose, Fettleber, Hepatitis) ziehen auch schwerste Gerinnungsstörungen nach sich. Aber gerade im Anfangsstadium der Wundheilung ist eine normale und ungestörte Fibrinbildung für den Wundverschluß und die Vorbereitung der Proliferations- und Reparationsvorgänge im Wundgebiet von entscheidender Bedeutung. Auch ein etwa auftretender erheblicher Eisenmangel kann zu Störungen der Wundheilung führen. Man muß also in allen diesen Fällen von schweren Leberschäden mit Hämatomen oder auch Seromen rechnen, welche dann zu Wundheilungsstörungen und -dehiszenzen führen können. Auch hier sollte die Wundversorgung prophylaktisch bereits im Hinblick auf die etwa zu erwartenden Zwischenfälle ausgerichtet werden. Beispielsweise sollten die Redondrainagen wegen der Gefahr der Nachblutung ein bis zwei Tage länger belassen werden. Auch sollten die Hautfäden nicht zu früh entfernt werden, 14 Tage sind das Minimum.

---

*Dr. med. Ingo Blank*

*Chirurg*

*Chirurgische Abteilung des Städtischen Krankenhauses Sindelfingen  
71065 Sindelfingen*

# Chromosomale Aberrationen in der humanen Wunde

M. Oberringer, W. Mutschler und R. Hanselmann

Abteilung für Unfall-, Hand- und Wiederherstellungschirurgie, Universität des Saarlandes, Homburg

## EINLEITUNG

Bis zum heutigen Zeitpunkt wurden die Prozesse, die bei der menschlichen Wundheilung eine Rolle spielen, hauptsächlich auf morphologischer Ebene charakterisiert. Aus den vorhandenen Ergebnissen wurde ein mittlerweile anerkanntes Wundheilungsmodell konstruiert, das die reguläre Heilung in vier sich zeitlich überlappende Phasen einteilt. Diese sind Hämostase, Entzündung, Proliferation und Remodelling (siehe Abb. 1). In die Heilung involvierte inter- und intrazelluläre Mechanismen werden von einer Vielzahl von Proteinen reguliert, deren wichtigste Gruppen die Zytokine (Wachstumsfaktoren) und deren Zellrezeptoren darstellen. Um die Interaktion der beteiligten Zel-

len näher zu bestimmen, bediente man sich entweder biochemischer oder molekularbiologischer Techniken. Des Weiteren gibt es eine Reihe von Experimenten, deren Ziel es war, physiologische Prozesse mit dem Zustand einer Wunde zu korrelieren (z. B. Sauerstoffverbrauch oder pH-Unterschiede).

Prozesse, die bei der Wundheilung immens wichtig sind, sind zum einen der reguläre Ablauf des Abbaus von nekrotischem Gewebe und zum anderen das Auffüllen des Defekts. Bis der letzte Schritt der Wundheilung, nämlich die Bildung einer stabilisierenden Narbe erfolgt, müssen sich Zellen wie dermale und Myofibroblasten sowie Endothel- und Epithelzellen durch eine erhöhte Syntheseaktivität und durch

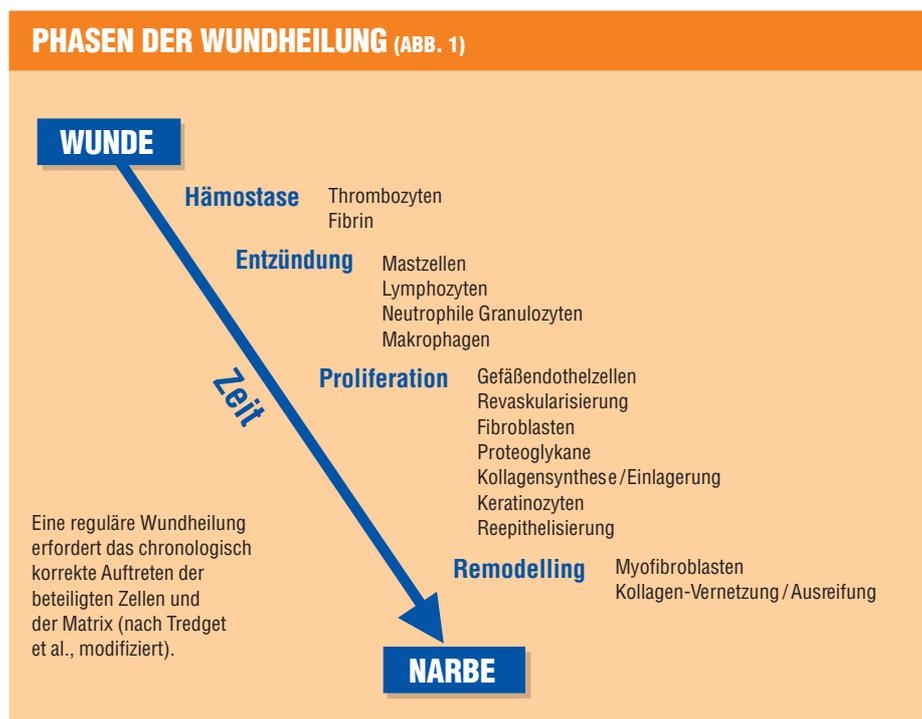
eine verstärkte Proliferation auszeichnen. Diese Umstellung des Zellhaushaltes der beteiligten Zellen ist nötig, um die rasche Regeneration der Wunde zu gewährleisten.

Aufgrund dieser Prozesse sind die Zellen im Wundgebiet einem besonderen Streß ausgesetzt und sind dadurch sensibler gegenüber äußeren oder inneren Milieufaktoren. In diesem Zusammenhang ist es wichtig festzustellen, ob Zellen unter diesen Umständen in der Lage sind, exogenen und endogenen Faktoren, die zu einer Veränderung ihres Erbguts führen könnten, entgegenzuwirken. Solche Faktoren sind zum einen Bakterien, Pilze oder Viren, die sich oftmals in der Wunde ansiedeln, und zum anderen Proteine, die infolge des Traumas aus lysierten Zellen freigesetzt werden.

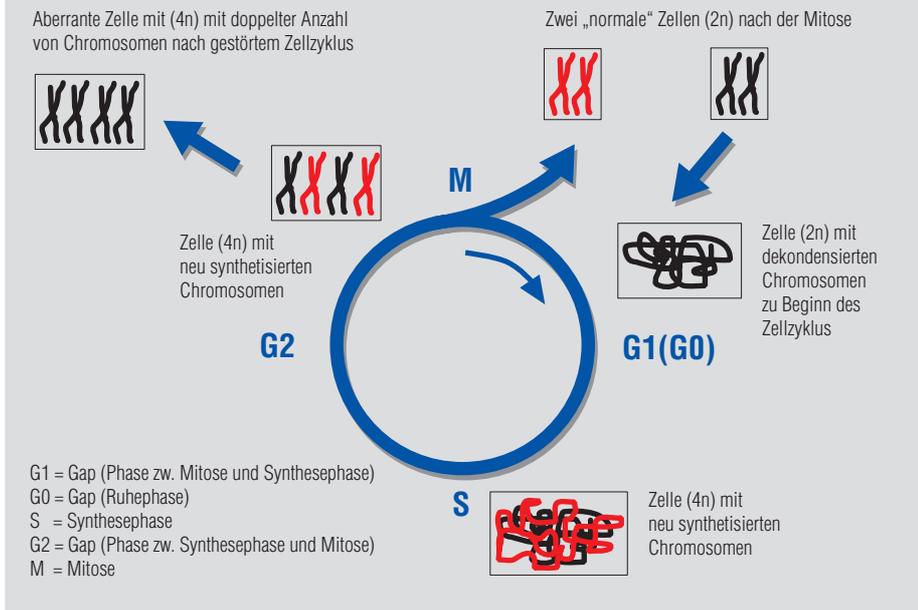
Diesen Faktoren muß entgegengewirkt werden, um die Integrität des Genoms zu gewährleisten. Verantwortlich hierfür sind Proteine, die einzelne „Checkpoints“ im Zellzyklus kontrollieren und steuern können. Ein Schema zum Zellzyklus ist in Abbildung 2 dargestellt: Ziel dieser zellulären Funktionen ist die Verdoppelung der DNA und die Bildung zweier Tochterzellen durch die anschließende Zellteilung, der Zytokinese. Eine aus der Mitose (M) hervorgegangene Zelle dekondensiert ihre DNA und verbleibt in der G1- bzw. G0- Phase, in der sie ihren regulären Zellfunktionen nachgeht.

Besteht der Bedarf, daß die Zelle sich teilen soll, passiert die Zelle den ersten Checkpoint und die Chromosomen werden in der Synthese-Phase (S) verdoppelt. Nach einer weiteren Ruhephase (G2) tritt die Zelle nach Überschreiten eines weiteren Checkpoints in die Mitose (M) ein, und die jetzt wieder kondensierten Chromosomen werden auf zwei Tochterzellen verteilt. Erfolgt eine Störung an einem der Kontrollpunkte des Zyklus, könnte dies chromosomale Veränderungen im Genom zur Folge haben. Verändert sich die Zahl oder die Struktur der Chromosomen, so führt dies fast immer zu einer Umstellung des Zellhaushalts.

Der menschliche Karyotyp (Chromosomensatz) besteht aus 46 Chromosomen, die aus 44 sogenannten Autosomen und zwei Geschlechtschromosomen zusammengesetzt sind. Die Anzahl der Chromosomen eines haplo-



**MENSCHLICHE CHROMOSOMEN IN DEN VERSCHIEDENEN ZELLYKLUSPHASEN (ABB. 2)**



**METHODIK**

Von insgesamt 18 Wunden wurden Biopsien entnommen: Gut heilende Wunden wurden 10 mal biopsiert, chronische Wunden 8 mal. 5 unterschiedliche Biopsien von Subcutis-Fibroblasten dienten als Kontrollgewebe.

Die Wunden wurden nach folgenden Kriterien klassifiziert:

Gut heilende Wunden sind durch ein Trauma verursachte Wunden, die sich zum einen durch rotes, gut durchblutetes Granulationsgewebe und zum anderen durch einen schnell fortschreitenden Wundverschluss auszeichnen.

Schlecht heilende und chronische Wunden, auch der Dekubitus, lassen im Gegensatz dazu eine gute Vaskularisation gänzlich vermissen, zeichnen sich demzufolge durch ein grau erscheinendes Wundbett und eine verminderte bzw. ausbleibende Heilungstendenz aus.

In einem in vitro-Modell wurden humane Wundzellen in einem Spezialmedium, dem Antibiotika zugesetzt wurde, kultiviert. Nach ausreichendem Wachstum der Zellen in Kultur sind Analysen bezüglich des Karyotyps möglich. Hierzu ist es nötig, die Zellen in dem Zustand zu präparieren, in dem die Chromosomen maximal verkürzt (kondensiert) sind. Dies ist in der Metaphase der Mitose, einer bestimmten Phase des Zellzyklus, der Fall. Die präparierten Chromosomen von Zellen aus frühen Kulturpassagen (P) wurden angefärbt, um durch die dann auftretende Bänderung der Chromosomen (G-Bänderung) eine bessere Beurteilung zu erlauben. Mit diesem Versuchsansatz können chromosomale Störungen wie Brüche, Verluste, Zugewinne oder das Fehlen ganzer Chromosomen erkannt werden.

Mit Hilfe einer weiteren Technik, der Fluoreszenz in situ Hybridisierung (FISH), ist es möglich, in Interphasekernen von kultivierten oder ausgestrichenen Zellen den Ploidie-Grad, d. h. die Anzahl der Chromosomensätze zu bestimmen. Hierzu bringt man spezifische, mit einem Fluoreszenzfarbstoff indirekt markierte Sonden in die Zellkerne, die dort bestimmte Bereiche ausgewählter Chromosomen anfärben. Die Chromosomenpaare Nr. 7 und Nr. 8 werden simultan angefärbt, um ausschließen zu können, daß lediglich die Polysomie eines Chromosomenpaares nachgewiesen wird. Durch einfaches

iden (halben, einfachen, n) Chromosomensatzes beträgt 23, im diploiden (2n) Normalzustand sind im Zellkern einer somatischen Zelle also  $2 \times 23 = 46$  Chromosomen vorhanden.

Die einzelnen Chromosomen sind folgendermaßen aufgebaut: Doppelhelixmoleküle der DNA (Desoxyribonukleinsäure), in deren Basensequenz die eigentliche genetische Information steckt, werden als Nukleosomen verpackt, welche wiederum in der nächsthöheren Organisationsstufe das Chromatin bilden. Je nach Grad der Spiralisierung des Chromatins liegen die Chromosomen in relativ kurzer, spiralisierter (kondensierter) Form in der Metaphase des Zellzyklus oder als lange, entspiralisierte (dekondensierte) Fäden im Interphasekern vor (siehe Abb. 2).

Chromosomale Störungen, die als Aberrationen bezeichnet werden, können in Keim- und in somatischen Zellen auftreten. Sie können die Morphologie (Struktur) einzelner Chromosomen betreffen, als Beispiele seien hier Chromosomenbrüche, Verluste (Deletion) oder die Umordnung (Inversion) von Chromosomenbereichen genannt. Zu den Krankheiten, die durch strukturelle Chromosomenaberrationen verursacht werden, zählen z. B. das Cri-du-chat-Syndrom (partielle Monosomie 5p) und das Wolf-Syndrom (partielle Monosomie 4p).

Auch die Chromosomenanzahl kann in veränderter Form auftreten. Bei der

Veränderung der Zahl der Chromosomen muß unterschieden werden zwischen dem Zugewinn von einem oder mehreren Chromosomen (Polysomie) und dem Zugewinn eines oder mehrerer Chromosomensätze (Polyploidie), bei dem aus einer normalen, diploiden (2n) Zelle eine tri (3n)- oder tetraploide (4n) Zelle wird. Häufig unter diesen numerischen Aberrationen sind die Trisomien 21 (Down-), 18 (Edwards-) und 13 (Patau-Syndrom). Auch Abweichungen vom diploiden Chromosomensatz treten recht häufig auf. So zeigen z. B. 20% von Frühaborten mit Chromosomenstörungen einen triploiden Chromosomensatz. Des weiteren sind einige lebensfähige Menschen mit diploid/tetraploiden Mosaiken beschrieben. Eine veränderte chromosomale Zusammensetzung in der Zelle korreliert also meist mit einem veränderten Erscheinungsbild (Phänotyp).

Sollte die chromosomale Situation auch in den Zellen des Wundgewebes deutlich gestört werden, hätte dies schwerwiegende Folgen. Chromosomale Veränderungen könnten sowohl einen positiven als auch einen negativen Effekt auf die Synthese- und Proliferationsaktivität während der Heilung haben. Eine unterschiedliche Zusammensetzung des Genoms von verschiedenen Wunden könnte einen weiteren Ansatz liefern, um die große Variabilität der Wundheilungstendenz erklären zu können.

Auszählen der Signale unter dem Mikroskop ist die Ploidie der Zellen dann zu erkennen.

**ERGEBNISSE**

Die erste Versuchsreihe, in der die Methode der Mitosenpräparation angewandt wurde, lieferte folgendes Ergebnis: In der Gruppe der als gut heilend klassifizierten Wunden war eine Vielzahl verschiedener chromosomaler Aberrationen zu erkennen, die nicht klonal, sondern vereinzelt vorlagen. In einem Fall zeigten bis zu 50% der ausgewerteten Mitosen numerische oder strukturelle Chromosomenstörungen.

In der Gruppe der als schlecht heilend bzw. chronisch klassifizierten Wunden ergab sich ein ähnliches Bild: Markerchromosomen, Chromosomenverluste und weitere nicht klonale Aberrationen kamen gehäuft vor, im höchsten Fall in 38% der analysierten Mitosen.

Im Vergleich zu den beiden Gruppen von Wundgewebe konnte in den Kontrollkulturen von Subcutis-Fibroblasten in 25 ausgewerteten Mitosen nur je eine aberrante Zelle identifiziert werden, was 5% der Mitosen entsprach. Ein solcher Wert ist nicht ungewöhnlich und kann auf präparationsbedingte Ursachen zurückgeführt werden (Tab. 1).

Zusätzlich zu den beschriebenen Aberrationen war eine weitere Abnormalität sehr häufig vertreten: Die kultivierten Zellen aus gut heilendem Wundgewebe zeigten eine Abweichung in der Ploidie, d. h. statt des normalen diplo-

**ZYTOGENETISCHE DATEN KULTIVIERTER ZELLEN NACH GTG-BÄNDERUNG (TAB. 1)**

Fall-Nr.	Typ	Passage	Karyotyp
9	(Wu+)	P1	46,XY [11], nicht klonal [1]
10	(Wu+)	P1	46,XY [27] /47,XY, chtb9q, +mar [1], n. klonal [2]
11	(Wu+)	P0	46,XY [23], n. klonal [2]
12	(Wu+)	P0	46,XY [6] /47,XY, +mar [2], n. klonal [1]
1	(Wu-)	P0	46,XY [20], n. klonal [5]
2	(Wu-)	P0	46,XY [25],45,XY, -5, -8, 9q-, +mar[1]
3	(Wu-)	P1	46,XX [13]/47,XX, +mar [3], n. klonal [2]
6	(c)	P0	46,XY [25], n. klonal [1]
7	(c)	P0	46,XX [24], n. klonal [1]
8	(c)	P0	46,XY [25] /47,XY, +mar [1]

(P = in vitro Passage), (Wu+ = gut heilende Wunde; Wu- = chronische Wunde; c = Kontrolle)

iden Chromosomensatzes (2n) tauchte in bis zu 60% der Zellen ein tetraploider Chromosomensatz (4n) auf. Dieses Phänomen zeigte sich verstärkt nur in gut heilendem Gewebe. Die Prozent-Werte tetraploider Zellen in schlecht heilendem Gewebe und in den Kontrollen lagen in Bereichen von 3% bzw. 5%. Für Zellen in vitro sind dies gewöhnliche, physiologische Werte (Tab. 2).

Um auszuschließen, daß die extrem hohen Tetraploidie-Raten im gut heilenden Gewebe durch die Kultivierungs- und Präparationsmethode zustande kamen, wurde ein zweiter Ansatz gewählt. Einmal wurden zusätzlich zu den kultivierten Wundzellen (in vitro) Ausstriche (in vivo) angefertigt, in denen nicht die Mitosen präpariert wurden,

sondern die Interphasekerne bezüglich der Tetraploidie mit Hilfe der FISH analysiert wurden. Die mit dieser Methode bestimmten Werte der Tetraploidisierung lagen in ähnlichen Bereichen wie die der Mitosenpräparationen. 7-27% der Zellen der gut heilenden Wunden waren tetraploid, bei den Kontroll-Fibroblasten 4,5-6,5% und in der Gruppe der schlecht heilenden Wunden nur 1,5-2,5% (Tab. 3). Beide Methoden lieferten also annähernd das gleiche Ergebnis: die Korrelation der Tetraploidie-Rate mit der guten Heilung einer Wunde.

**DISKUSSION**

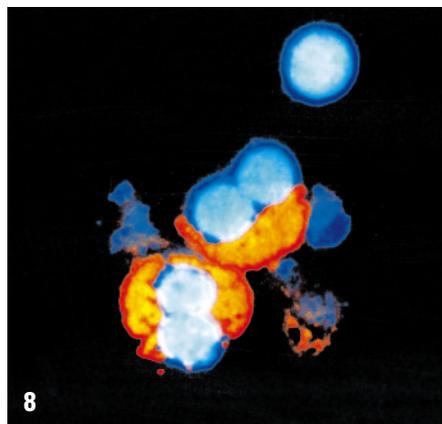
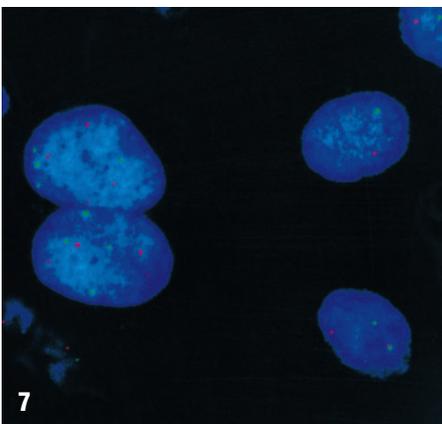
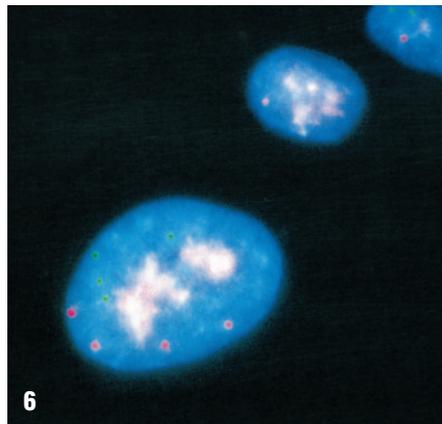
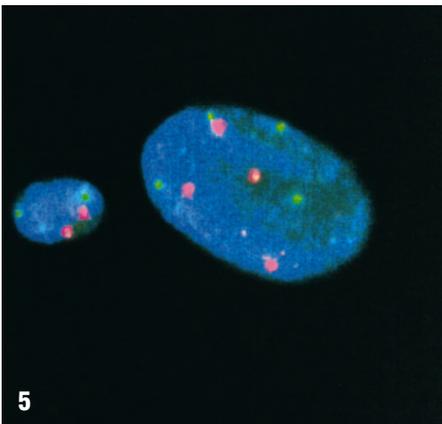
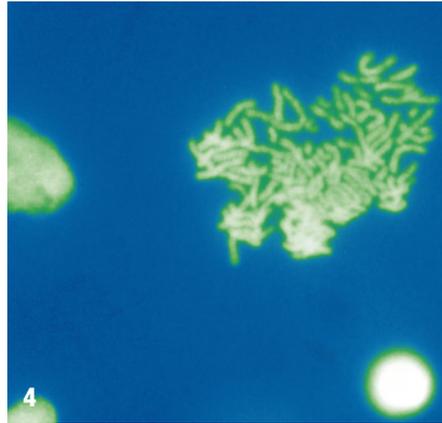
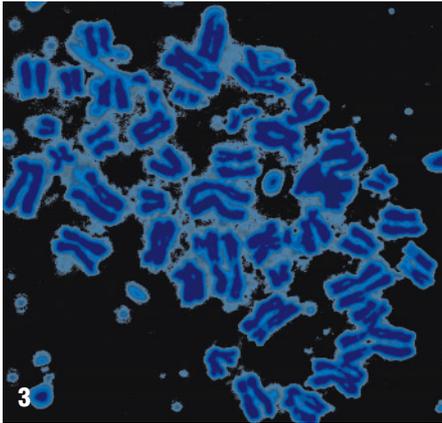
Eine zentrale Frage, die sich aus den Ergebnissen ergibt, ist die, ob die ungewöhnlich hohen Mengen tetraploider Zellen in gut heilenden Wunden kausal für die Heilung sind oder ob sie lediglich einen Begleitumstand darstellen. Es existieren Hinweise für beide Möglichkeiten. Tetraploide Zellen sind in einer Vielzahl verschiedener Gewebe beschrieben. Diese Gewebe haben mit dem Wundgewebe gemeinsam, daß sie außergewöhnlichen Bedingungen ausgesetzt sind und gleichzeitig extreme Anforderungen an ihre Funktionalität gestellt werden.

Verschiedene Arbeiten beschreiben eine altersabhängige Tetraploidisierung in syntheseaktiven Geweben wie Hodenepithel und Leber. Es ist demnach wahrscheinlich, daß auch Zellen, die aktiv am Prozeß der Wundheilung beteiligt sind, durch die physiologische Alterung eine Tetraploidisierung erfahren haben. Physiologische Alterung bedeutet in diesem Fall, daß jeder Zelle

**ZYTOGENETISCHE DATEN KULTIVIERTER ZELLEN NACH CHROMOSOMENPRÄPARATION (TAB. 2)**

Fall-Nr.	Typ	Passage	Ausgezählte Mitosen	Anzahl Diploider Zellen	Anzahl Tetraploider Zellen	Tetraploide Zellen in %
9	(Wu+)	P1	40	27	13	38
10	(Wu+)	P1	60	24	36	60
11	(Wu+)	P0	102	68	34	33
12	(Wu+)	P0	43	21	22	51
1	(Wu-)	P0	129	129	0	0
2	(Wu-)	P0	100	97	3	3
3	(Wu-)	P1	18	18	0	0
4	(Wu-)	P0	100	100	0	0
5	(Wu-)	P1	110	104	6	5,5
6	(c)	P0	370	362	8	5,7
8	(c)	P0	80	78	2	2,5

(P = in vitro Passage), (Wu+ = gut heilende Wunde; Wu- = chronische Wunde; c = Kontrolle)



**Abb. 3:** Mitotische Zelle mit Diplochromosomen, d.h. mit doppeltem Chromosomensatz (92 Chromosomen) nach Mitosepräparation und Giemsa-Färbung.

**Abb. 4:** Mitotische Zelle mit doppeltem Chromosomensatz (92 Chromosomen) nach Mitosepräparation und DAPI-Färbung.

**Abb. 5:** Fluoreszenz in situ Hybridisierung: Tetraploider Zellkern mit je vier mal Chromosom 7 (rot) und je vier mal Chromosom 8 (grün) nach DAPI-Gegenfärbung.

**Abb. 6:** Fluoreszenz in situ Hybridisierung: Tetraploider Zellkern mit je vier mal Chromosom 7 (rot) und je vier mal Chromosom 8 (grün). Zusätzlich ist hier das proliferationsassoziierte Ki67 (MIB)-Protein im Kern angefärbt, d.h. daß diese tetraploide Zellen proliferationsaktiv sind.

**Abb. 7:** Fluoreszenz in situ Hybridisierung: Cluster von tetraploiden Zellen mit je vier mal Chromosom 7 (rot) und je vier mal Chromosom 8 (grün) nach DAPI-Gegenfärbung.

**Abb. 8:** Zweikernige Zellen (DAPI gefärbt) im Ausstrich einer akuten Wunde.

des menschlichen Körpers nur eine bestimmte, genau definierte Anzahl von Teilungen zur Verfügung steht, die sie durchlaufen kann. Demzufolge ist diese Alterung in erster Linie von der „Beanspruchung“ des Gewebes abhängig, hat also nichts mit dem Patientenalter zu tun. Wie erwartet konnte eine enge Korrelation des Grades der Tetraploidisierung mit dem Patientenalter demnach in der gezeigten Studie nicht festgestellt werden.

Des Weiteren ist bekannt, daß in Geweben, die regenerativen Prozessen unterliegen, ebenfalls tetraploide Zellen auftreten können. Dies ist zum Bei-

spiel bei teilhepatektomierten Ratten der Fall, wo während der Regenerationsphase polyploide Zellen gebildet werden. Regeneration in Kombination mit erhöhter Aktivität und Proliferation der Zellen könnte demzufolge einen weiteren generellen Faktor darstellen, der die Entstehung polyploider Zellen begünstigt.

Auch in Geweben, die über einen längeren Zeitraum einer Entzündung ausgesetzt sind, ist das Auftreten tetraploider Zellen beschrieben. In Patienten mit akuter Hepatitis oder einer Leberzirrhose, welche beide entzündliche Prozesse darstellen, traten bis zu

30% tetraploide Zellen in lokalen Anhäufungen (Cluster) auf. Das gleiche Bild, nämlich das Auftreten dieser Zellen in Clustern von bis zu sechs Zellen, konnte in unseren in vivo- und in vitro-Experimenten festgestellt werden. Es ist vorstellbar, daß die während des Entzündungsreizes erhöhten Mengen von freigesetzten Zytokinen oder anderer Proteine die Zellen derart stimulieren, daß es zum Phänomen der Tetraploidisierung kommt.

Über physikalische Bedingungen, die das Auftreten dieser Zellen erklären könnten, ist einiges bekannt. So gibt es Untersuchungen, die das Auftreten von

polyploiden Zellpopulationen nach Hypoxie und anschließender Reoxygenierung in mehreren Zelllinien beschreiben. Andere Autoren beschreiben eine gesteigerte Proliferationsaktivität nach Hypoxie/Reoxygenierung. Tatsächlich ist die Sauerstoffkonzentration und die damit verbundene Versorgung des Gewebes einer der kritischsten Parameter bei der Wundheilung. Möglicherweise sind das Auftreten der Hypoxie unmittelbar nach dem Trauma und die regelrechte Reoxygenierung mitverantwortlich für die gute Heilung einer Wunde. Es ist demzufolge sehr wahrscheinlich, daß analog zur Reoxygenierung ein Proliferationsschub durch das Auftreten tetraploider Zellen erfolgt.

Die genaue Analyse der Zell- und Chromosomenmorphologie gibt einige Hinweise auf intrazelluläre Mechanismen, die die Entstehung von polyploiden Zellen erklären könnten. Man kennt mehrere Prozesse, die die Entstehung von polyploiden Zellen zur Folge haben. Endomitose nennt man den Vorgang, bei dem sich die Chromosomen verdoppeln, aber anschließend keine Mitose und Zellteilung erfolgt. Das gleiche Ergebnis, nämlich eine tetraploide Zelle, liefert ein weiterer Mechanismus, genannt Endoreduplikation, bei dem zwischen zwei Mitosen ein- oder mehrmals die Chromosomen verdoppelt werden. Einige Zellen in der FISH geben Hinweise auf den Mechanismus der Endoreduplikation. Des weiteren gibt es das Phänomen der Entstehung eines tetraploiden Kerns aus der Verschmelzung zweier diploider Kerne. Beispiele hierfür gab es in akuten Wunden, wo zweikernige Zellen in großer Zahl beobachtet werden konnten.

Welche Vorteile könnten tetraploide Zellen gegenüber den „normalen“ diploiden Zellen in der Wunde haben? Es konnte in verschiedenen Arbeiten gezeigt werden, daß bestimmte Tumorzellen, nachdem man bei ihnen Tetraploidie induziert hat, ein wesentlich höheres Metastasierungspotential und damit eine bessere Widerstandsfähigkeit hatten. Genau diese Widerstandsfähigkeit, die möglicherweise durch den höheren DNA-Gehalt verursacht wird, könnte den wesentlichen Vorteil tetraploider Zellen ausmachen. Möglicherweise bewirkt das Bereitstellen einer größeren DNA-Menge, wie sie in tetraploiden Zellen gegeben ist, eine

**DATEN KULTIVierter ZELLEN NACH FISH (TAB. 3)**

Fall-Nr.	Typ	Passage	Ausgezählte Mitosen	Anzahl Diploider Zellen	Anzahl Tetraploider Zellen	Tetraploide Zellen in %
18	(Wu+)	P1	200	146	54	27
19	(Wu+)	P1	200	170	30	15
20*	(Wu+)	P1	385	359	26	6.7
23	(Wu+)	P0	400	373	27	6.75
21*	(Wu+)	in vivo	100	90	10	10
22	(Wu+)	in vivo	200	184	16	8
15	(Wu-)	P2	200	197	3	1.5
13	(Wu-)	in vivo	200	195	5	2.5
14	(Wu-)	in vivo	200	195	5	2.5
16	(c)	P3	200	187	13	6.5
17	(c)	P1	200	191	9	4.5

(P = in vitro Passage), (Wu+ = gut heilende Wunde; Wu- = chronische Wunde; c = Kontrolle)

bessere Variabilität und Quantität an nötigen Proteinen. Dies würde eine bessere Anpassung an die Wundsituation erklären, die eine Begünstigung der Heilung darstellt.

Kritischerweise muß an dieser Stelle angeführt werden, daß im molekularbiologischen Sinne tetraploide Zellen allgemein als Vorläufer weiterer aberanter Zellen gelten und daß der Grad der Ploidie in Tumoren oftmals mit der Malignität korreliert ist. Für die Wundheilung würde dies bedeuten, daß es eine zeitliche Limitierung des Auftretens dieser Zellen geben muß, um eine maligne Entartung zu verhindern. Anzeichen für diese Limitierung zeigten Narben, die den Abschluß der Heilung repräsentieren. Dort waren keine tetraploiden Zellen mehr vorhanden. Maligne Entartungen kommen vor allem in chronischen Wunden recht häufig vor (bis zu 8%), denkt man z. B. an Plattenepithelkarzinome. Auch die gezeigten Aberrationen auf struktureller Chromosomenebene geben Anlaß zu der Annahme, daß die extreme Situation in der Wunde, ob gut oder schlecht heilend, die Entstehung chromosomaler Veränderungen begünstigt. In diesem Zusammenhang könnte die Tetraploidisierung in der gut heilenden Wunde einen Mechanismus repräsentieren, bei dem ein Ausgleich der strukturellen Aberrationen durch eine einfache DNA-Verdopplung angestrebt wird.

Die Bestimmung eines genaueren Zeitfensters für das Auftreten polyploider Zellen in der Wunde stellt einen wesentlichen Punkt weiterer Forschung

dar. Außerdem muß die Rolle bakterieller Kontaminationen der Wunde näher untersucht werden, da bekannt ist, daß auch bakterielle Keime chromosomale Veränderungen verursachen können. In einem weiteren Ansatz wird zu überprüfen sein, ob die gesteigerte DNA-Menge der tetraploiden Zellen tatsächlich eine vorteilhafte Proteinsynthese bewirkt, die für die bessere Heilung verantwortlich ist.

**SCHLUSSFOLGERUNG**

Das Phänomen des Auftretens tetraploider Zellen in der Wunde scheint sich nicht nachteilig auf den Heilungsprozeß auszuwirken, es scheint im Gegenteil sogar förderlich für die Heilung zu sein.

Ob veränderte Ploidie-Muster oder das Auftreten numerischer und struktureller chromosomaler Aberrationen derart typisch sind, um von prognostischer oder diagnostischer Bedeutung zu sein, soll in weiteren Experimenten geklärt werden.

*Für die Autoren:*

*Dr. med. R. Hanselmann  
Molekularbiologisches Labor  
Abteilung für Unfall-, Hand- und  
Wiederherstellungschirurgie  
Universität des Saarlandes  
Kirrberger Straße, Bau 57  
66421 Homburg*

*Literatur bei der Redaktion*

# Die Welt der Insekten ist die reinste Apotheke – Chronik einer Doktorarbeit

**M. Zimmer**

Pharmakognosie und analytische Phytochemie, Universität des Saarlandes, Saarbrücken

## EINFÜHRUNG

„Führen Sie Werrenöl?“, fragte ein Kunde in der Marienapotheke, Hüttersdorf. „Werrenöl?“, sagte der Apotheker, „kenne ich nicht.“ So würde es wohl den meisten Menschen ergehen, wenn sie auf Werrenöl angesprochen würden. Bekannter ist vielleicht das Insekt, das hinter dieser Bezeichnung steckt und aus dem diese Arzneiform bis zum Ende des zweiten Weltkrieges angefertigt wurde: Die Maulwurfgrille *Gryllotalpa gryllotalpa*, bis vor ca. zwanzig Jahren in weiten Teilen Europas beheimatet, diente vor allem in der Region des heutigen Saarlandes als traditionelles Wundheilmittel.

Als grabende Insekten weisen die Maulwurfgrillen einen für das unterirdische Leben gut angepassten Körperbau auf. Der sehr kleine, kegelförmige Kopf besitzt neben gering entwickelten Seitenaugen zwei Stirn- und zwei Seitenaugen, die sich an den Kopf anschließende Vorderbrust ist von einem großen Halsschild umgeben. Die beiden Vorderbeine sind wie bei einem Maulwurf zu kräftigen Grabschaufeln umgestaltet.

Die Grillen sind auch heute noch gelegentlich in Gemüsegärten zu finden.

Sie bevorzugen lockeren Boden ohne Staunässe, bepflanzt mit Kartoffeln oder Erdbeeren. Die jungen Pflanzen werden im Bereich der Wurzel von den gefürchteten Schädlingen angenagt, die Pflanzen welken und sterben ab. Die Vermutung liegt nahe, daß sich die Grillen demnach von Pflanzen und Wurzelhärcchen ernähren, aber das Abnagen der Wurzeln dient nur dem Anlegen von Nestern kurz unterhalb der Erdoberfläche. Die Grille selbst ernährt sich von Käfern, Larven oder anderen kleinen Bodeninsekten. In den Nestern legt die Maulwurfgrille ca. 400 Eier, die Ameiseneiern sehr ähnlich, jedoch etwas kleiner sind.

Zur Zubereitung des Werrenöles wurde eine Grille (ca. 4 g Frischgewicht) lebendig in 250 bis 500 ml kaltes oder angewärmtes Raps- oder Leinöl eingelegt. Die Grille ertrank innerhalb weniger Minuten. In ihrem Erstickungskampf gab sie ein bräunlich-rotes Sekret in das Öl ab, ein Sekret, das normalerweise zur Abwehr von Angreifern eingesetzt wird und neben dem Inhalt des Rektum eine klebrige Proteinmischung enthält, die die Fäzes am Angreifer festkleben läßt. Die paarweise

und – entgegen Literaturangaben – nicht nur bei den Weibchen auftretenden Drüsen stellen kleine Säckchen von bis zu 3 mm Länge dar, die von einer klebrigen, weißlich bis azurblauen opaken Flüssigkeit gefüllt sind.

Nach drei Wochen wurde die Grille entfernt, das fertige Öl an einem kühlen Platz aufbewahrt und tropfenweise bei schlecht heilenden Wunden und Brandwunden topisch angewendet. Werrenöl galt als sehr kostbarer Besitz, und in einigen Kellern sind noch einzelne Flaschen mit altem Werrenöl zu finden.

„Saarländischer Aberglaube“ könnte man meinen, wenn nicht Literaturrecherchen ergeben hätten, daß Maulwurfgrillen seit mehreren hundert Jahren in China als Arzneimittel der Traditionellen Chinesischen Medizin (TCM) verwendet werden. Die chinesische Maulwurfgrille *Gryllotalpa africana* wird nicht nur äußerlich zur Behandlung von Furunkeln, Karbunkeln und entzündeten Splittern, sondern auch innerlich zum Gurgeln bei Entzündungen der Mandeln oder als Diuretikum zum Ausschwemmen kleiner Nierensteine verwendet. Hierfür wird jeweils im Frühherbst das Insekt lebendig gefangen und frisch oder getrocknet verarbeitet. Bei oraler Einnahme zur Behandlung von Ödemen oder Halsschmerzen werden 3-5 g der meist frischen Tiere in Wasser gekocht und über die Dauer von fünf bis sieben Tagen dreimal täglich getrunken. Zur topischen Anwendung wird die Maulwurfgrille fein zermahlen und mit Wasser zu einer Paste angerührt oder nasal geschnupft.

## TIERMODELL

Zur Untersuchung der Wirksamkeit werden die Maulwurfgrillen lebend gefangen und im Labor gehalten. Um



1



2



3

**Abb. 1:** Die Maulwurfgrille *Gryllotalpa gryllotalpa*.

**Abb. 2:** Zur Zubereitung des Werrenöles werden die Maulwurfgrillen in Rapsöl eingelegt.

**Abb. 3:** Das Werrenöl ist auch heute noch in einigen Kellern zu finden.

die Extraktion fremder, tierischer Fette und Proteine zu vermeiden, werden die Grillen nur mit Kartoffeln gefüttert, die lediglich als Nahrung angenommen werden. Da eine Zucht aussichtslos ist, ist man ständig auf die Beschaffung neuer Grillen aus natürlicher Umgebung angewiesen.

Die getrockneten chinesischen Grillen konnten auf dem Qing-Ping Bauernmarkt in Kanton/China gekauft werden. Sie werden in der Anhui-Provinz gefangen und in den südlichen Teilen Chinas zum Verkauf angeboten.

Zur Untersuchung der wundheilenden Wirkung wurden verschiedene Ganztierextrakte mit verschiedenen polaren Lösemitteln hergestellt. Des Weiteren wurden durch Sezierung der Drüsen die Drüseninhaltsstoffe isoliert und herausgelöst aus der tierischen Matrix getestet.

Um Tiermaterial einzusparen, werden die Tiere „gemolken“, also regelmäßig zur Abgabe des Abwehrsekretes stimuliert. Die Extrakte werden zwischen verschiedenen Lösemitteln ausgeschüttelt und die Fraktionen, die denen der traditionellen Verwendung entsprechen, in einem Tiermodell getestet.

Als in-vivo-Test zur Überprüfung der wundheilenden Wirkung verwendeten wir ein Modell, das differenzierte Aussagen zur Mikrozirkulation, der Neovaskularisierung und Epithelialisierung machen kann. Als Testobjekt dient das Ohr der haarlosen homozygoten Maus.

Die geringe Dicke des Ohres (300 µ) und das Fehlen von Haaren und Pigmenten ermöglichen eine intravitalmikroskopische Untersuchung des Ohres im Durchlicht. Kreisförmige Inzisionswunden (2,25 mm Durchmesser, 125 µ tief) werden mit einer Hohlstanze auf der Dorsalseite des Ohres im anterolateralen Quadranten zwischen dem vorderen und mittleren Gefäßbündelnerv in einer Entfernung von etwa 1,5 mm vom Ohrrand platziert. Die Gewebsschichten werden bis auf den Zentralknorpel mikrochirurgisch abpräpariert, der intakte Knorpel verhindert eine Kontraktion der Wunde.

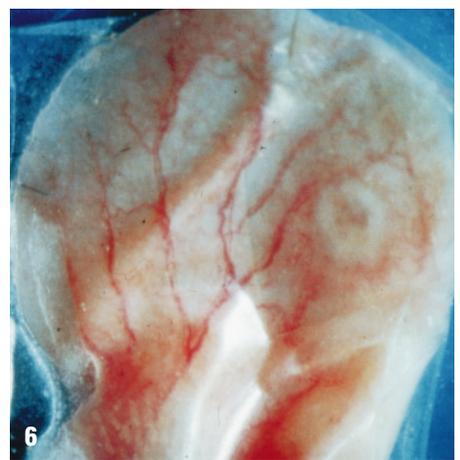
Nach dem Setzen der Wunde werden die verschiedenen Extrakte – eingearbeitet in ein Natrium-Carboxymethyl-Cellulose Gel – aufgetragen. Diese Hydrokolloidgrundlage wird auch in der TCM unter dem Namen „Ying yin shen ji“ als Wund dressing empfohlen. Es soll dem „Yin“ der Wundheilung die-



**Abb. 4:**  
**Getrocknete chinesische Maulwurfsgrillen.**



**Abb. 5:**  
**Der Qing-Ping-Bauernmarkt in Kanton.**



**Abb. 6:**  
**Behandeltes Ohr einer Maus, das zum Schutz vor mechanischer Irritation mit einer Wundfolie abgeklebt wurde.**

nen und wegen der Aufrechterhaltung eines idealen Wundmilieus die Wundheilung optimal unterstützen. Zum Schutz vor mechanischer Irritation wird das behandelte Ohr mit Wundfolie abgeklebt.

Zur Beobachtung der Epithelialisierung und Neovaskularisierung wird die anästhesierte Maus im Durchlicht über eine Schwachlichtkamera mit einem Videorecorder verbunden und die Zunahme der neu epithelialisierten bzw. neu vaskularisierten Wundfläche aufgezeichnet, digitalisiert und mit Hilfe eines computerunterstützten Bildanalyse systems ausgewertet.

Die Auswertung der Tierversuche hat im Vergleich zur Negativkontrolle (reines Gel) eine signifikante Beschleunigung sowohl durch einen Methanol-extrakt der getrockneten chinesischen Maulwurfsgrille (hydrophile Fraktion) als auch durch die lipophile Fraktion (Hexanphase) der frischen saarländi-

schen Maulwurfsgrillen ergeben: So sank die Durchschnittszeit bis zum Epithelschluß der Wunde von 16,3 Tagen in der Kontrollgruppe auf 13,2 Tage bei den mit dem Extrakt der saarländischen Grille behandelten Tiere. Noch besser waren die Ergebnisse bei der chinesischen Maulwurfsgrille. Die Neovaskularisierung wurde nicht signifikant beeinflusst (Graphik S. 24).

Die Fraktion der frisch seziierten Drüsen saarländischer Grillen hat nur eine leichte, nicht signifikante Beschleunigung erbracht, die Fraktion mit reinem Rapsöl hat die Rate sogar noch verschlechtert. Die Angiogenese wurde zwar durch beide Tierextrakte beschleunigt, jedoch nicht signifikant.

#### **ZELLKULTURMODELL**

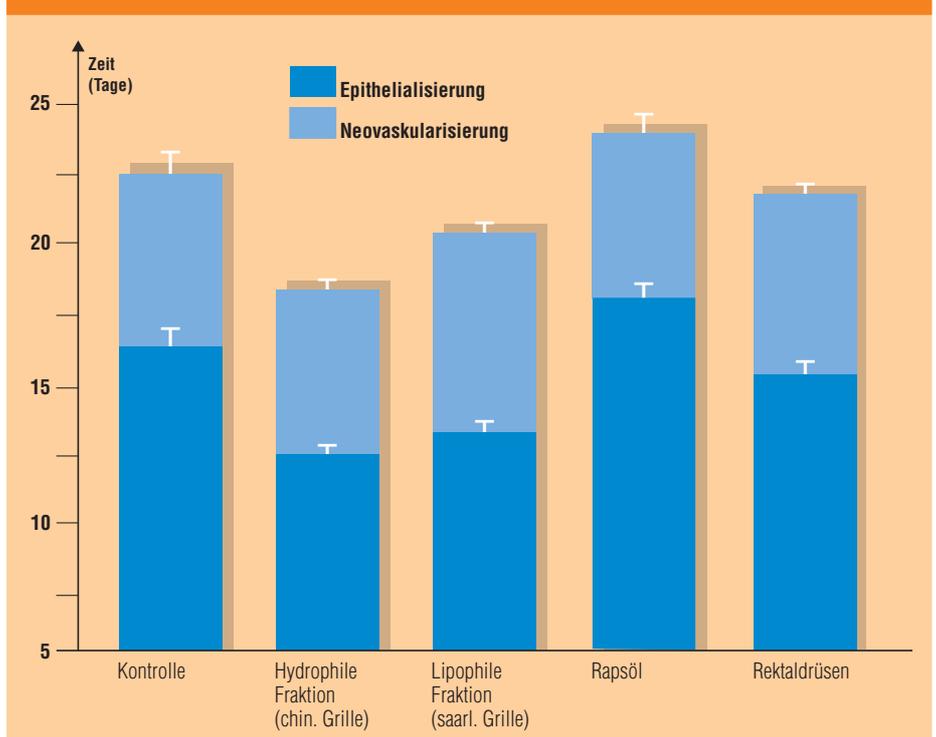
Im Verlauf der Wundheilung wurde vor allem zu Beginn der Messung eine Beschleunigung der Zellmigration beobachtet. Zum Screenen auf der Suche

nach der/den aktiven Komponente(n) wurde ein neues Migrations-Zellkulturmodell entwickelt, das auf der Basis humaner Keratinozyten arbeitet. Verwendet werden primäre, nicht passagierte, undifferenzierte Zellen in calciumarmem Medium, um zu verhindern, daß die Zellen ihr Aussehen und ihr Migrationspotential verlieren. Die Keratinozyten werden serumfrei kultiviert, die Isolierung der benötigten Hautzellen bedarf mehrerer Schritte, um eine Kontamination an Fibroblasten auszuschließen.

Die konfluent angewachsenen Zellen werden zur Hälfte abgekratzt („scratched“) und die zu testenden Extrakte, die mit 2-OH-propyl-Cyclodextrin in Lösung gehalten werden, zugegeben. Dann können die Zellen für 24 Stunden migrieren. Nach dem Abstoppen der Migration werden die Zellen gezählt, die über die gesetzte Startlinie hinaus migriert sind, als Positivkontrolle wird hEGF eingesetzt. Die Fraktionen werden in mehreren Konzentrationen getestet, um den wirksamen Konzentrationsbereich ausfindig zu machen.

Anhand dieses Screeningsystems sollen die über Vakuum-Flüssig-Chromatographie (VLC) getrennten Rohextrakte getestet werden, die wirksamsten Fraktionen über Hochdruck-Flüssigkeit-Chromatographie (HPLC) getrennt, erneut getestet und mittels ein- und zweidimensionaler NMR-Spektroskopie sowie Massenspektroskopie (MS) strukturaufgeklärt werden. Als wirksame Fraktionen sowohl der

**WIRKUNGSÜBERSICHT**



saarländischen als auch der chinesischen Maulwurfsgrillen wurden ungesättigte Fettsäuren und Fettsäureester extrahiert, vor allem Linolsäuremethyl-ester ist neben den verschiedenen Ölsäurederivaten quantitativ sehr viel vorhanden. Linolsäure z. B. stimuliert bereits in geringen Konzentrationsbereichen die Zellmigration signifikant, die therapeutische Anwendung findet sich z. B. in Linola-Cremes oder Salben; eine Mixtur verschiedener raffi-

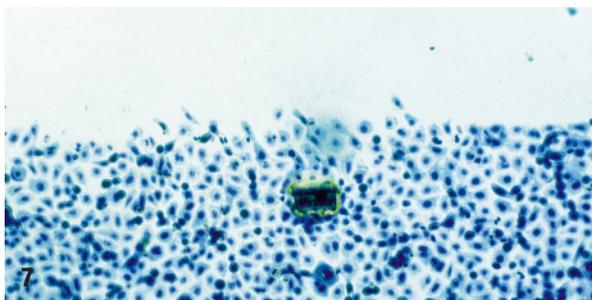
nierter Öle fand sich z. B. in den nicht mehr auf dem Markt befindlichen Granugenol-Zubereitungen.

Die Wirksamkeit der Maulwurfsgrillenzubereitung scheint demnach eine ganz einfache Erklärung zu haben: die Bereitstellung von mehrfach ungesättigten Fettsäuren, die über ihr Wasserbindungsvermögen, ihre antibiotische das Wundheilungsgeschehen positiv beeinflussen. Die Natur als Vorbild – eine Möglichkeit, wirksame Prinzipien von der Natur um uns herum nutzbar zu machen, als Leitstoffe, als Reinstoffe, auf jeden Fall ein guter Ansatz, nach neuen Arzneimitteln zu forschen...

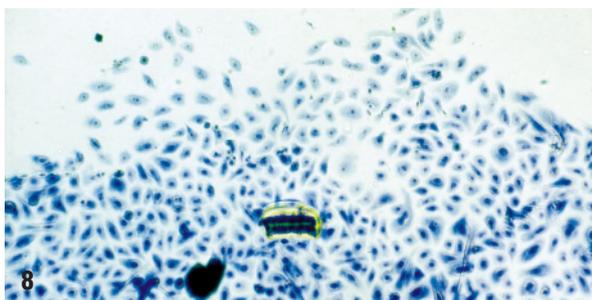
....die reinste Apotheke!

Markus Zimmer  
Apotheker  
Pharmakognosie und analytische Phytochemie, Universität des Saarlandes, Postfach 151150, 66041 Saarbrücken  
in Zusammenarbeit mit  
J. Frank, Unfallchirurgie der Universität des Saarlandes und  
J. H. Barker, Div. of Plastic and Reconstructive Surgery, University of Kentucky, Louisville, USA

Literatur bei der Redaktion



**Abb. 7:** Negativkontrolle, Medium ohne Zusätze.



**Abb. 8:** Positivkontrolle hEGF (10 ng/ml).

# Erprobung von TenderWet zur Reinigung schwer heilender Wunden

A. Looks, U. Schrepel, U. Wollina

Klinik für Hautkrankheiten, Klinikum der Friedrich-Schiller-Universität Jena

## EINLEITUNG

Chronische Wunden sind oft durch bakterielle Besiedelung, Entzündung und Fibrinbeläge charakterisiert. Ein Großteil der betroffenen Patienten wird zu Hause betreut. Ein Débridement ist erforderlich, um die Wundheilung anzuregen und Infektionen zu vermeiden. Obwohl ein chirurgisches Débridement zu Beginn der Behandlung angestrebt werden sollte, ist dies für die häusliche Betreuung durch Pflegedienste oder Angehörige oft nicht praktikabel. Für diese Patienten kann ein nichtchirurgisches Débridement durchaus förderlich sein. Häufig werden daher alternativ enzymhaltige Externa, lokale Antibiotika und Antiseptika zur Wundreinigung eingesetzt. Kontaktsensibilisierungen infolge dieser externen Therapie stellen neben dem nachge-

wiesenen negativen Effekt auf die Gewebeneubildung ein zunehmendes Problem dar.

Eine weitere Möglichkeit zur Reinigung chronischer Wunden bietet die Anwendung mit physiologischer Kochsalzlösung getränkter Kompressen. Hier besteht jedoch ein relativ hoher Arbeitsaufwand. Durch die beschränkte Aufnahmekapazität herkömmlicher Mullkompressen sowohl für die Salzlösung als auch für Wundexsudat sind täglich mehrere Verbandwechsel erforderlich.

Der neu entwickelte Verband TenderWet ist eine spezielle Kompresse, die sich zur schonenden Wundreinigung eignet. Sie besteht aus einem zentralen superabsorbierenden Polacrylat (SAP). Dieses ist in der Lage, eine große Menge an Wundexsudat im Austausch ge-

gen Ringerlösung aufzunehmen und zu binden.

Wir untersuchten im Rahmen einer Studie bei 14 Patienten, inwieweit eine Wundreinigung durch TenderWet erfolgen kann. Vor Studienbeginn wurde eine ausführliche Anamnese erhoben und eine klinische Diagnostik durchgeführt, möglichst einschließlich einer Dopplersonographie.

Eine gleichzeitige topische Anwendung von Kortikosteroiden, Antibiotika oder Antiseptika erfolgte nicht. Ausgeschlossen wurden Patienten mit Wunden, denen ein maligner Prozeß zugrundeliegt, Patienten mit immunsuppressiver Grunderkrankung oder Patienten unter immunsuppressiver Therapie.

Die verwendete Wundkompresse TenderWet enthält ein Saugkissen aus superabsorbierendem Polyacrylat. Dieses ist in der Lage, größere Mengen Ringerlösung zu speichern und im Austausch gegen Wundexsudat und Zelltrümmer kontinuierlich abzugeben. Die äußere Hülle besteht aus einem Gestrick aus Polypropylen, welches nicht mit der Wunde verklebt. Je nach Wundgröße stehen Kompressen unterschiedlichen Formats zur Verfügung.

Der Verbandwechsel wurde zweimal täglich durchgeführt. Dazu wird die Kompresse zunächst in Abhängigkeit ihrer Größe mit einer definierten Menge Ringerlösung getränkt und auf die ebenfalls mit Ringerlösung gesäuberte Wunde aufgebracht. Die Kompresse sollte dabei möglichst Kontakt mit dem gesamten Wundgrund haben und auch den Wundrand bedecken. Ein Abdecken der Wundumgebung mit Zinkpaste ist nicht erforderlich. Zur Fixierung der Kompresse verwendeten wir eine selbsthaftende Binde. Alle Patienten erhielten einen Kompressionsverband mit Kurzzugbinden. Die interne Medikation wurde während der Studie beibehalten.

Zur Verlaufskontrolle erfolgte vor und nach der Therapie eine Fotodokumentation, ein mikrobieller Abstrich und die Beurteilung des Wundzustandes anhand eines Punktscores bezüglich Fibrin, Granulationsgewebe und Nekrosen sowie der Wundumgebung bezüglich Erythem, Schuppung und Infiltrat wöchentlich.

Bei jedem Verbandwechsel wurden die Schmerzhaftigkeit beurteilt und die Dauer in Minuten dokumentiert.

## PATIENTENSTATUS (TAB. 1)

Nr.	Alter	Geschlecht	Ulkus seit	Genese	Kontaktsensibilisierung
1	75	weiblich	6 Monaten	CVI*, PTS**, pAVK***	polyvalent
2	54	männlich	7 Monaten	CVI, PTS	∅
3	75	weiblich	1 Monat	CVI	∅
4	65	männlich	6 Monaten	CVI, PTS	∅
5	65	männlich	4 Monaten	CVI, PTS	polyvalent
6	86	weiblich	12 Monaten	CVI, pAVK	∅
7	65	männlich	8 Monaten	CVI, PTS	polyvalent
8	73	männlich	12 Monaten	CVI, pAVK	polyvalent
9	50	weiblich	5 Monaten	CVI	∅
10	89	weiblich	26 Monaten	CVI, pAVK	polyvalent
11	44	weiblich	1 Monat	CVI	∅
12	77	weiblich	7 Monaten	CVI, pAVK	polyvalent
13	76	männlich	24 Monaten	CVI, PTS, pAVK	polyvalent
14	75	weiblich	3 Monaten	CVI	∅

\*CVI: Chronisch venöse Insuffizienz

\*\*PTS: Postthrombotisches Syndrom

\*\*\*pAVK: periphere arterielle Verschlusskrankheit



**Abb. 1a-c**  
**Dokumentation Patient**  
**6 mit großflächigen Misch-**  
**ulcera durch CVI und pAVK;**  
**Verlauf der Wundreinigung**  
**innerhalb von 7 Tagen.**

**MATERIAL UND METHODE**

Eingeschlossen wurden 14 Patienten, 8 Frauen und 6 Männer, im Alter von 44-89 Jahren mit Unterschenkelgeschwüren. Ursächlich bestand bei allen Patienten eine chronisch venöse Insuffizienz, bei sechs der Patienten konnte dopplersonographisch ein postthrombotisches Syndrom nachgewiesen werden. Zusätzlich bestand bei sechs der Patienten eine periphere arterielle Verschlusskrankheit im Stadium I-II nach Fontaine. Die durchschnittliche Erkrankungsdauer vor Therapiebeginn betrug 9 Monate (1-26 Monate). 50% der Patienten litten an einem polyvalenten Kontaktekzem (Tab. 1). Die adjuvante Kompressionstherapie wurde von allen Patienten toleriert.

**ERGEBNISSE**

Therapieziel war eine Säuberung der Wunde von Fibrin und Nekrosen und die Anregung der Granulation. Die durchschnittliche Behandlungsdauer betrug 10 Tage (5-28 Tage). Die Ulcera der Patienten, die länger als eine Woche behandelt wurden, wiesen vor Therapie mehr fibrinöse und nekrotische Beläge auf. Anhand der Tabelle 2 wird deutlich, daß sowohl die Fibrinbeläge als auch Nekrosen im Verlauf deutlich reduziert werden konnten bei gleichzeitiger Anregung der Granulation. Lediglich bei einem Patienten wurde keine Verbesserung des Wundzustandes bezüglich Fibrin und Nekrose erzielt. Insgesamt erscheint jedoch eine Therapie von 7-10 Tagen zur Säuberung ausreichend zu sein. Durch eine Verlängerung der Anwendung wurde keine wesentliche Befundbesserung erreicht.

TenderWet zeichnete sich durch eine sehr gute Hautverträglichkeit auch bei Patienten mit einer nachgewiesenen Kontaktsensibilisierung aus. Bei keinem unserer Patienten kam es während der Anwendungsbeobachtung zu einer Verschlechterung des Hautzustandes in der Ulkumgebung. Bei 5 (36%) Patienten besserte sich das Erythem, bei 3 (21%) Patienten nahm die Schuppung ab und bei 2 (14%) Patienten kam es zu einer Minderung der Infiltration (Tab. 2).

Die Ergebnisse der mikrobiologischen Abstriche sind different. Drei Patienten wiesen vor und nach Therapie ein unverändertes Keimspektrum auf. Bei 11 sahen wir eine Änderung der mi-

**ERGEBNISSE: PUNKTSORE WUNDE UND WUNDUMGEBUNG (TAB. 2)**

Patient	Fibrin					Nekrose					Granulation					
	0	7	14	21	28	0	7	14	21	28	0	7	14	21	28	Tage
1	3	2	2			2	2	2			1	2	2			
2	3	3				2	1				1	2				
3	3	2				2	1				2	2				
4	3	2				2	1				1	1				
5	3	2				1	1				2	2				
6	3	2				2	2				2	3				
7	3	2				2	1				1	2				
8	2	2	1			2	2	1			1	2	3			
9	3	2	2			2	1	1			1	1	1			
10	3	2	1			2	1	1			1	2				
11	3	3	3			2	1	1			1	1	1			
12	3	3				3	3				1	1				
13	3	2	2	2	2	2	1	1	1	1	1	2	2	2	2	
14	2	1				1	1				2	3				

Patient	Erythem					Schuppung					Infiltrat					
	0	7	14	21	28	0	7	14	21	28	0	7	14	21	28	Tage
1	3	3	3			3	3	3			2	2	2			
2	2	2				2	1				1	1				
3	1	1				1	1				1	1				
4	2	2				2	2				2	2				
5	3	2				3	2				3	2				
6	2	2				2	2				2	2				
7	1	1				1	1				1	1				
8	3	2	2			3	2	2			3	3	3			
9	2	2	2			1	1	1			2	2	2			
10	3	2	2			2	2	2			2	1	1			
11	3	3	3			2	2	2			2	2	2			
12	2	2				1	1				3	3				
13	3	2	2	2	2	2	2	2	1	1	2	2	2	1	1	
14	2	2				1	1				1	1				

1=keine erkennbar, 2=gering/mäßig/wenige, 3=tief/viel/viele



**Abb. 2a/b**  
**Dokumentation Patient**  
**Nr. 2, Ulcus durch CVI / PST,**  
**Dauer der Wundreinigung**  
**7 Tage.**



**Abb. 3a/b**  
**Dokumentation Patient**  
**Nr. 4, Ulcus durch CVI / PST,**  
**Dauer der Wundreinigung**  
**7 Tage.**



**Abb. 4a/b**  
**Dokumentation Patient**  
**Nr. 5, Ulcus durch CVI / PST,**  
**Dauer der Wundreinigung**  
**7 Tage.**

krobiellen Besiedlung. Es ließ sich jedoch kein Zusammenhang zwischen Keimbesiedlung bzw. Änderung der Keimbesiedlung und dem Therapieerfolg herstellen (Tab. 3).

Obwohl 5 (36%) Patienten stärkere Schmerzen und 7 (50%) Patienten immerhin geringe Schmerzen beim Wechseln des Verbandes angaben, bewerteten nur 2 (14%) Patienten den Gesamteindruck als unbefriedigend.

Mit sehr gut und gut beurteilten 9 (64%) Patienten den Gesamteindruck und 3 (21%) mit befriedigend. Als besonders positiv wird sowohl von Patienten als auch von Pflegepersonal das Fehlen von Wundsekret und Geruch bewertet.

Die durchschnittliche Dauer der Verbandwechsel einschließlich Anlegen der Kompressionsverbände betrug 21 Minuten. Eine Zeitersparnis ist hier

möglich, wenn vor Entfernung des Verbandes bereits die TW-Komresse mit Ringerlösung aktiviert wird.

**ZUSAMMENFASSUNG**

Aus unserer Sicht eignet sich TenderWet zur Reinigung chronischer Wunden und stellt eine gute Alternative dar, wenn ein aufwendiges Débridement nicht erforderlich ist oder auch in der ambulanten Betreuung nicht durchführbar ist. Durch eine kurzfristige Therapie mit TW ist eine Konditionierung sowohl des Ulcus als auch der Ulkumgebung z. B. vor einer geplanten operativen Deckung oder einer weiteren Therapie mit einem Hydrokolloid möglich. Hierbei ist bereits nach einer 7-10tägigen Behandlung mit einem ausreichenden Reinigungseffekt zu rechnen. TenderWet zeigte sich selbst bei Patienten mit einer Kontaktallergie als gut verträglich. Der Einsatz teurer enzym- und antibiotikahaltigen Externa ist nicht erforderlich.

**ERGEBNISSE: MIKROBIOLOGISCHE KOLONISATION (TAB. 3)**

Patient	Therapie	Abstrich vor Therapie	Abstrich nach Therapie
1	14 Tage	E. coli, St. aureus, Enterokokken, Providencia rettgeri, Morganella morg.	St. aureus, Enterokokken, Ps. aeruginosa
2	7 Tage	St. aureus	St. aureus
3	7 Tage	Enterokokken, Ps. aeruginosa	kein Abstrich
4	7 Tage	St. epidermidis	St. epidermidis
5	7 Tage	Proteus mirabilis, St. aureus	Proteus mirabilis
6	7 Tage	Ps. aeruginosa	Ps. aeruginosa
7	7 Tage	St. aureus	Ps. aeruginosa
8	14 Tage	Actinobacter baumannii, Enterokokken	St. aureus, St. epidermidis, E.coli, A. baumannii
9	14 Tage	kein Abstrich	Proteus mirabilis, Ps. aeruginosa
10	14 Tage	Actinobacter baumannii, Corynebakterien	Actinobacter baumannii, St. aureus
11	12 Tage	Proteus vulgaris, St. aureus	Proteus mirabilis, St. epidermidis, Ps. aeruginosa
12	5 Tage	St. aureus, C. tropicalis	Proteus mirabilis, St. aureus
13	28 Tage	Ps. aeruginosa, Enterobacter	kein Abstrich
14	7 Tage	kein Abstrich	kein Abstrich

*Für die Autoren:*  
 Annette Looks  
 Klinik für Hautkrankheiten  
 Klinikum der Friedrich-Schiller-Universität Jena  
 Postfach  
 07740 Jena

# Wunddokumentation: das „Auslitern“ einer Wunde zur Größen- und Volumenbestimmung

F. Lang

Kreiskrankenhaus Leonberg

## EINLEITUNG

Die Anforderungen an die Pflegeberufe haben sich in den letzten Jahren erheblich gewandelt und fordern vom Kranken- und Altenpflegepersonal sowohl im pflegerischen als auch im medizinischen Bereich immer fundierteres Fachwissen, um den Ansprüchen auch gerecht werden zu können. Dabei ist speziell zum Thema Wundbehandlung der Fort- und Weiterbildungsbedarf enorm groß. Denn obwohl eine große Anzahl der Mitarbeiter dieser Fachbereiche fast tagtäglich mit der Wundbehandlungsproblematik konfrontiert ist, wird diesem Thema in der pflegerischen Ausbildung, aber auch im Medizinstudium wenig Aufmerksamkeit gewidmet.

Abgesehen von Problemwunden aufgrund postoperativer Komplikationen sind es vor allem chronische Ulzerationen wie das Dekubitalulcus, das Ulcus cruris venosum, das Ulcus cruris arteriosum und die diabetischen Ulzerationen, die in der Praxis die große medizinische und pflegerische Heraus-

forderung darstellen. Im Zusammenhang mit der steigenden Zahl immobiler, pflegebedürftiger, zumeist älterer Menschen wird sich diese Situation mit Sicherheit weiter verschärfen, wobei einer deutlich herabgesetzten Lebensqualität der betroffenen Menschen hohe Behandlungskosten und ein enormer Pflegeaufwand gegenüberstehen.

Die moderne Wundheilung und -behandlung ist eine ärztliche und pflegerische Tätigkeit, die durchaus permanenter Bemühungen zur Qualitätsverbesserung bedarf. Aus der Sicht der Pflegepraxis ist dazu festzuhalten, daß sie noch ein großes Maß an Ressourcen hat, die nutzbar gemacht werden müssen, um insgesamt eine Professionalisierung der Pflege zu erreichen.

Eine zentrale Bedeutung haben dabei das Wundassessment und die Wunddokumentation. Denn ein gutes Therapiekonzept setzt eine sichere Beurteilung und Einschätzung der Wundgegebenheiten sowie der Wechselbeziehungen zu dem betroffenen Organismus voraus, was wiederum eine

kontinuierliche, übersichtliche, vollständige und vor allem zeitnahe und präzise durchgeführte Wunddokumentation erforderlich macht.

Die Pflegedokumentation und -planung sind Instrumente der Qualitätssicherung und ermöglichen eine effektive Pflege. Sie schaffen zudem mehr Transparenz der pflegerischen Arbeit und verbessern die Koordination im multiprofessionellen Team. Im Rahmen der anhaltenden Diskussion über die Kosten im Gesundheitswesen, in die vermehrt auch Krankenhäuser einbezogen werden, dient die Pflegedokumentation des weiteren der Leistungserfassung unter kostenkalkulatorischen und planungstechnischen Aspekten. Hinzu kommen rechtliche Vorgaben und Empfehlungen.

Qualitätssicherung in der Alltagspraxis aber läßt sich nur dann adäquat verwirklichen, wenn eine Reihe von fachlichen und strukturellen Standards festgelegt, bekanntgemacht und erfüllt werden. Dies setzt voraus, daß abteilungsbezogen, aber auch abteilungsübergreifend Zielsetzungen formuliert werden.

In Kliniken, Altenheimen und auch im ambulanten Bereich gibt es leider immer noch zu wenige Standards, in denen Kenntnisse von allgemein anerkannten Behandlungsmethoden zur Behandlung von sekundär heilenden und chronischen Wunden ausreichend berücksichtigt werden. Dabei zeigen Erfahrungen aus Kliniken, die sich intensiv um die Einführung und Umsetzung fundierter Standards für eine interdisziplinäre Wundbehandlung bemühen, daß dies ein richtiger Schritt zur Problembewältigung ist. Nachfolgend werden einige praktische Anregungen für die Erstellung von Wunddokumentationen gegeben.

**Das „Auslitern“ der Wunde ist eine exakte und einfache Methode, Größe und Volumen einer Wunde zu bestimmen. Die Wunde wird mit einer Folie abgeklebt und mit Hilfe einer Spritze mit Flüssigkeit aufgefüllt. Die eingespritzten ml bzw. ccm entsprechen dem Volumen.**



**PARAMETER ZUR WUNDDOKUMENTATION**

Entsprechend des komplexen Vorgangs der Wundheilung sind bei der Dokumentation eine Vielzahl von Parametern zu berücksichtigen, die am besten in einer Tabellenform aufbereitet werden.

- ▶ Wundklassifikation (z. B. Dekubitus, Ulcus cruris venosum usw.),
- ▶ Lokalisation der Wunde,
- ▶ Schweregrad der Wunde (z. B. Dekubitus Grad 1-5),
- ▶ Größe und Tiefe der Wunde,
- ▶ Beurteilung des Wundzustandes,
- ▶ Taschenbildung, Unterminierung,
- ▶ Anteil nekrotischen Gewebes (geschlossene schwarze Nekrosekappe, Schorf, schmierige Beläge),
- ▶ Beschaffenheit und Menge des Exsudats (serös, blutig-serös, eitrig),
- ▶ Anteil und Beschaffenheit des Granulationsgewebes (schlaff-blaß, zyanotisch, frisch-rot),
- ▶ Epithelbildung sichtbar,
- ▶ Infektionszeichen (Rötung, Ödeme, Schmerz, Geruch: jauchig, süßlich),
- ▶ sonstiger Wundschmerz vorhanden,
- ▶ Zustand der Wundränder (Farbe, Ödeme),
- ▶ Zustand der Hautumgebung (Erythem vorhanden, allgemeine Beschaffenheit: trockene oder sezernierende Ekzeme),
- ▶ allergische Reaktionen auf Wundpräparate,
- ▶ Therapie (systemisch, lokal, Patientencompliance).

**VERFAHREN ZUR WUNDDOKUMENTATION**

Im Rahmen des Wundassessment und der Dokumentation ist vor allem die exakte Flächen- und Volumenbestimmung der Wunde von Bedeutung. Die allmähliche Verkleinerung einer Wunde vom Wundrand und Wundgrund her ist ein sicheres Indiz für eine Heilungstendenz, so daß die in regelmäßigen Zeitabständen vorgenommene Größemessung auch prognostischen Wert hat. Welche Verfahren sich dazu in der Praxis etabliert haben, ist in der nebenstehenden Tabelle aufgeführt und bewertet. Nicht bildgebende Dokumentationsmaßnahmen sind außerdem das Ausmessen der Wunde mit einem Lineal oder Zentimetermaß sowie die Anwendung von Knopfsonden und Knopfkanülen bei Fisteln.

Nachteil aller aufgeführten Dokumentationsmethoden ist, daß nur eine Circa-Flächenberechnung möglich ist.

**BEURTEILUNG DER IN DER PRAXIS ETABLIERTEN MÖGLICHKEITEN ZUR WUNDDOKUMENTATION**

Verfahren	Vorteile	Nachteile
<b>Polaroidphoto</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– günstige Anschaffungskosten, einfache Handhabung</li> <li>– Dokument liegt nach kurzer Zeit (ca. 3 Min.) vor</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– meist schlechte Bildqualität</li> <li>– langfristig keine Farbstabilität</li> <li>– teures Filmmaterial</li> <li>– keine Kompatibilität bei Film- und Fotozubehör</li> <li>– keine Vervielfältigungsmöglichkeit</li> <li>– keine Vergrößerungsmöglichkeit</li> <li>– es muß immer aus der gleichen Entfernung fotografiert werden (Maßband)</li> </ul>
<b>Diapositiv</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– sehr gute und scharfe Bildqualität</li> <li>– hohe Farbstabilität</li> <li>– kann jederzeit vervielfältigt werden</li> <li>– Vergrößerung möglich</li> <li>– farbliche Nacharbeitung durchführbar (Digiprint)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– hohe Anschaffungskosten für eine Spiegelreflexkamera (Makroobjektiv, Ringblitz, Diaprojektor ...)</li> <li>– handelsüblich 36er Filme</li> <li>– Entwicklungszeit</li> <li>– es muß immer aus der gleichen Entfernung fotografiert werden (Maßband)</li> </ul>
<b>Folienschablonen</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– einfache und problemlose Handhabung für alle Mitarbeiter</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– nur Circa-Durchmesser der Wunde kann dokumentiert werden</li> <li>– Kontaminationsgefahr bei unsachgemäßer Handhabung</li> <li>– im Handel werden nur Rundschablonen angeboten</li> <li>– nicht steril</li> </ul>
<b>Spezielle Zweischichtfolien</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Größe des Defekts läßt sich exakt nachzeichnen</li> <li>– Größenentwicklung (Zunahme, Verkleinerung) läßt sich problemlos nachvollziehen</li> <li>– einfache Handhabung</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– nur Flächenberechnung möglich</li> <li>– die Folie für das Dokumentationssystem darf bei der Durchführung keinen Kontakt mit der Wunde haben (Keime)</li> </ul>
<b>2D-Vermessung chronischer Wunden (Digitale Ulcometrie 2,0)</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– exakte Flächenberechnung</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– kostenintensive Beschaffung spezieller PC-Programme erforderlich</li> <li>– hoher Zeitaufwand</li> <li>– nur von geschultem Personal durchführbar</li> </ul>
<b>3D-Vermessung chronischer Wunden</b>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– Volumenangabe möglich</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>– kostenintensiv</li> <li>– Verfahren befindet sich noch in der Entwicklung</li> </ul>

Dies bedeutet, daß bei tiefen und zerklüfteten Wunden, und im Extremfall bei mit Fistelgängen behafteten Wunden, nur eine ungenügende Aussage über das tatsächliche Ausmaß des Gewebsdefekts und des Volumens der Wunde möglich ist.

**FÜR EINE EXAKTE VOLUMENMESSUNG – DAS „AUSLITERN“ DER WUNDE**

Eine exakte Gewebsdefekt- und Volumenangabe liefert dagegen die von uns in unserer chirurgischen Abteilung praktizierte Methode des Ausliterns. Mit einem geringen Zeit- und Kostenaufwand läßt sich damit sehr genau

das Ausmaß des tatsächlichen Gewebsdefektes in ml oder ccm ermitteln. Der gewonnene Wert ist für alle an der Therapie beteiligten MitarbeiterInnen problemlos nachvollziehbar. Dies ist auch für Laien im Rechtsstreit von Wichtigkeit.

**Vorgehensweise bei der Methode des Ausliterns**

Die Wunde wird mit einer semipermeablen Folie (z. B. Hydrofilm) abgedeckt. Es ist darauf zu achten, daß die Folie die Wundränder um 2-3 cm überdeckt. Am höchsten Punkt der Wunde wird die Folie mit einer Kanüle durch-

stochen, um anschließend den Defekt mit Hilfe einer Spritze langsam mit Ringer-, Lavasept- oder Glucose-Lösung aufzufüllen.

Das langsame Auffüllen ist deshalb erforderlich, weil sonst die Luft nicht schnell genug durch das Einstichloch entweichen kann und dies zum Ablösen der Folie führen würde. Kann der Patient so gelagert werden, daß die Wunde problemlos mit Flüssigkeit gefüllt werden kann, ohne daß diese wieder herausfließt, braucht die Wunde natürlich nicht mit Folie abgeklebt zu werden.

Neben dem Effekt der exakten Größen- und Volumenbestimmung dient das Auslitern auch als Wundspülung, die gerade bei chronischen zerklüfteten Wunden bei jedem Verbandwechsel zu empfehlen ist. In der Praxis zeigt sich anhand dieser Vorgehensweise, daß auch mit wenigen technischen Hilfsmitteln und problemlos in die Wundpflege zu integrierenden Tätigkeiten aussagekräftige Angaben zum Wundheilungsverlauf (Wunddokumentation) möglich sind.

Eine bedarfsgerechte Pflege setzt eine Pflegeanamnese, die Bestimmung des Pflegeziels, eine Pflegeplanung, die Durchführung und Dokumentation der Pflege sowie die Auswertung des Pflegeergebnisses (6 Schritte des Pflegeprozesses) voraus. Qualitätssicherungsmaßnahmen im Gesundheitswesen sind nicht mehr wegzudenken. Um deren Entwicklung und Umsetzung zu erreichen, fordert es von allen Beteiligten jedoch ein hohes Engagement.

Die Pflegeplanung unter dem Gesichtspunkt des Krankenpflegeprozesses und die Entwicklung von Standards als Qualitätsmaß muß durch einen klinikinternen Fort- und Weiterbildungsprozeß sichergestellt werden. Die Veranstaltungen müssen darauf abzielen, daß die Qualifikation der Pflegekräfte erhalten, verbessert und erweitert wird.

---

Friedhelm Lang  
Abteilungsleitung Chirurgie  
Kreiskrankenhaus Leonberg  
Rutesheimer Straße 50  
71229 Leonberg

# Nekrotisierende Faszitis: Einfluß der chirurgischen Intervention und der post- operativen Wundversorgung

**S. C. Schmidt, St. Piatek, Th. Manger, H. Lippert**

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

## **EINLEITUNG**

Die nekrotisierende Faszitis (NF) ist eine seltene, sich rasant ausbreitende Infektion des Subkutan- und Fasziengewebes. Die oftmals ausgedehnten Nekrosen betreffen primär die oberflächlichen Faszien. Sekundär werden das Subkutangewebe und die Haut von den nekrotischen Veränderungen befallen. Typischerweise ist die darunterliegende Muskulatur von der Infektion ausgespart. Durch septische Komplikationen kann die nekrotisierende Faszitis in ein lebensbedrohliches Krankheitsbild übergehen.

Uneinheitlich war für lange Zeit die Nomenklatur. Während des amerikanischen Sezessionskrieges (1861-1865) beschrieb der Militärchirurg J. Jones – unter der Bezeichnung „Hospitalgangrän“ – erstmalig das Krankheitsbild der nekrotisierenden Faszitis. In seiner Arbeit „Gangrène foudroyante de la verge“ formulierte 1883 J. A. Fournier, ein französischer Dermatologe, eine spezielle Form bei einer Faszitis im Urogenitalbereich. Eine erste große Serie von Fällen mit nekrotisierender Faszitis stammt von Meleney aus dem Jahre 1924. Er bezeichnete die Erkrankung als „hämolytische Streptokokkengangrän“. Allgemein durchgesetzt hat sich der von Wilson 1952 geprägte Begriff „nekrotisierende Faszitis“.

Trotz verbesserter Operationsbedingungen und der zunehmenden Zahl hochwirksamer Antibiotika geht die nekrotisierende Faszitis noch immer mit einer hohen Sterblichkeitsrate einher. Es ist zu vermuten, daß die Gründe hierfür vor allem in einer zu spät einge-

leiteten chirurgischen Therapie liegen. Anhand einer eigenen Beobachtung werden die Ursachen für die hohe Letalität diskutiert.

## **FALLBESCHREIBUNG**

Patientin G. S., geboren am 05.07.1960, 1986 Nephrolithotomie, 1993 Hysterektomie, 1995 Adhäsioolyse, in allen Fällen komplikationsloser postoperativer Verlauf. Seit 1986 insulinpflichtiger Diabetes mellitus. Anfang Oktober 1995 schmerzhafte Knotenbildung an den oberen und unteren Extremitäten. Unter dem Verdacht einer Streptokokkensepsis erfolgte die chirurgische Inzision und antibiotische Therapie in einem auswärtigen Krankenhaus. Nach vorübergehender Besserung drei Wochen später erneute Bildung prall elastischer, schmerzhafter, erythematöser, in der Kutis und Subkutis gelegener Knoten an gleicher Stelle. Stationäre Aufnahme in Dermatologischer Klinik. Nach erfolgten Hautbiopsien aus dem Herdbereich wurde histologisch die Diagnose einer *Panniculitits nodularis non suppurativa et recidivans* (Pfeifer-Weber-Christian-Syndrom) gestellt.

Die Blutkulturen waren negativ. Die aus dem Punktat der nodösen Veränderungen am Unterschenkel nachgewiesenen vergrünenden und B-Streptokokken wurden als Superinfektion bewertet.

Die Lokalbehandlung erfolgte mit Leioderm-Creme und Jod-Polyvidon. Systemisch wurde die Patientin mit Glukokortikoiden und antibiotisch (zunächst mit Ofloxacin, später mit Metronidazol, Ceftriaxon und Amoxicillin) be-

handelt. Nach etwa drei Wochen bildeten sich die Herde zurück. Die immun-suppressive Therapie wurde nach der Entlassung oral fortgeführt.

Wegen neu entstandener druckdolenter, prall gespannter und überwärmter Knoten am linken Unterschenkel, einhergehend mit einer schmerzhaften Rötung des Vorfußes, erfolgte vier Monate später am 23.04.1996 die erneute stationäre Aufnahme in die Dermatologische Klinik.

Der Allgemeinzustand war deutlich reduziert. Temperatur rektal 38,6° C, Puls 105/min., Blutdruck 120/75. Labor: Hb 6,8 mmol/l, Hk 0,32, Leukozyten 28.600/µl, Linksverschiebung im Differentialblutbild, CRP 270 mg/l, Glukose 17 mmol/l. Die Kultur des Punktionsmaterials aus einem Knoten am Unterschenkel wies eine Infektion mit vergrünenden Streptokokken nach.

Es wurde eine immunsuppressive Therapie mit Kortikosteroiden (Decortin H 1 x 30 mg/d) und zusätzlich Cyclosporin A (2 x 200 mg/d) durchgeführt. Antibiotisch wurde die Patientin systemisch zunächst mit Tobramycin und Cefotiam, später mit einer Kombination aus Penicillin, Flucloxacillin und Metronidazol behandelt.

Trotz dieser Therapie kam es zu einer Progredienz der Schwellung im Unterschenkel- und Fußbereich, einhergehend mit Blasenbildung und einer massiven Rötung mit zungenförmigen Ausläufern bis zum Oberschenkel. Die Patientin hatte starke Schmerzen. Es entwickelten sich eine Fußheber-schwäche sowie Sensibilitätsstörungen zwischen dem I. und II. Strahl links.

Wegen erheblicher Verschlechterung des Allgemeinzustandes und Verdacht auf Kompartmentsyndrom der Tibialis anterior-Loge wurde die Patientin am 03.05.96 in unsere Chirurgische Klinik verlegt.

Es erfolgte die sofortige laterale Fasziotomie. Bereits nach der Hautinzision entleerte sich massiv brauner, stinkender Eiter. Die Abszeßausdehnung reichte vom unteren, lateralen Unterschenkel bis medial infragenual. In der Tiefe fanden sich – streng auf die Faszie begrenzt – Nekrosen, die sich zum Teil stumpf ablösen ließen. Es erfolgte eine radikale Exzision aller weiteren Nekrosen. Die intraoperative Verdachtsdiagnose „nekrotisierende Faszitis“ konnte auch histologisch bestätigt werden.

**Abb. 1**  
**Befund am ersten postoperativen Tag nach Débridement und Einlage von Drainagen.**

**Abb. 2**  
**Befund am 20. postoperativen Tag: Stadium der segmentalen Granulation.**

**Abb. 3**  
**Befund 4 Monate nach stationärer Aufnahme. Weichteildefektdeckung durch frei transplantierten Latissimus dorsi-Muskellappen von rechts sowie Auflage von Spalthauttransplantaten vom rechten Oberschenkel. Durchgeführt von der Klinik für Plastische-, Wiederherstellungs- und Handchirurgie, Universitätsklinikum Magdeburg.**



Kultur des intraoperativen Materials: Bacteroides-Spezies, vergrünende Streptokokken, Eubacterium limosum, koagulasenegative Staphylokokken.

Postoperativ erfolgte die Verlegung auf unsere Chirurgische Intensivstation. Trotz mehrfach täglich durchgeführter Wundspülungen mit Lavasept-Lösung und adäquater Antibiotikatherapie dehnte sich die putride Infektion weiter aus und erstreckte sich schließlich über den gesamten Unterschenkel (Abb. 1). Die Immunsuppression wurde mit dem ersten operativen Eingriff beendet. Es folgten am 05.05. und 09.05.96 zwei weitere radikale Abszeßexzisionen.

Die antibiotische Behandlung wurde auf Clindamycin und Imipenem umgestellt. Der Verbandwechsel wurde mehrmals am Tag durchgeführt. Primär spülten wir die Wunde mehrmals täglich mit einer 0,1%igen Polihexanid-Lösung (Lavasept). Zur Wundbedeckung verwendeten wir im inflammatorischen Stadium mit Lavasept getränkte Mullkompressen. In der Granulationsphase förderten wir diese durch Auflage von Calciumalginate (Sorbalgon) oder

Wundkissen mit Superabsorber (TenderWet) sowie synthetischem Hautersatz mit Schaumverbänden (Syspurdern). Kleinere Wundrandnekrosen wurden täglich abgetragen. Auf diese Weise besserten sich die Lokalverhältnisse kontinuierlich (Abb. 2). Auch der Allgemeinzustand der Patientin besserte sich nun zunehmend.

Am 10.06.96 erfolgte die Weichteildefektdeckung am Unterschenkel durch einen frei transplantierten Latissimus dorsi-Muskellappen von rechts sowie Auflage von Spalthauttransplantaten vom rechten Oberschenkel (Mesh-graft / Abb. 3).

Die Patientin konnte am 05.07.1996 nach über zweimonatigem Krankenhausaufenthalt in befriedigendem Zustand aus der stationären Behandlung entlassen werden.

**ÄTIOLOGIE UND PATHOGENESE**

Die NF umfaßt alle Altersgruppen. Es liegt eine Prädominanz für das männliche Geschlecht im Alter zwischen 40-60 Jahren vor.

Bei etwa 50-80% der Patienten geht der Infektion ein Bagateltrauma vor-

aus. Neuere Untersuchungen zeigen, daß die Erkrankung häufig auch nach operativen Eingriffen oder Verletzungen unter der Geburt auftritt. Bei Säuglingen findet sich oftmals eine Omphalitis als Ausgangspunkt der Erkrankung. Durch eine verminderte humorale und zelluläre Abwehr – verursacht durch prädisponierende Erkrankungen – besteht ein erhöhtes Infektionsrisiko.

**Prädisponierende Faktoren:** Adipositas, Diabetes mellitus, Ischämie der peripheren Gefäße, Arteriosklerose, arterielle Hypertonie, Drogenabusus, mangelnde Erkrankungen und Mangelernährung. Es besteht eine enge Korrelation zwischen der Anzahl von Risikofaktoren und dem Krankheitsverlauf. Bei unserer Patientin lag ein insulinpflichtiger Diabetes mellitus sowie das Pfeifer-Weber-Christian-Syndrom vor.

**Lokalisation:** überwiegend Extremitäten, Genitale, Bauchwand (v. a. bei Kindern). Unabhängig vom Ort der Primärinfektion breitet sich der entzündliche Prozeß entlang der als Leitschienen dienenden Faszien aus. Die Fasziengrenzen werden charakteristischerweise respektiert.

**Mikrobiologie:** Mischflora, am häufigsten  $\beta$ -hämolisierende Streptokokken, Peptostreptokokken, Enterobacteriaceae, Staphylokokken.

**Histologie:** abszedierende, phlegmonöse eitrige Entzündungen des Subkutan- und Fasziengewebes, Nekrosebildung, massive Granulozytenmigration, Angiitis, mikrovaskuläre Thrombose.

**SYMPTOMATIK**

- ▶ Initialphase (wenige Stunden): Juckreiz, Schmerzen, Abgeschlagenheit, Lethargie.
- ▶ Vollbild der Erkrankung (nach Stunden bis 10 Tage nach Beginn): schnell fortschreitende ödematöse Schwellung der betroffenen Haut mit livider Verfärbung, Blasenbildung und Nekrosen. Fieber, Schüttelfrost, Sepsis bis zum Multiorganversagen.

**DIAGNOSE**

- ▶ Klinik (Blasenbildung, Hautnekrosen, Krepitation, sehr schlechter Allgemeinzustand)
- ▶ Mikrobiologie / Histologie
- ▶ Röntgen / CT: Gaseinschlüsse im Weichteilgewebe
- ▶ Labor: Leukozytose, Thrombozytopenie, Gerinnungsstörungen, Hypoproteinämie.

**DIFFERENTIALDIAGNOSE NEKROTISIERENDE FASZIITIS (TAB. 1)**

Symptom	NF	Gasbrand	Erysipel
Schmerz	stark	stark	stark
Fieber	hoch	hoch	hoch
Lymphangitis	nein	nein	ja
Blasen	wässrig	hämorrhagisch	eitrig
Ödem	ja	ja	ja
Hautfarbe	dunkelrot	grau	leuchtend rot
Krepitation	ja	ja	nein
Allgemeinzustand	schlecht	schlecht	gut

Die Diagnose wird klinisch gestellt. An eine nekrotisierende Fasziitis muß gedacht werden, wenn eine Weichteilinfektion trotz adäquater Antibiotikatherapie innerhalb kürzester Zeit rasch progredient verläuft und mit einer Verschlechterung des Allgemeinzustandes einhergeht. Die klinische Symptomatik ist insbesondere im Anfangsstadium der Erkrankung oft unspezifisch und findet sich auch bei anderen Infektionen, die differentialdiagnostisch abgegrenzt werden müssen (Tab. 1).

**THERAPIE**

Der Verdacht auf eine NF erfordert die sofortige chirurgische Intervention. Die Prognose hängt entscheidend von der frühzeitigen Diagnose und einer adäquaten, ohne Verzögerung eingeleiteten Therapie ab. Lille berichtete über einen Letalitätsanstieg von 6% auf 25% bei Patienten, bei denen eine operative Therapieverzögerung von mehr als 24 h vorlag. Wichtigstes Ziel ist es, die Nekrosebezirke komplett zu exzidieren. Das Ausmaß der Fasziennekrosen ist oft größer, als es die nekrotischen Hautareale vermuten lassen.

Die Therapie der NF erfolgt nach einem klaren Algorithmus. Folgendes Vorgehen hat sich dabei als sinnvoll erwiesen:

- ▶ Therapiebeginn bei Verdachtsdiagnose
- ▶ Intensivtherapie
- ▶ Sofortige radikale Exzision der Nekrosen sicher im gesunden Gewebe
- ▶ Initiale Antibiose kalkuliert (Aminoglykosid, Cephalosporin der 3. Generation, Metronidazol)
- ▶ Bakteriologie, Histologie
- ▶ Second look Operation ggf. mit Nachdébridement (24-48 Stunden nach Primär-OP)

- ▶ Lokale Wundbehandlung:
  1. Inflammatorische Phase: Lava-sept-Spülung, feuchte Verbände
  2. Granulationsphase: Calciumalginate (z. B. Sorbalgon), Wundkissen mit Superabsorber (z. B. TenderWet), synthetischer Hautersatz und Konditionierung mit Schaumverbänden (z. B. Syspur-derm)
- ▶ Sekundär plastisch-rekonstruktive Maßnahmen.

Die adjuvante hyperbare Oxygenierung scheint die Mortalität und Morbidität der NF nicht zu beeinflussen.

**SCHLUSSFOLGERUNG**

Eine Inzidenzminderung der NF wird in Zukunft nicht zu erreichen sein. Trotz verbesserten operativen und intensivmedizinischen Bedingungen geht die Erkrankung mit einer Letalitätsrate von etwa 23% einher. Ziel bei der Behandlung muß daher die Senkung der Sterblichkeitsrate sein. Es besteht ein signifikanter Zusammenhang zwischen dem Anstieg der Mortalität und dem verspäteten Einsetzen der chirurgischen Intervention. Nur durch eine frühzeitige Diagnose und sofortige radikale chirurgische Intervention, begleitet von intensivmedizinischer Überwachung und adäquater Antibiose kann die Prognose der Patienten verbessert werden.

*Für die Autoren:  
Dr. med. S. C. Schmidt  
Klinik und Poliklinik für Chirurgie  
Virchow Klinikum der Humboldt-Universität zu Berlin  
Augustenburger Platz 1  
13353 Berlin*

*Literatur bei der Redaktion*

# Fragen und Antworten aus der Fax-Hotline

## SUBSTANZEN ZUR DESINFEKTION IN DER WUNDBEHANDLUNG

**?** Da die Mitarbeiterinnen eines Pflegedienstes sehr häufig vor dem Problem stehen, ärztliche Verordnungen zur Behandlung von Problemwunden ausführen zu müssen, wurde um die Beantwortung folgender Fragen gebeten:

1. Einsatz von Mercuchrom auf Dekubitalulzera 2. - 4. Grades: Welche Gefahren bestehen, welche Wirkung/Nebenwirkung hat M. auf die Wunde und den Gesamtorganismus?

2. Rivanolspülungen und -auflagen: Welche Wirkung wird R. zugeschrieben, welche Nebenwirkungen gibt es? In welchen Fällen hat der Einsatz von R. eine medizinische Berechtigung?

3.  $H_2O_2$ : Wie lang ist die Einwirkdauer von  $H_2O_2$ , um einen keimreduzierenden Effekt zu erreichen? In welcher Konzentration wird es in Wundbereichen angewandt? Ist eine „Neutralisation“ mit Ringerlösung nach der Anwendung zwingend erforderlich? Welche Gefahren bestehen beim Einsatz von  $H_2O_2$ ?

4. Braunovidon: Ist ein Einsatz von B. in allen Wundheilungsphasen sinnvoll? Können die enthaltenen Farbstoffe Nebenwirkungen im Körper hervorrufen?

5. Jodoform-Tamponade: Wirkung bzw. Nebenwirkung bei der Anwendung?

**!** Dr. Birgit Kahle:

### 1. Mercuchrom auf Dekubitalulzera

Mercuchrom (Synonym Merbromin, Dibrom-Oxymercuri-Fluoreszeinnatrium) ist ein dunkelgrüner, in Wasser karminrot löslicher, kristalliner Farbstoff mit 25%igem Quecksilbergehalt, hohe Verdünnungen ergeben eine gelbgrüne Fluoreszenz. Mercuchrom wird als Antiseptikum eingesetzt, wobei der Wechselwirkung mit SH-Gruppen von Proteinen die antiseptische Wirkung zugesprochen wird.

Der Wirkungsmechanismus wird erklärt durch Proteinkoagulation, einer

Reaktion mit Enzymsystemen des Keimes. Der tatsächliche bakterizide oder fungizide Effekt von Mercuchrom sollte jedoch kritisch gesehen werden. Insbesondere sind als unerwünschte Wirkungen Photosensibilisierung sowie Kontaktallergien bekannt. Ferner wird in der Literatur auf Quecksilberintoxikationen durch ausgedehnte Lokalbehandlung mit Mercuchrom hingewiesen. Quecksilberverbindungen werden allgemein gut percutan resorbiert, und es kann dadurch bei großflächiger Anwendung zu Vergiftungen kommen. In der Behandlung von Dekubitalulzera kommt dem Mercuchrom kein hoher Stellenwert zu. Vielmehr sollten diese Druckgeschwüre einer feuchten Wundbehandlung zugeführt werden.

### 2. Rivanol (Ethacridinlactat)

Rivanol ist ein stark wirksames Antiseptikum, dessen bakterizide Wirkung trotz der Affinität zu Nukleinsäuren durch Plasmaproteine und Eiter nicht beeinträchtigt wird. Unter Einwirkung von Licht kann es zu Sensibilisierungsreaktionen an der Haut kommen, ansonsten bestehen galenische Unverträglichkeiten u. a. mit Wollwachs und Polyethylenglucofen. In der Wundbehandlung, vor allen Dingen bei infizierten Wunden, sollte Rivanol nicht als einziges wirksames Agens zur Anwendung kommen. Vielmehr steht selbstverständlich eine systemische antibiotische Behandlung nach Antibiogramm im Vordergrund. Wundspülungen können durchaus auch mit anderen antiseptischen Lösungen, die keine Farbstoffe enthalten (z. B. Chloramin 0,1% oder nur mit Kochsalzlösung), erfolgen.

### 3. Wasserstoffperoxid

Wasserstoffperoxid wirkt durch Oxydation, indem Sauerstoff abgespalten wird. Dasselbe Wirkprinzip gilt übrigens auch für Kaliumpermanganat. Die konzentrierte  $H_2O_2$ -Lösung ist ein sehr starkes Oxydationsmittel mit kurzfristiger desinfizierender Wirkung, ferner

wird es eigentlich als Bleichmittel eingesetzt. Klinisch angewandt wird die verdünnte Lösung (ca. 3%ig) als Desinfizienz in der Wundbehandlung und in erster Linie zur Erleichterung des Verbandwechsels. Allerdings ist Wasserstoffperoxid nur in einem sauren Milieu einigermaßen stabil. Die niedrigkonzentrierte Lösung ist ohnehin nur kurzfristig desinfizierend wirksam. Eine „Neutralisation“ mit Ringerlösung nach der Anwendung ist nicht zwingend erforderlich, allerdings ist eine Nachbehandlung mit Ringerlösung oder auch Kochsalzlösung im Anschluß an die Wundbehandlung mit  $H_2O_2$  durchaus sinnvoll.

Bezüglich der Gefahren beim Einsatz von  $H_2O_2$  sei darauf hingewiesen, daß es galenische Unverträglichkeiten gibt, vornehmlich im Zusammentreffen mit Permanganat, Schwermetallen und kolloidalem Silber sowie auch mit Alkalien.

### 4. Braunovidon

Braunovidon enthält Polyvidonjod, wobei es sich um einen oberflächenaktiven Stoff handelt, bei dem Jod in einer losen chemischen Bindung gehalten wird. Im Falle von Polyvidonjod ist etwa 10% verfügbares Jod an Polyvinylpyrrolidon gebunden. In Kontakt mit Haut oder Schleimhaut wird langsam anorganisches Jod freigesetzt. Der Einsatz bezieht sich in erster Linie auf Haut- und Schleimhautdesinfektion (Polyvidonjod-Lösung) sowie zur Wundbehandlung bzw. zur Verhütung von Infektionen nach Verbrennung.

An unerwünschten Wirkungen sind in erster Linie das Auftreten von Jodallergien sowie bei längerfristiger Anwendung eine Beeinflussung der Schilddrüsenfunktion zu nennen. Braunovidon sollte als Salbe oder Lösung nur kurzfristig in der Wundbehandlung zur Anwendung kommen. Bei großflächigen Wunden wie beispielsweise am Ulcus cruris kann durch Polyvidonjod sogar eine Hemmung der Granulation eintreten.

### 5. Jodoform-Tamponade

Für Jodoform gilt weitgehend das über Polyvidonjod Gesagte. Allerdings besitzt Jodoform eine geringere Desinfektionskraft, welche auf der Abspaltung minimaler Jodmengen beruht. In der Dermatologie findet Jodoform keine Anwendung.

# 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.

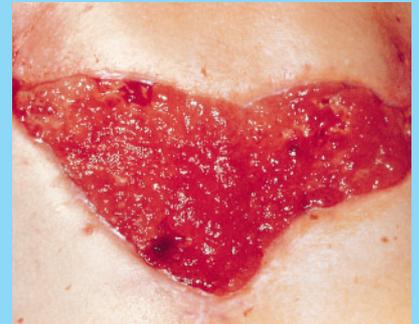
## LITERATUR

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

Hauttumoren

### FORSCHUNG

Wundheilungsmodelle

### KASUISTIK

Die Behandlung von Sakraldekubiti mit TenderWet

### PRAXISWISSEN

Die lokale Wundbehandlung venöser Ulcera

Die nächste Ausgabe des HARTMANN WundForum erscheint im Februar 1998.

## 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 Rötzel

Expertenbeirat: Dr. med. Andreas Gericke, Prof.  
Dr. med. Günter Germann, Dr. med. Birgit Kahle,  
Friedhelm Lang, Prof. Dr. med. Hans Lippert, Dr.  
rer. nat. Klaus Schenck, PD 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

Druck: C. F. Rees, 89520 Heidenheim

Bildnachweise:  
R. Hanselmann (S. 20), PAUL HARTMANN AG  
(S. 1, 7, 15), F. Lang (S. 28), A. Looks (S. 26-27),  
R. Mähr (S. 13), S. C. Schmidt (S. 31), M. Teschner  
(S. 13), J. Wilde (S. 13), H. Winter (S. 34), M. Zimmer  
(S. 22-23)

Haftung:  
Eine Haftung für die Richtigkeit der Veröffentlichungen können Herausgeber und Redaktion trotz sorgfältiger Prüfung nicht übernehmen. Mit Namen gekennzeichnete Artikel geben die Meinung des Verfassers wieder, die nicht mit der des Herausgebers identisch sein muß. 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 Söngen  
Postfach 1420  
89504 Heidenheim  
Telefon: 0 73 21 / 36 - 1382  
Fax: 0 73 21 / 36 - 3637

Das HARTMANN WundForum erscheint viermal jährlich. ISSN 0945-6015