

S. Vossen, T. Nowak, T. Steinke, B. Luther

# Wundheilung

## Mechanismen, Interventionen und Praxistipps zum diabetischen Fuß

Abstract: About 2.5 to 3 million German citizens suffer from a chronic wound. The main part is due to venous, arterial and diabetic ulcer of the lower limb and to decubitus ulcer. This issue will gain in importance since the elder population is growing. There is an urgent need to seek for insight in the physiological and pathologic wound healing process in order to treat expediently. After the therapy of the underlying disorder (circulatory disorder, infection, inappropriate biomechanical stress) the occlusive dressing combined with regular wound inspection will lead to a satisfying result. While respecting some particularities and limitations these principles are applicable to the diabetic foot syndrome. Keywords: Wound healing, chronic wound, occlusive dressing, diabetic foot syndrome (Apothekenmagazin 2005;23(3):40-47).

**Abstrakt: Ca. 2,5 bis 3 Millionen Bundesbürger leiden an einer chronischen Wunde. Überwiegend handelt es sich um venöse, arterielle und diabetische Ulzera der unteren Extremität und Dekubitalulzera. Mit Zunahme des älteren Bevölkerungsanteils wird dieses Problemfeld weiter an Bedeutung gewinnen. Es scheint dringend geboten, sich um ein Verständnis der physiologischen und pathologischen Wundheilung zu bemühen, um therapeutisch sinnvoll eingreifen zu können. Nach der Therapie der Wundursache (Durchblutungsstörung, Wundinfektion, Fehlbelastungen) führt die feuchte Wundbehandlung mit sachgerechter und konsequenter Anwendung häufig zu einem befriedigenden Ergebnis. Dies trifft mit einigen Besonderheiten und Einschränkungen auch auf das diabetische Fußsyndrom zu. Schlüsselworte: Wundheilung, chronische Wunde, feuchte Wundbehandlung, diabetisches Fußsyndrom (Apothekenmagazin 2005;23(3):40-47).**

### Die chronische Wunde

Ca. 2,5 bis 3 Millionen Bundesbürger leiden an einer chronischen Wunde. Überwiegend handelt es sich um venöse, arterielle und diabetische Ulzera der unteren Extremität und Dekubitalulzera. Mit Zunahme des älteren Bevölkerungsanteils wird dieses Problemfeld weiter an Bedeutung gewinnen. Es scheint dringend geboten, sich um ein Verständnis der physiologischen und pathologischen Wundheilung zu bemühen, um therapeutisch sinnvoll eingreifen zu können (1) (s. Abbildung 1).

### Die physiologische Wundheilung

Um die Störungen der Wundheilung zu begreifen, ist eine Betrachtung der physiologischen Wundheilung unabdingbar. Die Reparaturmechanismen der Wunde sind fein abgestimmte Prozesse zwischen verschiedenen Zellen (immunkompetente Zellen und Zellen mit reparativer Funktion), die sequenziell ablaufen und über eine Neuorganisation der extrazellulären Matrix zum Verschluss der Wunde führen. Die Steuerung der Abläufe und der zellulären Interaktionen erfolgt durch Botenstoffe wie Wachstumsfaktoren und Zytokine, die von den verschiedenen Zelltypen selbst produziert werden. Die didaktische Einteilung der Wundheilung in verschiedene Phasen darf nicht vergessen lassen, dass diese Phasen überlappen und nicht voneinander zu trennen sind.

#### Inflammatorische Phase (Reinigungsphase) (1.–3. Tag)

Sobald eine Gewebsverletzung eingetreten ist, beginnt die Wundheilung. Zunächst steht die Blutstillung im Vordergrund. Es läuft die blutstillende Kaskade unter Einbeziehung der Blutplättchen und Endothelzellen ab. Gleichzeitig werden Botenstoffe freigesetzt und Entzündungszellen chemotaktisch in das verletzte Gebiet gelockt. Zuerst werden neutrophile Granulozyten aktiv. Sie setzen ihrerseits Zytokine und Proteasen frei, die beschädigte und denaturierte Bestandteile der extrazellulären Matrix und der zellulären Proteine beseitigen. Gleichzeitig phagozytieren die Granulozyten Bakterien.

Nach 24 Stunden dominieren die Makrophagen. Auch sie phagozytieren und setzen Zytokine und Wachstumsfaktoren frei. So fördern sie den Einstrom von Fibroblasten, Keratinozyten und Gefäßendothelzellen, die die nächste Phase der Wundheilung einleiten. Während der inflammatorischen Phase wird eine vorläufige, extrazelluläre Matrix geschaffen, die hauptsächlich aus Fibrin, Fibronectin und Glykosaminoglykanen besteht.

#### Proliferative Phase (Granulationsphase) (2.–12. Tag)

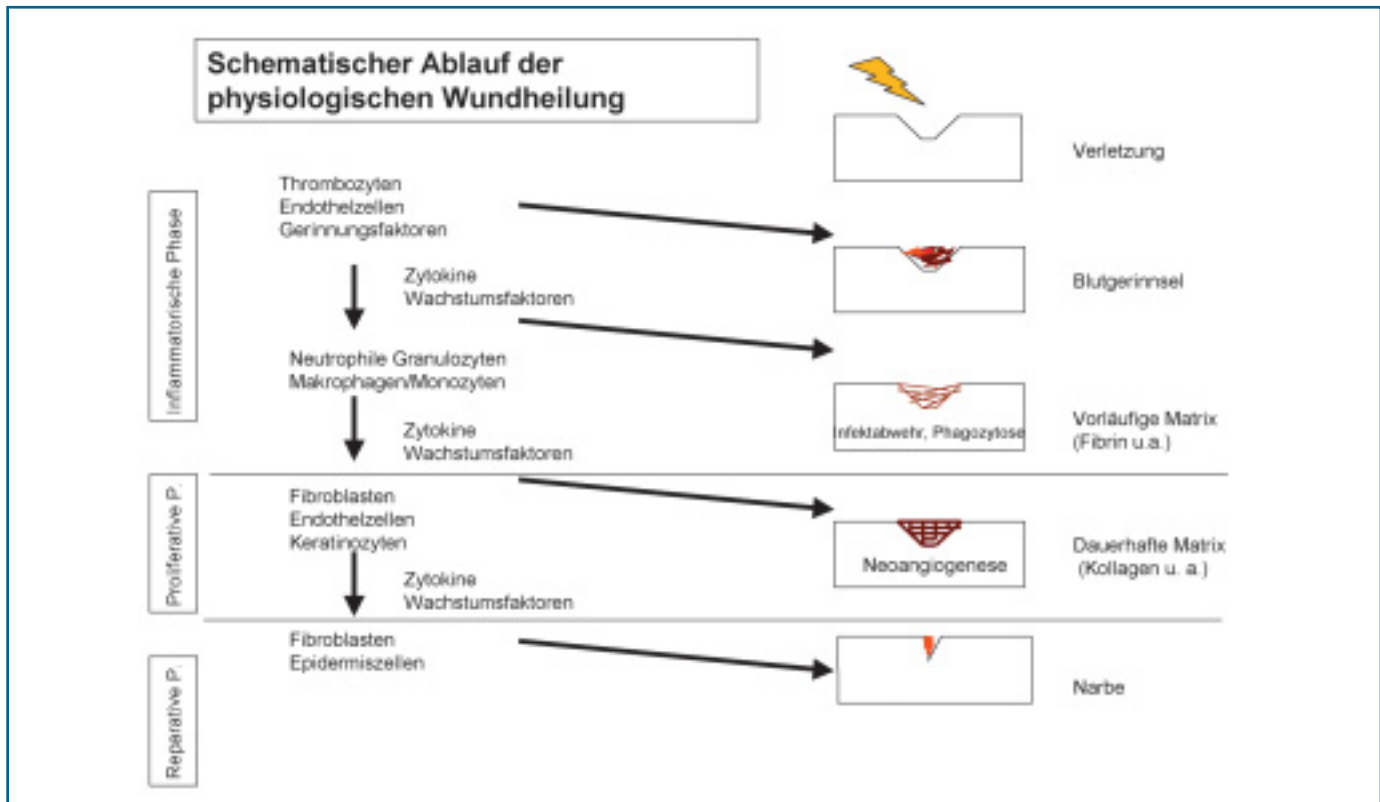
Die Zahl der Makrophagen nimmt ab. Fibroblasten, Gefäßendothelzellen und Keratinozyten proliferieren und sezernieren ihrerseits Wachstumsfaktoren. So wird die Zellproliferation, die Synthese extrazellulärer Matrix-Proteine und die Angiogenese stimuliert. Die provisorische Matrix der inflammatorischen Phase wird durch eine dauerhafte Matrix ersetzt, die hauptsächlich aus Kollagen, aber auch aus Glykosaminoglykanen und Proteoglykanen besteht.

#### Reparative Phase (Epithelisierungsphase) (4.–20. Tag)

In dieser Phase kommt es zur Umbildung des Defektgewebes zu Narbengewebe, zu einer Wundkontraktion und zur Epithelisierung der Wunde durch Mitose und Zellwanderung von Epidermiszellen. In dieser Phase wird ein Gleichgewicht hergestellt zwischen abbauenden und aufbauenden Vorgängen. Fibroblasten sind hauptsächlich verantwortlich für die Synthese von extrazellulären Matrixbestandteilen einschließlich Kollagen, Elastin und Proteoglykanen. Die Fibroblasten sezernieren gleichzeitig Metalloproteinasen zum Abbau der Narbenmatrix, TIMPs (Gewebe-Metalloproteinaseinhibitoren) und Lysyl-Oxydase zur Vernetzung der extrazellulären Matrix. Die Gefäßneubildung endet in der Spätphase der Heilung und die Kapillargefäßdichte nimmt wieder ab.

### Die gestörte Wundheilung

Äußerlich scheinen die verschiedenen chronischen Wunden (z. B. chronische Stauungsulcera, ischämische Wunden oder Decubiti) heterogen zu sein. Allen gemeinsam ist jedoch, dass wiederholte



**Abbildung 1:** Schematischer Ablauf der physiologischen Wundheilung.

Reize wie fortgesetzte Traumata, unzureichende Sauerstoffzufuhr (Ischämie) oder Infektion auf die Wunde einwirken. Von Bakterien stammende entzündungsfördernde Moleküle, z. B. Endotoxine, Thrombozytenprodukte oder Fragmente extrazellulärer Matrixmoleküle, stimulieren über den initialen Reiz der Gewebszerstörung hinaus den Einstrom von Entzündungszellen. Es wird die Produktion von Proteasen gesteigert und die Syntheserate ihrer Inhibitoren herabgesetzt. Diese Kollagenasen degradieren die extrazelluläre Matrix, die Wachstumsfaktoren und die Rezeptoren an den Zielzellen. So wird der Übergang von der inflammatorischen Phase zur proliferativen Phase behindert. Akute und chronische Wunden reagieren zunächst mit der gleichen entzündlichen Gewebsreaktion auf den externen Reiz. Bei primärer Wundheilung ist der Reiz jedoch einmalig und die weitere Wundheilungskaskade läuft ungestört ab, während bei der chronischen Wunde der fortgesetzte Reiz einen Übergang zur nächsten Phase der Wundheilung verhindert (1).

#### Systemische Störfaktoren

Viele systemische Erkrankungen oder Mangelzustände haben Einfluss auf die lokale Wundheilung. Nicht alle sind zu beeinflussen. So kann man den verlangsamten Stoffwechselvorgängen des Alters nur mit Sorgfalt und Geduld begegnen. Allerdings trifft man auf eine relevante Mangelernährung besonders häufig bei alten Menschen (2).

Der Diabetes mellitus als Systemerkrankung begleitet die chronische Wunde häufig. Eine möglichst optimale Einstellung des Zuckerstoffwechsels ist im Rahmen einer Infektion schwierig, aber besonders wichtig. Im Einzelfall ist eine Umstellung von oralen Antidiabetika auf Insulin sinnvoll.

Immunsuppressiva und Kortikoide führen zu einer Monozytopenie. Monozyten werden im Rahmen der inflammatorischen Phase Makrophagen und sind essentiell für die Wundheilung. Lässt die Grunder-

krankung eine Dosisreduktion zu, sollten Medikamente reduziert werden, welche die Wundheilung beeinträchtigen.

Ernährung spielt für die Wundheilung eine wichtige Rolle. Mangelzustände, insbesondere Eiweißmangel, sollten ausgeglichen werden. Bei nachgewiesenem Zinkmangel hat eine Zinksubstitution eine positive Auswirkung auf die Wundheilung (3,4).

Störfaktor	Einflussmöglichkeit
Lebensalter	Sorgfalt, Geduld
Grunderkrankung (z.B. Anämie, Leberzirrhose, Autoimmunerkrankungen, dermatologische Erkrankungen, Postaggressionsstoffwechsel, Malignome)	Behandlung der Grunderkrankung
Stoffwechselerkrankung (z.B. Diabetes)	Optimale Einstellung
Infektionserkrankungen	Systemische Antibiotikatherapie
Mangelernährung (Kachexie, Eiweißmangel, Vitaminmangel, Mangel an Mineralstoffen und Spurenelementen (Zink))	Substitution
Pharmaka (Kortikosteroide, Zytostatika, Immunsuppressiva, Antikoagulantien)	Dosisreduktion so weit wie möglich
Rauchen, Drogen	Karenz
Chronische Schmerzen	Konsequente Behandlung

**Kasten 1:** Wundheilungsstörungen – systemische Störfaktoren

#### Lokale Störfaktoren

Durchblutungsstörungen und dadurch verminderte Sauerstoffversorgung sind häufig Mitursache einer chronischen Wunde. Die Infektabwehr, die Kollagensynthese, die Neovaskularisation und Epithelisierung sind Vorgänge, die ihre Energie aus dem oxidativen Abbau von Nährstoffen beziehen. So gehört zur Wundbehandlung zwingend eine Abklärung der Durchblutungssituation und falls nötig und möglich eine gefäßchirurgische oder interventionelle Durchblutungsverbesserung. Nur dann ist eine dauerhafte Abheilung der Wunde möglich.

Ähnliches gilt auch für das Ulcus, das auf dem Boden einer venösen Insuffizienz entstanden ist. Aufgrund des hohen Druckes im Bereich der Venen, der bis in die Venolen und das Kapillarsystem fortgesetzt wird, liegt eine mangelhafte Gewebepерfusion vor. ▶ 41

- Falls möglich, sollten Perforansligatur oder Venenstripping vorgenommen werden (5). Eine Kompressionstherapie zur Wundheilung ist unerlässlich.

Störfaktor	Therapie
Fremdkörper, Schmutz	Entfernung
Infektion	Chirurgische Entlastung, Drainage, evtl. systemische Antibiotikatherapie
Wundzustand (Nekrose, Beläge, Ödem, Hämatom, Serom)	Chirurgische Sanierung, Débridement
Durchblutungsstörung	Gefäßchirurgische Revaskularisation, Angioplastie, angiologische Therapie
Austrocknung	Feuchte Wundbehandlung
Unzureichende Ruhigstellung	Ruhigstellung

**Kasten 2: Wundheilungsstörungen – lokale Störfaktoren**

**Prinzipien der lokalen Wundbehandlung**

**Débridement**

Nekrosen, Zelldetritus und Wundbeläge begünstigen die Manifestation einer Wundinfektion und verschlechtern die nutritiven Bedingungen im Wundgebiet. So muss vor jeder lokalen Wundbehandlung durch Antiseptika oder Wundauflagen zur Granulationsförderung ein Débridement erfolgen.

- Primär sollte das Débridement chirurgisch durchgeführt werden. Wichtig ist, dass möglichst vollständig alle Nekrosen entfernt werden, ohne das gesunde, umgebende Gewebe zu traumatisieren. Ein scharfes Skalpell ist einem immer stumpferen scharfen Löffel vorzuziehen. Bei möglicher Malignität, insbesondere beim lange bestehenden Strahlenulcus, sollte an die histologische Aufarbeitung gedacht werden.
- Das enzymatische Débridement hat einen Stellenwert nach erfolgreicher konsequenter chirurgischer Nekrosenabtragung. Restnekrosen und Beläge werden effektiv und schonend entfernt. Insbesondere kollagenasehaltige Salbenpräparate haben sich bewährt. Vitales Gewebe wird durch die enzymhaltigen Präparate nicht angegriffen. Wichtig sind regelmäßige Verbandswechsel mit Beurteilung der Wunde (6).

Streptokinase-Streptodornase-Kombination	aus Streptococcus haemolyticus Lancefield
Fibrinolyisin-DNAse-Kombination	aus Blutplasma und Pankreas von Kühen
Trypsin	aus Pankreas von Kühen
Bromelain	Enzymkomplex gewonnen aus Ananas
Kollagenase	aus Clostridium histolyticum oder Achromobacter iophagus
Sutilain	aus Bacillus subtilis
Krill-Multi-Enzym-Komplex	aus antarktischem Krill-Euphasia superba

**Kasten 3: Proteolytische Enzyme zur enzymatischen Wundheilung.**



**Abbildung 2: Madentherapie mit „Freiläufern“.**

- Als „Biochirurgen“ haben sich die Maden der Goldfliege (Lucilia sericata) etabliert. Proteolytische Enzyme (u.a. Kollagenasen) im Speichel der Maden tragen abgestorbenes Gewebe und Beläge selektiv ab. Gesundes Gewebe wird nicht angegriffen. Außerdem konnten antimikrobielle und granulationsfördernde Wirkungen des Sekrets nachgewiesen werden (7). Die Maden werden sowohl als Freiläufer, die mit einem „madendichten“ Verband angewendet werden, als auch im geschlossenen Stoffsäckchen angeboten. Darüber darf kein luftdichter Verband gelegt werden, da sonst die kleinen Helfer ersticken. Ein Verbandswechsel erfolgt nach 3–5 Tagen (Abb.2).
- Bestimmte Wundauflagen, insbesondere offenporige Polyurethanweichschaumpräparate, haben eine débridierende Wirkung. Restnekrosen, Zelldetritus und Bakterien werden in die wabenartige Struktur eingelagert und bei jedem Verbandswechsel mechanisch entfernt.

Débridement
Chirurgie
Proteolytische Enzyme
Fliegenmaden
Offenporige Polyurethanweichschaumpräparate

**Spüllösungen**

Lokale Wundtherapie mit Spüllösungen (eventuell antiseptisch) kann im Einzelfall indiziert sein. Wichtig ist es, Behandlungsvorschriften und Behandlungseinschränkungen zu kennen (8,9).

Ziel der Anwendung von *lokalen Antiseptika* ist nicht die sterile Wunde, sondern die Verhinderung einer manifesten Infektion. Eine mikrobielle Kontamination der Wunde ist regelhaft vorhanden und im Allgemeinen irrelevant für den weiteren Heilverlauf. Solange eine manifeste Infektion vorhanden ist, sind Antiseptika indiziert. Sobald die Infektion behandelt ist, haben alle Antiseptika einen negativen Einfluss auf die Wundheilung. Lokale Antiseptika sollten deshalb nur kurzzeitig angewendet werden (10).

Die *lokale Antibiotikatherapie* ist als obsolet anzusehen. Sie haben nur eine sehr unzuverlässige Gewebskonzentration, führen häufig zu Kontaktsensibilisierung und zur Selektionierung multiresistenter Keime. Hinzu kommt eine zytotoxische Wirkung zahlreicher Antibiotika, die zu einer Verstärkung der Wundheilungsstörung führen kann.

- Wundspülung und Wundbäder zur Entfernung von Gewebetrümmern, Zelldetritus, Fremdkörpern und Keimen, z. B. mit einer Wunddusche mit körperwarmem (!) Leitungswasser (35–37°C, Thermometer benutzen) sind bei stark verschmutzten Wunden sinnvoll (11). Gleichzeitig werden Nekrosezonen und Hyperkeratosen aufgeweicht und können so leichter entfernt werden. Ein Bad darf nur maximal 10 Minuten angewendet werden, weil sonst die bakterielle Kontamination zu hoch ist.

Ringerlösung ist physiologischer Kochsalzlösung vorzuziehen. Elektrolytverschiebungen fallen im Wundbereich geringer aus.

- Die Wasserstoffperoxyd-Lösung, früher häufig angewendet, sollte heute sehr kritisch besprochen werden. Die mechanische Reinigung von Belägen und Krusten muss einem zytotoxischen Effekt durch irreversible Denaturierung von Zell- und Zellwandproteinen wie Enzymen und von Ribonukleinsäuren gegenübergestellt werden. Reste müssen deshalb sorgfältig mit Ringerlösung ausgewaschen werden. Der häufig angeführte antiseptische Effekt ist wegen der schnellen Inaktivierung des Wasserstoffperoxyds im Wundgebiet kaum von Bedeutung.

- Povidon-Jod (12) wirkt zuverlässig mikrobizid gegen grampositive und gramnegative Bakterien, Pilze und Protozoen, bei längerer Einwirkungszeit auch sporozid und zusätzlich gegen eine Reihe von Viren. Die Wirkung setzt nach 30 Sekunden schnell ein. Die Wirkung hält so lange an, wie Jod anwesend ist. In vitro zeigt sich, dass Povidon-Jod neben seinem mikrobioziden Effekt auch mikrobielle Toxine inhibiert. Außerdem wurde die Hemmung einer überschießenden Mediatorfreisetzung aus humanen Immuneffektorzellen, ein verringerter Einstrom von aktivierten Entzündungszellen und eine

Inaktivierung gewebeerstörender Enzyme nachgewiesen. Daneben zeigt sich eine bessere Gewebeerträglichkeit als die Kombination Octenidin/Phenoxyethanol oder als Chlorhexidin-haltige Präparate. Ein Nachteil ist der Eiweißfehler des Povidon-Jods, das heißt, in Anwesenheit eines hohen Eiweißgehaltes in Körperflüssigkeiten und Wundsekreten wird die Wirkung des Povidon-Jods gehemmt. Ein weiterer Nachteil ist die Färbung, die eine Beurteilung der Wunde bisweilen erschweren kann.

Vorsicht ist geboten bei hyperthyreoten Schilddrüsenerkrankungen und Überempfindlichkeit gegen Jod.

Eine zeitlich begrenzte Anwendung bei Wundinfekten ist sinnvoll.

- Octenidindihydrochlorid (Octenisept® (Schuelke&Mayr)) hat einen ähnlich schnellen Wirkeintritt und eine ähnliche mikrobizide Wirkung wie das Povidon-Jod. Allerdings werden keine Sporen und Protozoen erfasst. Das Präparat ist ungefärbt. Es hat einen ähnlichen Anwendungsbereich wie das Povidon-Jod.

- Polihexanid (Lavasept® (Fresenius), Prontosan® (Johnson & Johnson)) hat einen langsameren Wirkeintritt, je nach Konzentration und Erreger innerhalb von 5 – 20 Minuten. Es wirkt bakterizid, aber nicht viruzid und sporozid. Das Präparat ist gut gewebeerträglich, besser als Povidon-Jod und als Octenidindihydrochlorid, und fördert die Wundheilung. Erste experimentelle Arbeiten zeigen eine Kompatibilität mit verschiedenen Mitteln der modernen feuchten Wundbehandlung. Eine Anwendung unter okklusiven Verbänden ist möglich.

So ist nach einer möglichen kurzfristigen Anwendung von Povidon-Jod und Octenidindihydrochlorid eine weitere Anwendung von Polihexanid sinnvoll.

- Taurolidin entwickelt seine Wirksamkeit erst nach 6 Stunden. So ist der Einsatz nur gerechtfertigt, wenn eine lange Einwirkdauer gewährleistet ist.

### Spüllösungen

Leitungswasser, Ringerlösung
Wasserstoff-Peroxyd-Lösung
Povidon-Jod
Octenidindihydrochlorid
Polihexanid
Taurolidin

### Wundauflagen

Bereits 1962 konnten Winter et al. zeigen, dass Wunden an der Rückenhaut von Schweinen unter feuchter Wundbehandlung doppelt so schnell heilen wie unter Luftexposition. So begann ein Wandel in der Wundtherapie hin zur feuchten Wundbehandlung (13). Im feuchten Wundmilieu kommt es zu einer Wundreinigung und einer Stimulation des Granulationsgewebes. Die Migration neuer Epithelzellen ist im feuchten Milieu erleichtert. Eine Austrocknung der Wunde bedeutet die Entstehung neuer Nekrosen.

#### Konventionelle Wundauflagen

Dennoch gibt es weitere Indikationen für konventionelle Wundauflagen:

- Mullverbandstoffe und Vliesstoffe zeichnen sich durch eine hohe Saugfähigkeit aus, sind luftdurchlässig und reißfest. Indikationen bestehen bei der Erstversorgung von Akutwunden und als Sekundärverband. Sie sollten nicht auf chronische Wunden aufgelegt werden. Es kommt zu Verklebungen und traumatischen Verbandswechseln mit Zellstripping.
- Salbenkompressen sind mit hydrophoben Salben beschichtet. Sie halten Wundflächen und Wundränder geschmeidig und schützen vor Verklebungen.
- (Silber-)Aktivkompressen haben neben einer großen Saugleistung eine effektive Geruchsbindung. Die Silberimprägnierung bekämpft Mikroorganismen.

#### Konventionelle Wundauflagen

Mullverbandstoffe, Vliesstoffe
Salbenkompressen
(Silber-)Aktivkompressen

#### Interaktive Wundauflagen

Interaktive Wundauflagen sind Bestandteile der feuchten Wundbehandlung und haben vor allem bei den chronischen Wunden ihre Berechtigung (14, 15, 16).

- **Wundfolien** sind dünne, semipermeable und transparente Membranen, die die Wunde vor dem Austrocknen und äußeren Einflüssen wie Keimen schützen, aber eine ausreichende Wasserdampf- und Sauerstoffdurchlässigkeit gewährleisten. Oberflächliche, nicht oder nur wenig sezernierende Wunden profitieren von diesem Verband. Infizierte, stark sezernierende Wunden können so nicht behandelt werden.

- **Schaumstoffe** mit einer dünnen Folie an der Oberseite, die vor dem Eindringen von Bakterien schützt, dienen zur temporären Wunddeckung und zur Vorbereitung zur plastischen Deckung. Granulationsgewebe wächst in die Poren ein und Zelldetritus und Bakterien werden vom Schaumstoff aufgenommen. Beim Verbandswechsel erfolgt so ein mechanisches Débridement.

Produkte: offenporige Schaumstoffe: Epigard® (Sulzer) u.a.; geschlossenporige Schaumstoffe: Mepilex® (Mölnlycke), Allevyn® (Smith+Nephew), Biotain® (Coloplast) u.a.

- **Hydrokolloidverbände** bestehen aus einer hydrophoben Klebmatrix, in die kleinkörnige Partikel von hydrophilen Polymeren eingelagert sind. Als Deckschicht besitzen sie eine semipermeable Polyurethanfolie bzw. eine Polyurethanschaumstoffschicht. Diese schützt vor Einwirkungen von außen, ohne einen Gasaustausch zu behindern. Wenn die Hydrokolloide als Paste verwendet werden, muss eine Abdeckung mit einer semipermeablen Folie erfolgen.

Die hydrophilen Partikel quellen durch das Wundsekret auf und lösen sich aus der hydrophoben Matrix. Als Gel legen sie sich in die Wunde und sorgen so für ein feuchtes Wundmilieu. Ins Gel eingeschlossen werden Zelldetritus und Keime. Beim Verbandswechsel sollte darauf geachtet werden, dass diese Gelschicht aus der Wunde entfernt wird. Diese kann verfärbt sein und übel riechen, ohne dass Eiter vorliegt.

Ihre Limitation erfahren die Hydrokolloidverbände bei trockenen und ischämischen Wunden. Freiliegende Sehnen und Knochen sollten nicht mit Hydrokolloidverbänden bedeckt werden. Deutlich infizierte Wunden stellen eine Kontraindikation dar.

Produkte: Comfeel® (Coloplast), Suprasorb H® (Lohmann+Rauscher), Tegasorb® (3M), Varihesive E® (Convatec) u.a.

- **Hydrogele** bestehen aus hydrophilen Polymeren, die einen hohen Anteil an Wasser gebunden haben (60–95 %). Darüber liegt wieder eine semipermeable Polyurethanfolie oder ein textiles Trägermaterial. Hydrogele brauchen zur Gelbildung keine Wundsekretion und können auch zur Rehydrierung von Wunden eingesetzt werden.

Zelltrümmer und Keime werden in der Gelstruktur festgehalten. Es kommt zu einem hydrolytischen Débridement. Durchsichtige Hydrogele haben zusätzlich den Vorteil der guten Beurteilbarkeit der Wunden. Angeboten werden auch Hydrogele aus der Tube, die dann mit einem Sekundärverband bedeckt werden müssen.

Angewendet werden die Hydrogele in der Granulations- und Epithelisierungsphase zur Wundkonditionierung. Stark infizierte Wunden sollten von der Applikation ausgenommen werden. Der Kühleffekt kann bei angiopathisch bedingten Wunden nicht wünschenswert sein.

Produkte: Hydrosorb® (Hartmann), Suprasorb G® (Lohmann+Rauscher), Intrasite Gel® (Smith+Nephew), NuGel® (Johnson&Johnson) u.a.



► • **Alginate** werden aus der Alginsäure der marinen Braunalgen hergestellt. Durch Kontakt mit natriumhaltigem Wundsekret wird aus dem trockenen Calciumalginat ein gelförmiges, sekretbindendes Natriumalginat. Die Flüssigkeitsaufnahme kann bis zum 20-Fachen des Eigengewichtes betragen. Zelldetritus und Bakterien werden eingeschlossen. Es entsteht ein feuchtes Wundmilieu, wie für die feuchte Wundbehandlung gefordert. Indikationen bestehen wie bei den Hydrogelen und den Hydrokolloidverbänden. Allerdings stellt die mäßiggradige Wundinfektion keine Kontraindikation dar. Trockene und nekrotische Wunden können kein Indikationsfeld sein bei einem Verbandsmaterial, das über das Wundsekret seine Funktion erhält.

Hydrofaserverbände entsprechen im Wirkmechanismus und im Einsatzgebiet den Alginaten.

Produkte: Comfeel®Alg. (Coloplast), Trionic® (Johnson&Johnson), Melgisorb® (Mölnlycke), Algisite® M (Smith+Nephew) u.a.

• **Polyacrylat-Superabsorber** haben eine zentrale Funktion in einem Wundauflagensystem, das einen dauerhaften Spüleffekt verspricht. Vor Anlage wird der Verband mit Ringerlösung befeuchtet. Da der Superabsorber eine höhere Affinität für proteinhaltige als für salzhaltige Lösungen hat, wird die Ringerlösung vom Wundsekret verdrängt. Bakterien und Zelldetritus werden im Superabsorber mit dem Wundsekret eingeschlossen. Prinzipiell sind alle Wunden geeignet. Der Verband eignet sich auch als Trägersubstanz für moderne Antiseptika.

Produkte: Cutinova® hydro (Smith+Nephew), Allevyn® (Smith+Nephew), Tielle® (Johnson&Johnson), TenderWet® (Hartmann) u.a.

• **Kollagenwundauflagen** sind poröse schwammartige Wundauflagen, durch Gefriertrocknung aus einer Kollagendispersion gewonnen. Sie können Wundsekret aufnehmen. Daneben fördert diese Wundaufgabe die Bildung und Organisation des körpereigenen Kollagens. Eine Weiterentwicklung ist die Kombination mit Zellulose. So kommt es zu einer Bindung und Deaktivierung von überschüssigen Proteasen, die Wachstumsfaktoren werden geschützt und die chronische Wunde kann sich in eine aktive, heilende Wunde verwandeln (17).

Produkt: Promogran® (Johnson&Johnson)

• **Kombinationsprodukte** erscheinen im Handel. Die Zuordnung sollte nach dem Hauptbestandteil des Produktes erfolgen.

Interaktive Wundauflagen
Wundfolien · Schaumstoffe
Hydrokolloide
Hydrogele
Alginate, Hydrofaserverbände
Polyacrylat-Superabsorber
Kollagenwundauflagen
Kombinationsprodukte

Die **Vakuumtherapie** gehört als besondere Therapie in den Bereich der feuchten Wundbehandlung. Über einen in die Wunde eingepassten speziellen Schaumstoffschwamm wird eine luftdichte Folie geklebt und über Drainagen ein Vakuum angelegt. So erfolgt der ständige Abtransport von Wundsekret. Der permanente Unterdruck scheint zusätzlich ein Stimulus für die Bildung von Granulationsgewebe zu sein. Gleichzeitig kann ein Wundödem reduziert und die Durchblutung verbessert werden (18).

**Der diabetische Fuß**

Der diabetische Fuß ist eine häufige Form der chronischen Wunde. In Deutschland leben ca. 5–7 Millionen Diabetiker. Ca. 15 % von ihnen leiden an einem diabetischen Fußsyndrom (DFS). Ungefähr 20 000 Majoramputationen (Amputationen oberhalb des Sprunggelenkes) werden im Jahr bei Diabetikern durchgeführt. Nach Expertenmeinung könnte fast die Hälfte von diesen vermieden werden, wenn eine konsequente Betreuung und Therapie der Patienten mit diabetischem Fußsyndrom erfolgen würde (19).

Verschiedene Ursachen führen beim Diabetiker zu einer Läsion an den Akren und damit zum diabetischen Fußsyndrom. Ca. 60 % der Diabetiker leiden an einem rein neuropathischen, ca. 25 % an einem rein angiopathischen und ca. 15 % an einer Mischform des DFS (20, 21, 22).

**Neuropathische Form**

Durch eine „Verzuckerung“ der Nervenzelle kommt es zu einer Störung des Energiestoffwechsels und einer Nervenschädigung.

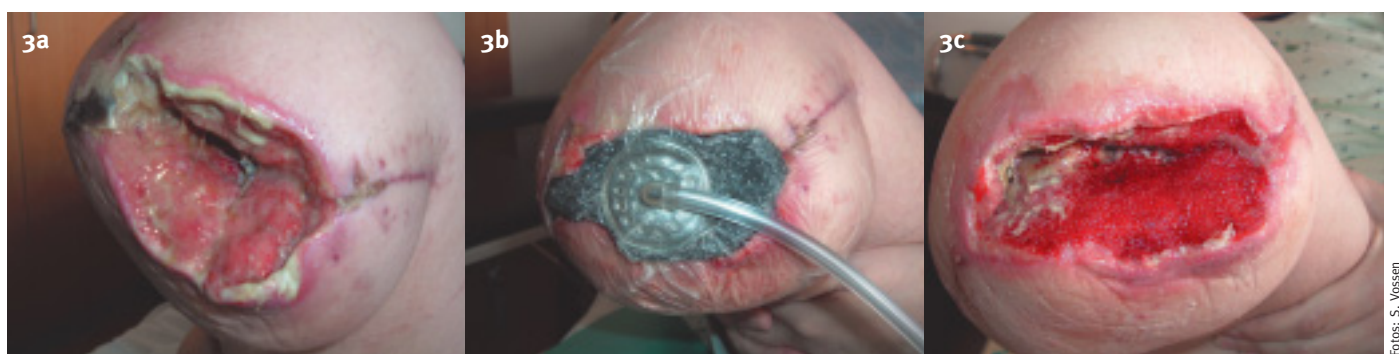
Diese führt zu einem Funktionsverlust der Fußmuskeln und zur Schädigung der Knochen. Das Fußgewölbe verändert sich, die Bewegungsabläufe sind gestört und die Zehen stehen in Fehlstellung. All dies führt zu einer unphysiologischen Druckverteilung. Kombiniert mit ungeeignetem Schuhwerk kommt es zunächst zu kleinen Veränderungen der Haut mit Blasenbildung und kleinen Einblutungen. Folglich ergibt sich eine erhöhte Durchlässigkeit der Haut für Bakterien. Infektionen und Nekrosen entstehen.

Gleichzeitig mit den funktionellen und strukturellen Veränderungen des Fußes ist der Patient in seiner Schmerzempfindung beeinträchtigt. Unphysiologische Druckbelastungen und kleine Wunden werden nicht wahrgenommen und der Befund aggraviert sich. So kann es zur Osteomyelitis der Knochen mit nachfolgendem Zusammenbruch des Fußgewölbes und zur Fußphlegmone kommen. Die Phlegmone kann über eine Sepsis den ganzen Patienten gefährden. Gleichzeitig kann durch den akuten Infekt und das begleitende Gewebsödem die Blutzirkulation der Zehen bedroht sein. Gangrän und nachfolgende Amputation sind die Folgen.

Typisches Beispiel für die neuropathische Läsion ist das Malum perforans (Abb.4).

**Angiopathische Form**

Der Diabetes gilt als unabhängiger Risikofaktor für Arteriosklerose.



**Abbildung 3: Vakuumversiegelung: sekundär heilende Kniegelenksexartikulation**  
 a) vor Therapie    b) während der Therapie    c) nach dem ersten Verbandswechsel nach 3 Tagen

Fotos: S. Vossen



**Abbildung 4:** Neuropathischer Fuß mit Malum perforans sowohl unter D1 als auch unter D5.

Bei der angiopathischen Form des diabetischen Fußes kommt es über Verschlüsse der Arterien im Bereich des Beines zu einer Minderversorgung der „letzten Wiese“, das heißt typischerweise der Akren. Infiziert sich die Nekrose, kommt es über das Wundödem zu einer weiteren Durchblutungsverminderung.

Als Besonderheit des Diabetikers kann es zu einer Mediasklerose der Arterien, der sog. Mönckeberg-Sklerose kommen. So werden dopplersonografisch gesteuerte Druckmessungen am Bein unzuverlässig. Diagnostisch muss eine Gefäßdarstellung erfolgen (Abb. 5).

#### Mischform

Besondere Schwierigkeiten verursachen die Patienten, die sowohl von einer Makroangiopathie als auch von einer Polyneuropathie betroffen sind. Fehlende Schmerzreize lassen die Diagnostik und Behandlung häufig verzögert beginnen. Aufgrund der Polyneuropathie eröffnen sich AV-Shunts im Bereich der Füße. So erscheinen die Füße warm, obwohl die arterielle Durchblutung schwer gestört sein kann.

Ein vermindert durchbluteter, fehlgestellter Fuß ist besonders gefährdet (Abb. 6).

#### Therapieprinzipien

Im akuten Infektgeschehen ist der Patient vital bedroht. So muss zunächst eine lokale Behandlung des Infektherdes durch chirurgische Inzision, Entfernung infizierter Nekrosen und Drainagen erfolgen. Nur so kann auch eine Gefährdung der umgebenden Strukturen insbesondere durch Kompromittierung der Durchblutung durch das umgebende Wundödem reduziert werden. Systemische Antibiotikatherapie ist geboten. Lokale Antibiotikatherapie ist obsolet. Danach ist eine zügige Abklärung der Durchblutungssituation obligat. Bei eingeschränkter Durchblutung wird eine gefäßchirurgische oder interventionelle Revaskularisation erfolgen (23).

Der Patient sollte bis zum vollständigen Abheilen der Läsion den Fuß vollständig entlasten. Durch Belastung erfährt die Wunde erneut Mikrotraumen, die bei einer chronischen Wunde die Abheilung verhindern. Auch wenige Schritte zur Toilette bedeuten bereits Mikrotraumen.

Zur lokalen Wundbehandlung der chronischen Wunde des DFS gehört die konsequente chirurgische Débridierung von Nekrosen. Unterstützend kann eine Madentherapie oder eine enzymatische Wundreinigung sinnvoll sein. Eine Abklärung der knöchernen Verhältnisse ist notwendig. Eine begleitende Osteitis kann einen chronischen Infekt unterhalten. So kann eine Knochenresektion zur Ausheilung des Fußes notwendig sein.

Eine feuchte Wundbehandlung kann erst bei Infektfreiheit begonnen werden.



**Abbildung 5a:** akrale Nekrose bei diabetischem Fußsyndrom vor Therapie.  
**Abbildung 5b:** Nach Revaskularisation und Grenzzonenamputation.

Bei trockenen Nekrosen erfolgen trockene Wundverbände, bis nach ausreichender Demarkierung und Konsolidierung der Gefäßsituation eine Grenzzonenamputation möglich ist.

Nach Abheilung des Befundes ist auf eine Prophylaxe zu achten. Es ist wichtig, dass auch der Patient versteht, dass kleinste Wunden Ausgangspunkt für einen bedrohlichen Infekt sein können. Diabetiker sind wegen einer eingeschränkten Immunabwehr und einer oft unzureichenden Durchblutungssituation besonders gefährdet. Zur Vorbeugung eines Fußinfektes gehört die Schulung des Patienten, der selbst regelmäßige Inspektionen des Fußes durchführt und diese auch durch geschultes Fachpersonal durchführen lässt. Wichtig ist eine qualifizierte Schuhversorgung.

Zusätzliche Risikofaktoren sollten minimiert werden (arterielle Hypertonie, Rauchen).



**Abbildung 6a:** Patientin mit ausgeprägter Vorfußphlegmone vor notfallmäßiger Operation.  
**Abbildung 6b:** Mit eingelegerter Lasche zwei Tage nach Intervention: Fuß bereits sichtbar abgeschwollen.





# Fortbildungs-Fragebogen 3/2005

Hier finden Sie 8 Fortbildungsfragen zum Hauptartikel. Bei Beantwortung und Faxantwort erhalten Sie einen Fortbildungspunkt auf dem Postweg. Sie erhalten den Fortbildungspunkt für die Kategorie „Bearbeiten von Lektionen“ (zertifiziert durch die Apothekerkammer Niedersachsen, Veranstaltungs-Nr. 3064). Es ist pro Aufgabe nur eine Antwort richtig. Die Lösungen werden Ihnen zusammen mit dem Fortbildungspunkt mitgeteilt. **Bitte tragen Sie unbedingt Ihre Postanschrift und Ihre Telefon-Nummer (für evtl. Rückfragen) in das Faxformblatt ein!** Die Faxnummer lautet: 02 11 / 81-1 47 81.

## 1. In der inflammatorischen Phase der Wundheilung dominieren

- A)  Blutstillung, Keimabwehr, Entfernung von Zelldetritus
- B)  Nur Keimabwehr
- C)  Die Bildung einer dauerhaften Matrix
- D)  Die Bildung einer Narbe
- E)  Fibroblasten und Endothelzellen

## 2. Welche Aussage trifft nicht zu?

- A)  Im Rahmen der Wundbehandlung ist eine gute Diabeseinstellung der Patienten wichtig.
- B)  Die Wundheilungsprozesse sind beim älteren Patienten altersbedingt verlangsamt.
- C)  Grunderkrankungen wie Anämie oder Malignome haben keinen Einfluss auf die Wundheilung.
- D)  Mangelernährung sollte im Rahmen der Therapie einer chronischen Wunde behoben werden.
- E)  Kortikoide, Zytostatika, Immunsuppressiva und Antikoagulantien haben einen negativen Einfluss auf die Wundheilung.

## 3. Welche Aussage zur Bedeutung der Durchblutungssituation für die chronische Wunde trifft zu?

- A)  Vor jeglicher Wundbehandlung sollte eine Revaskularisation der Extremität stehen.
- B)  Bei stark putridem, übel riechendem Vorfußinfekt verbietet sich jede gefäßchirurgische Operation am gleichen Bein.
- C)  Bei konsequenter Anwendung der feuchten Wundtherapie ist die Durchblutungssituation der Extremität unwichtig.
- D)  Bei Vorliegen einer chronischen Wunde am Bein sollte die arterielle Versorgung des Beines untersucht und ggf. behandelt werden.
- E)  Erst nach Ausheilen der chronischen Wunde sollte an eine prophylaktische gefäßchirurgische Operation gedacht werden.

## 4. Welche Aussage zum Débridement von Wunden trifft zu?

- A)  Vor einer chirurgischen Abtragung von Nekrosen und Wundbelägen ist eine Therapie mit enzymatischen Salben gerechtfertigt.
- B)  Eine Madentherapie ist gefährlich, weil auch gesundes Gewebe angegriffen werden kann.
- C)  Nach chirurgischer Therapie können Restnekrosen sowohl mit kollagenasehaltigen Salben als auch mit Maden und mit offenporigen Polyurethanweichschaumpräparaten entfernt werden.
- D)  Maden können nur als Freiläufer effektiv wirken.
- E)  Bei chronischen Wunden sollte bei der chirurgischen Abtragung von Material nie eine histologische Untersuchung erfolgen, da ein malignes Geschehen in chronischen Wunden nicht vorkommt.

## 5. Welche Aussage zu Wundantiseptika ist richtig?

- A)  Wasserstoffperoxyd-Lösung ist eine gute und effektive antiseptische Therapie.
- B)  Wundantiseptika stören auch bei lang anhaltender Anwendung die Wundheilung nicht.
- C)  Taurolidin ist ein Antiseptikum mit schnellem Wirkeintritt.
- D)  Octenidindihydrochlorid erfasst auch Sporen und Protozoen.
- E)  Povidon-Jod wirkt gegen grampositive und gramnegative Bakterien, Pilze und Protozoen, bei längerer Einwirkzeit auch gegen Sporen und eine Reihe von Viren.

## 6) Welche Aussage zu Wundauflagen trifft zu?

- A)  Konventionelle Wundauflagen sind obsolet.
- B)  Es konnte gezeigt werden, dass es unter feuchter Wundbehandlung zu einer schnelleren Abheilung kommt als unter Luftexposition.
- C)  Die feuchte Wundbehandlung ist insbesondere bei der trockenen Nekrose einer Zehe, die aufgrund einer Makroangiopathie entstanden ist, indiziert.
- D)  Hydrokolloidverbände sollten vor allem auf infizierten Wunden angewendet werden.
- E)  Für die Anwendung von Hydrogelen ist eine ausgeprägte Wundsekretion notwendig.

## 7) Welche Aussage zum diabetischen Fußsyndrom stimmt nicht?

- A)  Ein Patient mit einem diabetischen Fußsyndrom leidet immer unter einer Polyneuropathie.
- B)  Beim neuropathischen Fuß kommt es aufgrund von Nervenschädigungen zur Fehlbelastung des Fußes.
- C)  Eine Abklärung der Gefäßsituation ist beim Auftreten des diabetischen Fußsyndroms obligat.
- D)  Der akute, putride Infekt am Fuße eines Diabetikers muss notfallmäßig behandelt werden.
- E)  15 % aller Diabetiker leiden an einem diabetischen Fußsyndrom.

## 8) Welche Aussage zur Therapie des diabetischen Fußsyndroms trifft nicht zu?

- A)  Die trockene Nekrose sollte trocken behandelt werden.
- B)  Die feuchte Wundbehandlung bei chronischen Infekten spielt eine wichtige Rolle.
- C)  Auch bei putridem Infekt sollte zunächst eine gefäßchirurgische Revaskularisation durchgeführt werden.
- D)  Die Entlastung der Fußes spielt eine wichtige Rolle für die Behandlung von chronischen Wunden am diabetischen Fuß.
- E)  Begleitend sollte eine gute Diabeseinstellung und eine Minimierung zusätzlicher Risikofaktoren erfolgen.



02 11 / 81-1 47 81



**BITTE UNBEDINGT IHRE POST-ANSCHRIFT HIER EINTRAGEN!**

## Ich möchte das Apotheken-Magazin regelmäßig erhalten

Ich abonniere das Apotheken-Magazin zum Jahresvorzugspreis von 25,- EUR (10 Ausgaben inkl. MwSt. und Versand, Inland). Das Abonnement gilt für ein Jahr und kann danach jederzeit gekündigt werden. Wichtig: Dieses Angebot gilt nur in der Bundesrepublik Deutschland.  
Gebr. Storck GmbH & Co. Verlags oHG · Bebelstraße 102 · 46049 Oberhausen  
Telefon 02 08-8 48 02 24 · Fax 02 08-8 48 02 42

## Ich möchte den Arzneimittelpass für Schwangere bestellen

Ich bestelle den Arzneimittelpass für Schwangere zum Preis von 10,00 EUR (Einheit mit 50 Stück incl. MWST) plus Versand/Porto (Inland: 2,50 EUR).

Profile - zertifizierte Fortbildung, Gotening 33, 50679 Köln  
profile-fortbildung@t-online.de, Telefon 0172-20 69 667, Fax 01805 060 348 871 35

Apothekenstempel