

# Wundheilungsstörung

## Einleitung und Grundlagen

Wundheilungsstörungen sind nach allen chirurgischen Eingriffen gefürchtet. Sie verzögern die Wundheilung und verlängern unter anderem die Liegezeit im Krankenhaus. Häufig werden Wundheilungsstörungen durch Wundinfektionen, Serome, Hämatome und überschießende Gewebeneubildung verursacht. In der überwiegenden Zahl der Fälle handelt es sich um postoperativ auftretende Komplikationen. Die Ursachen sind häufig patientenindividuell, hierzu gehören Adipositas, Immunschwäche und Mangelernährung. Weitere Ursachen liegen an operationsbedingten Faktoren, wie z.B. Schnittführung, Nahttechnik, Gewebetraumatisierung, Hygiene. Von allen Wundheilungsstörungen ist die Wundinfektion die häufigste und vergleichsweise schwerwiegendste. Der folgende Fall thematisiert zwei Probleme, die zu Wundheilungsstörungen führen können. Zunächst eine Wundinfektion, dann eine durch Zytostatika induzierte Immunschwäche.

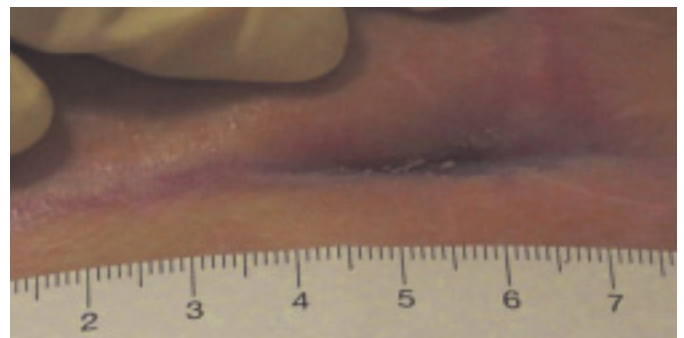
## Fallbericht

Eine 54-jährige Patientin wurde aufgrund einer Tumorbildung in der linken Brust operiert. Der Eingriff erfolgte brusterhaltend, es ergab sich kein Anhalt für Metastasen, die mitresezierten axillären Lymphknoten waren tumorfrei. Am elften postoperativen Tag kam es nach zunächst komplikationslosem Verlauf zu einer Infektion der Mamawunde mit Nahtdehiszenz. Zunächst wurde die Wunde mit einer antiseptisch wirkenden Polihexanid Lösung (0,2%) gespült, Alginate eingelegt und mit einem hydroaktiven Polyurethan abgedeckt. Aufgrund der starken Sekretion musste das Prozedere täglich wiederholt werden. Parallel ordnete der behandelnde Arzt eine Antibiose mit oralem Clindamycin an, da der Wundabstrich eine Infektion mit Anaerobiern und gram positiven Keimen ergab. Clindamycin bietet sich hier nicht nur wegen des Keimspektrums, sondern auch wegen der guten Gewebepenetration an. Die Patientin wurde am 21. postoperativen Tag entlassen, die Wundbehandlung wurde ambulant weitergeführt. Am 26. postoperativen Tag waren keine Infektionszeichen mehr vorhanden, zudem war eine beginnende Granulation zu beobachten, woraufhin das Therapieregime geändert werden konnte. Auf die Spülung der Wunde mit dem Antiseptikum Polihexanid konnte zugunsten einer Spülung mit isotoner Kochsalzlösung verzichtet werden. Abgedeckt wurde die Wunde mit einem hydroaktiven Polyurethan. Die rückläufige Sekretion ließ einen Verbandwechsel zunächst alle zwei, kurze Zeit später alle drei Tage zu. Da leitlinienkonform eine adjuvante Chemotherapie (EC Schema, Cyclophosphamid 600mg/m<sup>2</sup> Körperoberfläche, Epirubicin 90mg/m<sup>2</sup> Körperoberfläche) durchgeführt werden sollte, musste eine Wundversorgungsstrategie gewählt werden, die eine durch Epirubicin und Cyclophosphamid induzierte Wundheilungshemmung kompensiert, oder aber die durch das gewählte Zytostatika Schema in ihrem Erfolg nicht beeinflusst wird. Mit einem Therapeutikum bestehend aus Kollagen und oxidiertes, regeneriertes Cellulose (Promogran<sup>®</sup>) ist auf biochemischer Ebene eine aktive Modulation des Wundmilieus möglich. In der Pathophysiologie von Problemwunden führen vor



**Bild 1:** Wunde unter der linken Mamma am 14. postoperativen Tag.

dem überschüssige Matrixmetalloproteasen, Elastasen und Plasmin zu einer Verschlechterung oder Stagnation der Wundheilung. Zudem werden die für eine Wundheilung benötigten Wundheilungsfaktoren (PDGF, bFGF, EGF, VEGF) durch Proteasen abgebaut. Kollagen und oxidierte, regenerierte Cellulose bewirken die Bindung und damit Inaktivierung überschüssiger Proteasen und dadurch den Schutz der Wachstumsfaktoren vor ihrem Abbau durch Proteasen. Da wundheilungshemmende Faktoren minimiert und wundheilungsfördernde Faktoren potenziert werden, legt der Wirkmechanismus nahe, dass ein Therapieerfolg auch unter einer gleichzeitigen wundheilungshemmenden Zytostatika Therapie möglich ist. Parallel zur Zytostatika Therapie wurde nun ein Verbandstoffregime bestehend aus Promogran<sup>®</sup> und einem Polyurethan Sekundärverband verwendet. Die Zytostatika Therapie konnte wie geplant durchgeführt werden. Während dieser Therapie war weder eine Stagnation noch eine Verschlechterung des Wundausmaßes feststellbar. Am 77. postoperativen Tag war die Wunde noch vor Beendigung der Zytostatika Therapie komplett verschlossen.



**Bild 2:** Wunde unter der linken Mamma am 77. postoperativen Tag. Die Wunde ist vollständig verschlossen.

## Glossar

- \* Serom: Verhaltung von Wundsekret im Bereich einer oberflächlich verschlossenen Wunde
- \* Nahtdehiszenz: Auseinanderklaffen einer Naht
- \* Alginate: Salze und Ester der Alginsäure. Sie bildet unter Wasseraufnahme eine gelartige Struktur und schließt Bakterien und Zelltrümmer ein.
- \* Hydroaktive Polyurethane (Hydropolymere): Expanieren unter Flüssigkeitsaufnahme. Sie halten bei freiem Gas- und Wasserdampfaustausch das ideal-feuchte Wundklima aufrecht.
- \* Matrixmetalloproteasen: Unterfamilie von zinkabhängigen Endopeptidasen. Sie spielen bei der Heilung akuter und chronischer Wunden eine zentrale Rolle.

## Literatur

- \* Brantigan CO, Wounds (1996), 8: 78-90
- \* Broadley KN, Aquino AM, Hicks B, Biotechnol. Ther., (1990) 1: 55-68
- \* Bucalo B., Eaglstein WH, Falanga V., Wound Repair Regen (1993) 1: 181-186
- \* Duffy MJ, Breast Cancer Res (2000), 4: 252-257
- \* EBer, Franken, Hoffmann-Verweij, Leitfaden Wundversorgung, (2002)
- \* Falanga V. J. Dermatol (1992) 1: 667-672
- \* Kolb BA, Obstet Gynecol (1992) 6: 988-992
- \* Lin KY, Annals of surgical oncology (2001) 8: 586-591
- \* Mast BA, Schulz GS, Wound Repair Regen (1996) 4: 411-420
- \* Mian M, Beghé F, Mian E, Int J Tissue React (1992) 14:1-9
- \* Peat BG, Plast Reconstr. Surg. (1994) 5: 980-987
- \* Schlag P, Kettelhack C, Chirurg (1989) 4: 295-300
- \* Wysocki, AB, Staiano-Coico, A, J. Invest Dermatol (1993), 101: 64-68
- \* Yager DR, Chen SM, Ward SI, Olutoye OO, Diegelmann RF, Cohen IK, Wound repair Reg (1997) 5: 569-599

## Weiterführende Literatur

- \* Probst W, Vassel-Biergens A: Wundmanagement; WVG, 2004
- \* Lippert H, Wundatlas - Wunde, Wundheilung und Wundbehandlung, Thieme, 2001
- \* Knapp U, Hansis M, Die Wunde - Pathophysiologie, Behandlung, Komplikationen, Thieme, 1999