

Chronische Wunden – Diagnose und Therapie

C. Erfurt-Berge, R. Renner

Hautklinik, Universitätsklinikum Erlangen

Einleitung

▲ Die Therapie chronischer Wunden ist nicht nur zeit- und kostenaufwändig, sie erfordert auch eine umfassende Diagnostik zur Erfassung der ursächlichen Erkrankung. Nur bei Kenntnis der Grunderkrankung kann eine kausal wirksame Therapie eingeleitet werden. Bei therapieresistenten Wunden ist es erforderlich, die zugrunde gelegte Diagnose regelhaft auf ihre Wertigkeit zu überprüfen und differenzialdiagnostisch zu überdenken. Die lokalen Therapiemaßnahmen müssen dabei unter Berücksichtigung von Grunderkrankung und Patientenanspruch ausgewählt werden.

Die Behandlung chronischer Wunden stellt neben Ärzten und Pflegepersonal auch das Gesundheitswesen vor eine große Herausforderung. Dies ist nicht nur durch die häufig langwierige Behandlung bedingt, sondern auch durch die Kostenintensität aufgrund hoher Therapiekosten für spezialisierte Wundauflagen und Verbandsmaterial sowie einer hohen Rezidivrate. Chronische Wunden sind definiert durch eine Bestandsdauer von mindestens acht Wochen. Ursachen einer verzögerten Wundheilung können dabei verlangsamte Stoffwechselprozesse oder Immobilisation sein, wie sie häufig bei älteren Patienten vorliegen. Zudem können Patienten mit chronischen Wunden durch die resultierende chronische Entzündung sowie durch den möglichen Verlust an Eiweißen oder Spurenelementen über die Wunde einen Mangelzustand entwickeln. Die meisten dieser Patienten wirken klinisch aber nicht unterernährt, sondern sind eher übergewichtig (1).

Für das Ulcus cruris gibt es analog zum Dekubitus Zusammenhänge zwischen Proteindefizienz und Wundheilungsstörung (2). Durch Proteinmangel kann sogar

der Immunstatus gestört und das Infektionsrisiko erhöht sein. Viele Patienten, die an chronischen Wunden leiden, haben ein höheres Lebensalter und sind oft multimorbide. Neben Grunderkrankungen wie Diabetes mellitus oder Tumorerkrankungen kann zusätzlich die Einnahme zahlreicher Medikamente eine Rolle spielen, die teilweise selbst Ulzerationen auslösen können.

Oft wird in der Behandlung von Patienten mit chronischen Wunden auch die psychosoziale Situation des Patienten vergessen. Älteren Patienten fehlen häufig die finanziellen Mittel zur optimalen Wundversorgung. Zudem mangelt es den Patienten oft an Akzeptanz für tägliche Verbandswechsel, die Durchführung einer konsequenten Kompressionstherapie oder die Unterstützung durch einen Pflegedienst bei der Wundversorgung. Mangelnde Compliance wird dabei nicht immer sofort als Ursache eines verzögerten Therapieansprechens erkannt.

Ursachen

Von größter Wichtigkeit in der Behandlung von Patienten mit chronischen Wunden ist die adäquate Therapie zugrunde liegender Systemerkrankungen. Die häufigsten Ursachen chronischer Wunden sind Gefäßerkrankungen, wie chronisch venöse Insuffizienz oder periphere arterielle Verschlusskrankheit. Daneben sind Druckgeschwüre und Ulzerationen im Rahmen eines diabetischen Fußsyndroms von großer Bedeutung. In einer Befragung deutscher Haus- und Fachärzte zeigte sich jedoch, dass auch seltenere Ursachen, wie spezifische Dermatosen oder Tumorerkrankungen, eine Rolle spielen (3). Eine Übersicht der differenzialdiagnostischen Einteilungen chronischer Wunden ist in Tabelle 1 dargestellt.

Differenzialdiagnostische Einteilungen chronischer Wunden

- vaskulär bedingt
- hämostaseologische Ursachen
- Neoplasien
- metabolische Ursachen
- entzündliche Hauterkrankungen
- Infektionen
- physikalische/chemische Ursachen

Tab. 1

Vaskulär bedingte Ulzerationen

Chronisch venöse Insuffizienz gilt in Deutschland als häufigste Ursache chronischer Wunden und wird für etwa 50% der Ulzera verantwortlich gemacht. Die Prävalenz ist dabei hochgradig altersabhängig und hat einen Häufigkeitsgipfel mit etwa 2,4% unter den 70-79-Jährigen (4). Komplizierend sind vor allem die Rezidivfreudigkeit der venösen Ulzera und die damit verbundenen hohen Therapiekosten. Eine wesentlich häufigere Prävalenz von 15–20% bei Patienten über 60 Jahren hat die periphere arterielle Verschlusskrankheit, wobei genauere Zahlen fehlen. Von besonderer Bedeutung ist die arterielle Verschlusskrankheit zudem bei

Patienten mit Diabetes mellitus, da sie bis zu vierfach häufiger bei diesen Patienten vorkommt und zu einem vermehrten Auftreten von Fußulzerationen bei Diabetikern führt, deren Abheilung dann durch eine begleitende diabetische Polyneuropathie zusätzlich erschwert werden kann. Eine Gefäßabklärung zur initialen Diagnostik ist deshalb unumgänglich bei allen chronischen Ulzerationen.

Hämostaseologische Ursachen

In den letzten Jahren wurden zunehmend genetische Mutationen entdeckt, die das Risiko für venöse Thrombosen und damit postthrombotische Ulzerationen deutlich erhöhen können. Bei hämostaseologischen Ursachen auffällig sind vor allem initial kleine punktförmige Ulzerationen, verursacht durch Mikrothromben. Zusätzliche Risikofaktoren wie Rauchen, Schwangerschaft oder längere Immobilisation erhöhen die Thromboseneigung. Eine Mutation im Gen von Faktor V, die 1994 erstmals beschrieben wurde und nach dem niederländischen Entdeckungsort „Faktor-V-Leiden“ heißt, führt zu einer erhöhten Gerinnungsneigung, die klinisch als „APC-Resistenz“ bekannt ist.

Beim Träger einer solchen Mutation kann der Faktor V schlechter durch aktiviertes Protein C inaktiviert werden. Das dadurch gehäufte Vorkommen von aktiviertem Faktor V geht daher mit einer Thrombophilie einher. Aufgrund der autosomal dominanten Vererbung stellt die Diagnose auch eine wichtige Information für Angehörige dar. Der heterozygote Defekt ist mit einem fünf- bis zehnfachen, der homozygote Defekt mit einem 50-100-fachen thromboembolischen Risiko verbunden. Eine andere verbreitete Mutation betrifft das Gen von Prothrombin (Faktor II). Die 1996 erstmals beschriebene Mutation trägt den Namen „Prothrombin-Mutation 20210“ und führt zu einer Anhäufung von Prothrombin im Blut und damit einer erhöhten Gerinnungsneigung. Die Häufigkeit der heterozygoten Mutation in der europäischen Bevölkerung beträgt circa 1–2%.

Eine Erhöhung des Risikos sowohl für arterielle als auch für venöse Thrombosen wird auch für einen erhöhten Homocystein-Spiegel angenommen. Homocystein ist ein Stoffwechsel-Zwischenprodukt, welches hauptsächlich durch drei Enzyme weiter verstoffwechselt wird. Eine im europäischen Raum sehr häufige Variante des Gens für eines dieser Enzyme, die Methylen-Tetrahydrofolatreduktase (MTHFR), führt zu einer instabileren MTHFR-Version und bei Homozygotie zu erhöhten Homocystein-Spiegeln.

Weitere Erkrankungen mit Neigung zur Thrombophilie sind Protein-C- oder Protein-S-Mangel sowie Antithrombin-III-Mangel (5). Bemerkenswert ist des Weiteren das gehäufte Vorkommen von *Ulcera crurum* bei Pati-



Abb. 1: Ulzerierte *Necrobiosis lipoidica* mit typischen gelbroten Plaques prätibial.

enten mit Klinefelter-Syndrom. Hier wird neben einer multifaktoriellen Genese durch gehäuftes Auftreten von Adipositas, chronisch venöser Insuffizienz und arteriellen Dysplasien in dieser Patientengruppe ein Anstieg des Plasminogen-Aktivator-Inhibitors und eine damit einhergehende Neigung zu Mikrothromben diskutiert (6). Auch hämatologische Erkrankungen wie Thalassämie oder Polyzythämia vera können zur Verlangsamung der Blutflussgeschwindigkeit führen und damit die Thromboseneigung erhöhen.

Vor allem jüngere Patienten unter 60 Jahren mit chronischen Wunden, postthrombotischem Syndrom oder Patienten mit positiver Thromboseanamnese in der Familie oder der Eigenanamnese sollten auf diese spezifischen Gerinnungsanomalien hin untersucht werden, um weiteren Thrombosen und damit einer möglichen Verschlechterung des venösen Status vorbeugen zu können.

Neoplasien

Maligne Tumoren an den Unterschenkeln werden häufig erst mit Verzögerung diagnostiziert, wenn sie beispielsweise ein venöses Ulkus klinisch imitieren. Zu den häufigsten Diagnosen von Neoplasien zählen in diesen Fällen Plattenepithel- und Basalzellkarzinome sowie amelanotische Melanome, Lymphome oder Metastasen. Daneben besteht durch die chronische Entzündung selbst ein Risikofaktor für eine maligne Transformation einer chronischen Wunde über Jahrzehnte, insbesondere für die Entwicklung eines Plattenepithelkarzinoms bei langjährig bestehenden Ulzerationen. Vor allem bei stark aufgeworfenem Randwall, fötidem Geruch, atypischen Ulzerationslokalisationen oder fehlender Abheilung unter adäquater Therapie sind zeitnahe und multi-lokuläre Biopsien von Bedeutung für eine frühzeitige Diagnostik tumoröser Geschehen (7). Eine Biopsie eignet



Abb. 2: Calciphylaxie mit bizarr konfiguriertem Ulkus und festhaftendem nekrotischen Belag.



Abb. 3: Pyoderma gangraenosum mit entzündlich aktivem Randsaum.

sich zudem auch zur Unterscheidung sonstiger möglicher vaskulitischer oder entzündlicher Differenzialdiagnosen einer Ulzeration.

Metabolische und medikamentöse Ursachen

Diabetes mellitus mit der gehäuften Prävalenz für Polyneuropathie, periphere arterielle Verschlusskrankheit, Fußdeformitäten und erhöhtem Infektionsrisiko stellt die häufigste metabolische Ursache chronischer Wunden dar. In Assoziation mit einer Diabeteserkrankung kann es außerdem zu einer seltenen granulomatösen Entzündungserkrankung der Haut kommen, der Necrobiosis lipoidica (Abb. 1). In 25% der Erkrankungsfälle kommt es zum Auftreten einer Ulzeration, die häufig nur zögerlich auf die Standardtherapie mit topischen Steroiden oder Calcineurininhibitoren anspricht (8).

Eine wesentlich seltenere Ursache, die jedoch aufgrund ihres häufig letalen Verlaufes einer frühzeitigen Diagnostik und Therapieeinleitung bedarf, ist die Calciphylaxie, bei der es zu einer Kalzifizierung der Media in den Arteriolen kommt (Abb. 2). Als Risikofaktoren wurden renale Insuffizienz beziehungsweise langfristige Dialysepflichtigkeit, sekundärer Hyperparathyreoidismus, weibliches Geschlecht und Diabetes mellitus identifiziert. Vor Eintreten einer Ulzeration finden sich häufig subkutane Plaques und schmerzhafte Knoten. Aufgrund eines

erhöhten Infektionsrisikos sind eine frühzeitige Diagnostik mit Histologie, Laboruntersuchungen speziell auf Calcium und Phosphat sowie Debridement- und antiinfektiöse Maßnahmen von höchster Bedeutung. Die kausalen therapeutischen Möglichkeiten sind beschränkt. Eine Optimierung des Calcium-Phosphat-Haushaltes kann durch Änderungen in der Dialyse versucht werden (9).

Auch wenn die genaueren Entstehungsmechanismen noch nicht geklärt wurden, häufen sich in den letzten Jahren die Fallberichte über Zusammenhänge zwischen der Einnahme bestimmter Medikamente und der Entstehung von Ulzerationen. Am bekanntesten ist hierbei die im Bereich der Hämato-Onkologie zur zytoreduktiven Behandlung myeloproliferativer Erkrankungen genutzte Substanz Hydroxyurea. Das Bewusstsein für eine medikamentöse Ursache chronischer Wunden bei dieser Patientengruppe nimmt weiter zu, eine gezielte medikamentöse Anamnese ist jedoch notwendig. Als Therapie erfolgt normalerweise die Umstellung der entsprechend verdächtigten Medikation.

Entzündliche Hauterkrankungen

Zahlreiche entzündliche Hauterkrankungen können mit dem Auftreten kutaner Ulzerationen vergesellschaftet sein. Hier spielen vor allem Vaskulitiden, Infektionserkrankungen oder Autoimmundermatosen eine Rolle.

Eine außerhalb der Dermatologie oft nur wenig bekannte, aber relevante Differenzialdiagnose ist das Pyoderma gangraenosum. Die Diagnose wird anhand der Anamnese, des klinischen Bildes und der Histologie, die häufig jedoch eher unspezifisch ausfallen kann, gestellt. Beim Pyoderma gangraenosum handelt es sich um eine neutrophile Dermatose, bei der es initial häufig zu pustulösen Hautveränderungen – oft posttraumatisch oder durch mechanische Reize getriggert (Pathergie-Phänomen) – kommt, welche im weiteren Verlauf rasch progredient sind. Hieraus entwickeln sich tiefgehende, schmerzhafte Ulzerationen mit einem typischen lividen, unterminierbaren Randsaum (Abb. 3).

Ausgedehnte mechanische Alterationen, wie chirurgische Debridementverfahren oder die Deckung mit Spalthaut können die Ulzeration weiter progredient werden lassen und an der Entnahmestelle ebenfalls eine Ulzeration triggern. Verschiedene Begleiterkrankungen, wie z.B. chronisch entzündliche Darmerkrankungen oder auch metabolisches Syndrom, werden in Assoziation zum Pyoderma gangraenosum beobachtet (10). Therapeutisch hilfreich sind vor allem immunsuppressive beziehungsweise immunmodulatorische Maßnahmen bis hin zum Einsatz von Biologicals (Tab. 2) sowie die Behandlung einer zugrundeliegenden Begleiterkrankung. Diese medikamentöse Behandlung erfolgt jedoch zumeist außerhalb der Zulassung (off label) oder im Rahmen von Studien.

Kontaktekzeme auf Wundtherapeutika

Eine topische Wundbehandlung kann die Ursache einer allergischen Kontaktdermatitis sein. Etwa 40-80 % aller Patienten mit chronischen Wunden entwickeln im Laufe der Behandlungszeit durchschnittlich jeweils zwei bis drei epikutane Sensibilisierungen auf verschiedene Externa, die bei der Wundbehandlung verwendet wurden. Je länger eine chronische Wunde besteht, umso mehr Sensibilisierungen hat der Betroffene (11).

Ein moderner Wundverband sollte nicht nur ein geringes allergenes Potenzial aufweisen, sondern auch das feuchte Wundmilieu optimieren durch eine ausreichende Exsudataufnahmekapazität, Schutz vor äußeren Einflüssen (Druck, Reibung, Bakterien) und Wärmeverlust bei atraumatischem Verbandwechsel. Die Wirtschaftlichkeit eines modernen Wundverbandes entsteht durch die seltener benötigten Verbandwechsel und damit einem geringeren Verbrauch an Sekundärverbandstoffen sowie von ärztlichen beziehungsweise pflegerischen Personalressourcen. In der Regel sollte der Verband für zwei bis vier Tage belassen werden. Leider konnte bisher noch nicht einheitlich evidenzbasiert gezeigt werden, dass eine spezifische Wundaufgabe hinsichtlich der Abheilungsraten den anderen überlegen ist (12).

Therapeutische Möglichkeiten bei Pyoderma gangraenosum

- systemische Glukokortikoide
- Dapson
- Azathioprin
- Ciclosporin A
- intravenöse Immunglobuline
- TNF-a-Antagonisten (z.B. Infliximab)
- Interleukin-1- Rezeptorantagonisten (Anakinra)

Tab. 2

Mit der Einführung der sogenannten „modernen“ Wundaufgaben, die als hypoallergen gelten, bestand die Hoffnung, dass die Zahl der Sensibilisierungen bei den Wundpatienten sinken würde. Diverse Untersuchungen und Fallberichte zeigen jedoch, dass es nicht zwangsläufig so ist. Es zeigte sich jedoch, dass bestimmte Wundaufgaben ein relevantes Sensibilisierungspotenzial in dieser speziellen Patientenpopulation besitzen (13). Vor allem betrifft dies Hydrogele und Hydrokolloide. Als Ursache bei Hydrogelen wird oft eine Sensibilisierung auf das manchmal darin vorhandene Konservierungsmittel Propylenglykol angesehen, wobei nicht bei allen Patienten diese weitere Sensibilisierung nachgewiesen werden kann.

Bei Hydrokolloiden handelt es sich mehr um eine Sensibilisierung auf diverse modifizierte Kolophoniumester, die als Klebesubstanzen eingesetzt werden. Reaktionen auf nicht modifiziertes Kolophonium sind möglich, aber weitaus nicht so häufig, da das sensibilisierende Allergen entsprechend verändert wurde. Entzündliche Hautveränderungen in der Ulkusumgebung sollten deshalb immer allergologisch abgeklärt werden unter der Differenzialdiagnose allergisches versus irritativ-toxisches Kontaktekzem und mögliche Sensibilisierungen nach allergologischer Abklärung in einem Allergieausweis für den Patienten vermerkt werden. Die entsprechenden Wundaufgaben sind dann zukünftig zu vermeiden. Bei irritativ-toxischen Reaktionen sollte hingegen das Exsudatmanagement und der Wundrandschutz optimiert werden.

Physikalische und chemische Ursachen

Insbesondere bei Vorliegen einer neuronalen Störung wie einer peripheren Polyneuropathie können Einwirkungen von Hitze, Kälte oder Druck zu Verletzungen führen, die oft erst spät und nach Entwicklung einer tiefgehenden Ulzeration bemerkt werden (Tab. 3). Auch iatrogene Ursachen wie eine zurückliegende Radiotherapie können zu einer verzögerten Wundheil-

lung führen, zum Beispiel durch die Entwicklung von Kalzifikationen und ausgeprägten Vernarbungen im bestrahlten Areal.

Die Diagnose einer artifiziiellen Verletzung ist sehr schwierig und kann erst nach Ausschluss aller somatischen Differenzialdiagnosen in Zusammenarbeit mit psychologisch geschulten Spezialisten erfolgen. Hier spielt der sekundäre Krankheitsgewinn für den Patienten eine wichtige Rolle.

Therapeutische Entscheidungen

Für die Therapie chronischer Wunden stehen heute neben einer zeitweise nicht mehr überschaubaren Vielzahl von Wundaufgaben auch spezialisiertere Möglichkeiten zur Verfügung. Bislang bestehen keine Algorithmen, zu welchem Zeitpunkt ein bestimmtes Verfahren angewendet werden soll oder kann. Aufgrund fehlender Vergleichsdaten existieren für manche Verfahren nur schwache Evidenzen. Im Rahmen einer individuellen Therapie unter Berücksichtigung von Schmerzhaftigkeit oder Patientenakzeptanz hat aber jedes der im Folgenden genannten Verfahren seine Einsatzberechtigung.

Biochirurgie

Das sogenannte biochirurgische Debridement bezeichnet die Reinigung und Entfernung von abgestorbenem Gewebe mithilfe steril gezüchteter Fliegenmaden. Hierbei wird vor allem die Madenart *Lucilia sericata* eingesetzt. Bei den Fliegenmaden handelt es sich um obligate Nekrophagen, welche durch ihre Speichelenzyme das nekrotische Gewebe lysieren und durch nachfolgende Ingestion eine Beseitigung des avitalen Gewebes bewirken. Hierbei zeichnen sie sich durch eine hohe Selektivität bezüglich des avitalen Gewebes aus. Zudem erfolgt die Abtragung von Nekrosen durch die über Proteasen vermittelte extrakorporale Verdauung für den Patienten oft schmerzarm, gewebeschonend aber effektiv. Klassische Indikationen für die Madenbehandlung sind daher Ulzerationen mit festhaftenden Nekrosen oder starken Fibrinbelägen, die aufgrund der Schmerzhaftigkeit nur erschwert einem chirurgischen Debridement zugeführt werden können.

Die Behandlung kann mit freilaufenden (ca. 10-15 Larven/cm² Wundfläche) oder in Gazetaschen eingepackten Maden erfolgen (Abb. 4), wobei bei den Freiläufern das Ulkus sicher abgedeckt und auf einen dichten Wundrandabschluss geachtet werden sollte. Die Maden können ein bis vier Tage auf der Wunde verbleiben und dabei ihre Größe fast verzehnfachen. Eine Wiederholung der Behandlung ist jederzeit möglich. Es gibt Hinweise für eine antimikrobielle Wirksamkeit des abgegebenen Sekrets gegen grampositive Bakterien (14) inklusive

Physikalische/chemische Ursachen

- Hitze
- Kälte
- Druck
- chemisch
- Strahleneinwirkung
- Artefakte
- Trauma

Tab. 3

MRSA sowie auf fibroblastenstimulierende Effekte mit verbessertem Wiederaufbau der extrazellulären Matrix (15). Maden sollten nicht eingesetzt werden, falls die Ulzeration in direkter Nähe zu großen Blutgefäßen oder in Kontakt mit großen Körperhöhlen oder inneren Organen steht.

Chirurgisches Debridement

Das chirurgische Débridement mittels Ringkürette, Skalpell, Pinzette oder scharfem Löffel wird erweitert durch Wasserstrahl- oder Ultraschalltechnik. Bei der Wasserstrahldissektion erfolgt die Wundreinigung mittels eines hochkomprimierten Wasserstrahls. Bei hohem Druck können sogar Schneideeffekte und damit ein sehr präzises Wunddebridement erzielt werden, durch das die fibrinösen Beläge oder Nekrosen abgetragen werden können. Bei niedrigem Druck wird der Strahl nur zur Spülung der Wunde benutzt. Eine Lokal- oder Infiltrationsanästhesie ist jedoch bei den meisten Patienten erforderlich. In der Regel ist in nur einer Sitzung eine vollständige Reinigung des Ulkus möglich.

Bei dem Ultraschalldissektor (25 kHz, Leistung 35-40 W/cm²) kommt der wesentliche Säuberungsmechanismus durch die sogenannte Kavitation zustande. Hierunter versteht man die Ausbildung kleiner Bläschen in flüssigem Medium durch ultraschallinduzierte Druck-Zug-Kräfte, die oszillieren oder implodieren können. Insbesondere durch letzteres können Mikroströmungen und Druckgradienten erzeugt werden, durch die selektiv eine Nekrosektomie und Reduktion der bakteriellen Besiedelung erfolgen kann (16). Bei beiden Verfahren sind jedoch der technische und zeitliche Aufwand relativ hoch, und aufgrund von Vernebelungseffekten ist eine Kontaminationen der Umgebung möglich, was den Einsatz bei Ulzerationen, die mit multiresistenten Keimen besiedelt sind, einschränken kann. Die Verfahren eignen sich aber für Kliniken, ambulante Wundzentren oder Schwerpunktpraxen, wo sie standardisiert und mit hoher Auslastung eingesetzt werden können.



Abb. 4: Klinischer Einsatz von Fliegenmaden in semipermeabler Beutelpackung.

Vakuumtherapie

Die Vakuumtherapie ist unter anderem auch unter den Begriffen „topical negative pressure therapy“, „sub-atmospheric pressure therapy“, „vacuum sealing“ oder „negative pressure dressing“ bekannt. Ursprünglich kommt die Vakuumtherapie aus dem Bereich der Traumatologie. Aufgrund des durch den Unterdruck erzeugten mechanisch ausgelösten Wachstumsreizes für Fibroblasten kommt es zur Entstehung von neuem Granulationsgewebe. Zudem wird über die Sogwirkung der Sekretabtransport und die Reinigung der Wunde gefördert. Die Indikationen der Vakuumtherapie sind hauptsächlich das Ulcus cruris inklusive neuropathische Ulzerationen, Dekubitus 3. Grades, posttraumatische und postoperative Wunden, die Sicherung eines Hauttransplantates, infizierte Wunden nach chirurgischem Debridement und die Behandlung von Weichteilverletzungen beziehungsweise Ablederungen (17).

Zur Vakuumtherapie selbst liegen leider nur wenige Studien vor, die ausreichend randomisiert sind, es existiert jedoch eine unzählige Reihe von positiven Einzelfallberichten. Zumindest ist nicht nur das Ergebnis, sondern auch die Zeitspanne zum Erreichen dieses Ergebnisses unter der Vakuumtherapie beeindruckend. Somit besteht zumindest eine hohe klinische Evidenz für die Wirksamkeit der Methode. Die Vakuumtherapie erreicht ihre wirtschaftlichen Vorteile trotz hoher Materialkosten durch raschere Mobilisierung der Patienten vor allem bei postoperativen oder posttraumatischen Defekten und die selteneren Verbandwechsel.

Zusammenfassung

Chronische Wunden stellen sowohl diagnostisch als auch therapeutisch eine Herausforderung für Pflegepersonal und Ärzte dar. Die Vielzahl von Grunderkrankungen, welche mit dem Auftreten von Ulzerationen einhergehen können, ist groß und bedarf verschiedener Untersuchungen zur Diagnosesicherung. Gefäßbedingte Ulzerationen bilden dabei zusammen mit Druckgeschwüren und diabetisch bedingten Läsionen die größte Gruppe. Daneben spielen Dermatosen wie Pyoderma gangraenosum oder Vaskulitiden eine bedeutende Rolle. Das Erkennen neoplastischer Geschehen, welche beispielsweise ein klassisches venöses Ulkus imitieren können, ist ebenfalls essentiell.

Eine interdisziplinäre Zusammenarbeit zwischen den beteiligten Versorgern, also Pflegediensten, Wundexperten und unterschiedlichen ärztlichen Fachdisziplinen ist häufig erforderlich. Erst zusammen mit einer umfassenden Diagnostik und den daraufhin einzuleitenden kausalen Therapiemaßnahmen kann die notwendige stadiengerechte Lokalthherapie mit Beachtung von Wundreinigung, Exsudatmanagement, Infektionsbekämpfung und Granulationsförderung durch Einsatz moderner Wundaufgaben effektiv wirken.

Literatur veröffentlicht online beim Beitrag unter www.der-niedergelassene-arzt.de/zeitschriften/vasomed

Korrespondenzadresse

Dr. med. Cornelia Erfurt-Berge
Hautklinik,
Universitätsklinikum Erlangen
Ulmenweg 18
91054 Erlangen
E-Mail:
Cornelia.Erfurt-Berge@uk-erlangen.de



C. Erfurt-Berge



R. Renner

CME-Fragen zu chronischen Wunden

1. Welche Aussage trifft zu?
Die häufigste Ursache chronischer Wunden in Deutschland ist...
 - Vaskulitis.
 - Tumorerkrankung.
 - gefäßbedingte Ulzeration.
 - Pyoderma gangraenosum.
 - posttraumatische Wundheilungsstörung
2. Welche Aussage trifft nicht zu?
Patienten mit Diabetes mellitus haben ein erhöhtes Risiko für
 - Polyneuropathie.
 - periphere arterielle Verschlusskrankheit.
 - Fußdeformitäten.
 - Infektionen.
 - Gerinnungsstörungen.
3. Welche Aussage trifft nicht zu?
Für die Behandlung des Pyoderma gangraenosum von Bedeutung sind...
 - Glukokortikoide.
 - Azathioprin.
 - Ciclosporin.
 - Antibiotika.
 - Immunglobuline.
4. Welche Aussage trifft nicht zu?
Patienten mit Calciphylaxie...
 - sind häufig dialysepflichtig.
 - sind infektionsgefährdet.
 - haben eine hohe Mortalität.
 - sollten nicht debridiert werden.
 - zeigen blitzfigurenartige Ulzerationen.
5. Welche Aussage ist richtig?
Kontaktallergien auf moderne Wundauflagen...
 - sind am häufigsten auf Alginat nachzuweisen.
 - sind eine Rarität im klinischen Alltag.
 - benötigen nicht der allergologischen Abklärung, da die Inhaltsstoffe meist nicht einzeln deklariert sind.
 - hängen nicht mit der Ulkusdauer zusammen.
 - müssen differenzialdiagnostisch von einem irritativ-toxischen Kontaktekzem abgegrenzt werden.
6. Welche Aussage ist richtig?
Bei der Biochirurgie...
 - werden vor allem enzymatische wirksame Hydrogele eingesetzt.
 - fressen die eingesetzten Fliegenmaden unspezifisch auch gesundes Gewebe.
 - ist die Behandlung für den Patienten stark schmerzhaft.
 - können auch festhaftende trockene Nekroseplatten hierdurch behandelt werden.
 - können die Maden ein bis vier Tage auf der Wunde verbleiben und dabei ihre Größe verzehnfachen.
7. Welche Aussage ist richtig?
Ultraschallgesteuerte Debridementverfahren...
 - sind nicht so effektiv wie die klassischen Möglichkeiten mit z.B. Ringkürette oder Pinzette.
 - sind vom Druck her vorrangig zur Spülung der Ulzerationen gedacht.
- sind normalerweise ohne vorherige Betäubung der Ulzeration möglich.
 - sind bei Ulzerationen, die mit Problemkeimen besiedelt sind, aufgrund der Kontamination der Umgebung nur eingeschränkt einsetzbar
 - müssen in der Regel mit mehreren Sitzungen wiederholt werden, um ein klinisch sichtbares Debridement erzeugen zu können.
8. Welche Aussage ist nicht richtig?
Die Vakuumtherapie hat folgende Indikationen:
 - Ulcus cruris venosum.
 - infizierte Wunden zur Vermeidung chirurgischen Debridements.
 - Sicherung einer Hauttransplantation.
 - postoperative Wunden.
 - Dekubitus 3. Grades.
9. Welche Aussage zum Pyoderma gangraenosum (PG) trifft nicht zu?
Das PG zeigt häufig einen rasch progressiven lividen pustulösen Randsaum.
 - Das PG ist charakteristischerweise schmerzhaft.
 - Das PG zeigt histologisch ausgedehnte neutrophile Infiltrate.
 - Beim PG dürfen keine modernen Wundauflagen eingesetzt werden.
 - Das PG lässt sich in manchen Fällen durch mechanisch-physikalische Reize triggern.
10. Welche Aussage ist richtig?
Chronische Wunden...
 - sind definiert ab einer Bestandsdauer von >4 Monaten.
 - sind ein Hinweis auf eine nicht stadiengerechte initiale lokale Wundbehandlung.
 - sollten zuerst in der Lokalbehandlung optimiert werden, ehe die ursächliche Behandlung erfolgt.
 - kommen in allen Altersgruppen gleich häufig vor.
 - sollten bei unklarer Genese oder fehlender Heilungstendenz stets histologisch untersucht werden.

FAX: 0 89/75 54 797 bzw. 0 89/75 96 79 11

Ich versichere, alle Fragen ohne fremde Hilfe beantwortet zu haben. Diese CME ist gültig bis 14.07.2014
VN 2760512013138700076

Name _____ Praxisstempel: _____

Straße, Hausnr. _____

PLZ, Ort (oder Stempel) _____

E-Mail-Adresse _____

Ort, Datum _____

Unterschrift _____

Hier Ihre EFN eintragen: _____

Teilnahmebedingungen

Bitte kreuzen Sie jeweils nur eine Antwort an. Die Landesärztekammer Nordrhein hat die CME-Fortbildung in diesem Heft anerkannt und bewertet die korrekte Beantwortung von mindestens 70 Prozent aller Fragen mit drei Punkten.

Senden Sie den ausgefüllten Fragebogen per Fax an den Viavital Verlag GmbH. Sie erhalten von uns eine Bescheinigung über Ihre Teilnahme. Datenschutz: Ihre Namens- und Adressangaben dienen ausschließlich dem Versand der Bestätigungen und werden nicht an Dritte weitergegeben.

Sie können auch online teilnehmen unter www.der-niedergelassene-arzt.de/nc/cme
Bei Online-Teilnahme werden die Punkte direkt an die Ärztekammer gemeldet.

