

04/10

skriptum

Kongressjournal

wmw Wiener Medizinische Wochenschrift

9. bis 10. April 2010, Wien

12. Jahrestagung

**der Österreichischen Gesellschaft
für Wundbehandlung**

AWA – Austrian Wound Association



Wissenschaftliche Leitung: **Prim. Univ.-Doz. Dr. Robert Müllegger**

04/10

Inhalt

brief des herausgebers

4 Editorial

R. Müllegger, Wiener Neustadt

beiträge

6 Autologes thrombozytenreiches Fibrin kombiniert mit vagaler Stimulation

T. Payrits, I. Viragos, A. Ernst und F. Längle, Wiener Neustadt

8 Der Schmerz als (ein) Kardinalsymptom der chronischen Wunde

R. Strohal, Feldkirch

11 Infektionsmanagement

F. Thalhammer, Wien

13 Physikalische Therapiemodalitäten

S. Läuchli, Zürich

15 Artificial wounds

F. Breier, R. Feldmann und A. Steiner, Wien

16 Kompressionstherapie beim venösen Ulkus

A. Ladwig, F. Haase, H. Haase, H. Riebe und M. Jünger, Greifswald

18 Medizinischer Honig

B. Binder, Graz

21 Wundspülung

W. Sellmer, Norderstedt

21 Wunden autoimmunologischer Genese

J. Dissemond, Essen

23 Wunden infektiöser Genese

M. Glatz, K. Semmelweis und R. R. Müllegger, Zürich – Wiener Neustadt

26 Pharma News

17 Impressum

12. Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Wundbehandlung (AWA)

9.–10. April 2010, Wien



Willkommen in Wien!

Sehr geehrte Kolleginnen und Kollegen,

Die Österreichische Gesellschaft für Wundbehandlung (Austrian Wound Association, AWA) hält vom 9.–10. April 2010 ihre 12. Jahrestagung in Wien ab. Innerhalb dieses stark fächerübergreifenden Gebietes übernimmt heuer die Dermatologie die Führerschaft bei der Ausrichtung der Tagung. Eine Domäne der Dermatologie ist die Diagnostik von Wunden, die stärker in den Fokus aller Wundbehandler zu rücken ist. Das Motto ‚Der Weg zur Therapie muss durch das Tor der Diagnose führen‘ ist angesichts der zahllosen ätiopathogenetischen Mechanismen, die Wunden zu Grunde liegen können, besonders zu berücksichtigen. Im Speziellen ist darauf abzustellen, dass nicht jedes Ulcus cruris eine vaskuläre Genese hat. So ist auch ein Themenblock der Tagung nicht-vaskulären Wunden gewidmet. Es werden artifiziell, infektiös oder autoimmunologisch bedingte Wunden besprochen. Artifizielle Wunden resultieren aus der Selbstbeschädigung der Haut durch den meist psychisch gestörten Patienten. Sie kommen an unterschiedlichsten, jedoch meist gut erreichbaren Körperstellen vor und können morphologisch ein sehr vielfältiges Aussehen haben. Hinweisend kann die bizarre bis geometrische Konfiguration sein. Häufig dauert es lange, bis nach Beschreiten zahlreicher Irrwege die Diagnose gestellt werden kann. Eine Vielzahl von Infektionen mit Bakterien, Viren, Pilzen oder Protozoen können eine ulzerative Ausprägung annehmen. Unter den häufigen Ursachen in Europa sind Erysipel, Ekthymata und Herpes zoster zu nennen. Weitere (seltener) Beispiele umfassen Leishmaniose, Anthrax, Kuhpocken, und andere mehr. Neben einem oft typischen klinischen Bild sind manchmal serologische und (molekular)mikrobiologische Methoden erforderlich, um zur Diagnose zu gelangen. Für viele Situationen steht eine kausale Therapie zur Verfügung. Autoimmunologische Ursachen betreffen in erster Linie verschiedene Formen von Vaskulitiden, ein eindrucksvolles Beispiel dafür, wie das Symptom Wunde wegweisend zu Systemerkrankungen wie einer Kollagenose sein kann. Schließlich kennt die Dermatologie zahlreiche weitere potentiell ulzerierende Erkrankungen, deren Diagnose oft nur durch Zusatzbefunde wie die Histopathologie zu stellen ist. Das Spektrum reicht vom Pyoderma gangränosum und der Livedovaskulopathie bis zur Necrobiosis lipoidica und der Sarkoidose. Besonders alert sein muss man für die Möglichkeit eines ulzerierten Tumors, der eine chronische Wunde vortäuschen kann. Alle häufigen Hauttumoren, an erster Stelle aber Basalzellkarzinom und Plattenepithelkarzinom, können derartige Gestalt annehmen. Verdachtsmomente können vorgewölbte (Plattenepithelkarzinom) oder eingerollte (Basalzellkarzinom) Wundränder sein oder eine ausgeprägte Therapierefraktärität. Im Zweifelsfall gilt, eine Probebiopsie durchzuführen, um gegebenenfalls den Tumor einer adäquaten Therapie zuführen zu können.

Neben diagnostischen und therapeutischen Belangen fallen der Dermatologie weitere wichtige Aufgaben im Management von Patienten mit chronischen Wunden zu. Hierzu gehören Abklärung und Behandlung von Kontaktekzemen im Bereich von Wunden. Viele Patienten leiden unter einer polyvalenten Kontaktsensibilisierung, die auf den oft jahrelangen Gebrauch verschiedenster Externa zurückzuführen ist. Die Wundsituation wird durch eine Kontaktdermatitis weiter verschlechtert, und die mögliche Lokalthherapie kann auf wenige Präparate limitiert sein, die mit großer Sorgfalt und allergologischem Hintergrundwissen ausgewählt werden müssen. Von Kollegen der Univ.-Klinik für Dermatologie Graz ausgegangen ist die telemedizinische Führung von Patienten mit chronischen Wunden. Nach anfänglicher Abklärung in der Klinik werden Patienten im häuslichen Bereich durch Pflegefachpersonal wei-



PRIM. UNIV.-DOZ. DR. ROBERT MÜLLEGER
Präsident der AWA, Wiener
Neustadt

ter betreut. Regelmäßiger elektronischer Bild- und Informationsaustausch mit konsekutiver Therapieadaptation sind mit allseits hoher Akzeptanz und einem signifikanten Rückgang der Visiten beim Hausarzt verbunden. Neben all diesen Themen werden schließlich noch Wunden in einer speziellen Körperregion, dem Genitale, präsentiert. Sehr häufig sind hier „Sexually transmitted infections“ wie Syphilis oder Herpes genitalis. Andere Möglichkeiten umfassen das in seiner Ätiologie bislang ungeklärte Ulcus vulvae acutum, Morbus Behcet, Lymphom oder Histiozytose. In einer erstmals bei einer AWA-Jahrestagung abgehaltenen Diaklinik werden diagnostisch oder therapeutisch ungewöhnliche Fallbeispiele von diversen österreichischer Kliniken vorgestellt. Die acht Präsentationen umfassen u. a. eine pustulöse erosive Dermatose des Skalps, Pyoderma gangränosum und die Anwendung von Hyaluronsäure-Iod. Solche Fallpräsentationen wecken erfahrungsgemäß großes Interesse und haben einen hohen Erinnerungswert.

In der Sitzung „Praxisorientierte Kurzmitteilungen“ werden etliche neue Behandlungsformen von Wunden demonstriert. Die Therapie mit autologem thrombozytenreichen Fibrin beruht auf dem Aufbringen von maschinell angereicherten autologen Thrombozyten auf gut konditionierte Wunden, die dort Wachstumsfaktoren wie PDGF und TGF- β freisetzen, was zur beschleunigten Wundheilung beiträgt. Erste Studien liegen hierzu vor. Bei der ultraschallassistierten Wundbehandlung werden mittels Sonotroden 25 kHz Wellen appliziert, die selektiv nekrotisches Gewebe abtragen, Biofilme auflösen und Bakterien abtöten. Postuliert wird auch eine Anregung von Fibroblasten und Mikrozirkulation. Zu wenig Beachtung findet oft der Schutz des Wundrandes. Nur von einem intakten Wundrand aus ist die Wundheilung möglich, daher ist die Protektion vor Mazeration, Austrocknung, Irritation und Infektion sehr wichtig. Korrekterweise werden zunehmend weiche Zinkcremen, harnstoffhaltige Cremes und ein Acrylat-Terpolymer Barrierefilm eingesetzt. Im Vortrag über Wundspülung wird auch der kontroversiell diskutierte Einsatz von Leitungswasser behandelt. Durch die Verwendung von Bakterienfiltern in Brauseaufsätzen können heute die Vorteile des Leitungswassers (z. B. Druck, Temperierbarkeit) ohne wesentliche Infektionsgefahr genutzt werden.

Chirurgisch dominierte Themen betreffen Wunddebridement und Nekrotomie sowie die Behandlung von Wunden bei freiliegenden Implantaten. Das chirurgische Management tiefer Verbrennungsverletzungen schlägt die Brücke zur operativen Korrektur von Narben. Letzteres Thema ist auch vor dem Hintergrund der immer besser etablierten silikonbasierten topischen Narbenbehandlungen von Interesse. Das Programm der Tagung wird durch sieben praxisorientierte Workshops und Lunchsymposien abgerundet, in denen Kardinalthemen der Wundbehandlung Raum gegeben wird: Kompressionstherapie, Wundantiseptika, V.A.C.-Therapie und Materialien und Anwendung verschiedener Wundaufgaben. Letzteres Thema ist stets wichtig, weil es selbst dem Versierten bei dem stets zunehmenden Angebot an Wundbehandlungsprodukten kaum möglich ist, einen vollständigen Überblick zu behalten und die Evidenzlage für alle diese Produkte äußerst gering ist.

Mit den besten Grüßen und der Hoffnung auf eine lehrreiche Jahrestagung in angenehmer kollegialer Atmosphäre bin ich Ihr

Prim. Univ.-Doz. Dr. Robert Müllegger
Präsident der AWA, Wiener Neustadt

Autologes thrombozytenreiches Fibrin kombiniert mit vagaler Stimulation

Positive Erfahrungen mit DUCEST-Therapie

Zur Therapie chronischer Wunden gibt es viele Optionen. Eine noch wenig bekannte ist die mit autologem thrombozytenreichem Fibrin, in Verbindung mit vagaler Stimulation mittels P-STIM. Thrombozyten enthalten verschiedene Wachstumsfaktoren und wurden schon früher in diversen Trägermedien zur Behandlung von akuten und chronischen Wunden verwendet. Andere Studien wiederum zeigten, dass Fibrin Wachstumsfaktoren binden und vor Abbau durch Proteasen schützen kann und somit deren biologische Aktivitäten erhalten kann. Durch Einschluss von Thrombozyten in autologes Fibrin konnten die wachstumsfördernden Eigenschaften von Fibroblasten weiter verstärkt werden.

Verwendung des PRF®

Im PRF® (platelet-rich fibrin) der Firma Vivostat® findet man in 1 µl bis über 1.000.000 Thrombozyten. 6 ml dieses Fibrin-Thrombozytengemischs werden automatisiert aus 120 ml Patientenblut gewonnen und danach auf die Wundfläche gesprüht.

Bis jetzt wurde in einigen Studien über den Einsatz von PRF® bei chronischen, therapieresistenten Wunden sowie bei der Behandlung von Fisteln nach Operationen im oberen Gastrointestinaltrakt und nach adipositaschirurgischen Eingriffen berichtet. Therapieresistente Wunden, die mit PRF® behandelt worden waren, zeigten wieder eine neu beginnende Granulation, welche zur Verkleinerung und Abheilung der Wunden führte. Somit

konnten Amputationen nachweislich verhindert werden.

Versorgung von Patienten mit PAVK

In unserem Krankengut finden sich viele Patienten mit einer PAVK im Stadium IV. Zur Verbesserung der Minderdurchblutung wird natürlich primär eine Revascularisierung mittels Bypassoperation oder Angioplastie angestrebt. Wenn dies nicht möglich ist, werden Infusionen mit Iloprost oder Alopstadil verabreicht. Die lokale Wundtherapie erfolgt stadiengerecht nach den Prinzipien der modernen Wundtherapie. Oberstes Ziel ist, durch Sanierung dieser Ulzera einen Extremitätenverlust zu verhindern.

Vagus-Stimulation

Als Alternative zur konservativen Infusionstherapie verwendeten wir eine Stimulierung des Nervus vagus im Bereich des Ohres mit einem P-STIM®-Gerät. Dieses wird zur analgetischen Therapie verwendet, indem es durch mehrtägige Stimulierung des N. vagus zur Freisetzung von körpereigenen Endorphinen führt. Im Rahmen dieser Therapie haben wir eine deutliche Erwärmung von Extremitäten mit multiplen Arterienverschlüssen aufgrund vermehrter Durchblutung beobachtet. In experimentellen Untersuchungen konnte ferner eine immunmodulierende Funktion durch Stimulation des N. vagus mittels Regulation der Zytokinproduktion nachgewiesen werden.

Kombination der Methoden

Diese Funktionen haben wir für einen neuen Weg in der Behandlung von therapieresistenten Wunden genutzt. Wir haben in unserem Krankengut bei der Behandlung von chronischen Ulzera an der unteren Extremität PRF® in Verbindung mit vagaler Stimulation via P-STIM® eingesetzt. Diese Kombination wird nun als DUCEST-Therapie (dual cell stimulation) bezeichnet. Auf die saubere Wunde wird nach sorgfältigem Debridement eine dünne Schicht PRF® aufgesprüht. Diese wird mit einer nichtanhaftenden und nichtabsorbierenden Wundaufgabe bedeckt. Darüber wird absorbierendes Verbandmaterial aufgebracht, welches jeden 2. Tag gewechselt wird. Parallel dazu wird ein P-STIM® für fünf Tage angelegt. Dieses Gerät stimuliert in einem dreistündigen Ein-Aus-Intervall mit einer Frequenz von 1 Hz. Die Therapie wird im Abstand von 7 Tagen wiederholt. Normalerweise zeigt sich schon nach der ersten Anwendung eine Veränderung in der Wunde, im Sinne einer beginnenden Granulation. Vor der nächstfolgenden Therapie wird an der Wunde der alte überstehende PRF®-Belag entfernt. Die Therapie wird 2- bis 8mal wiederholt.

Bisherige Erfahrungen

Wir haben bis jetzt 12 Patienten (9 Männer und 3 Frauen) im Alter zwischen 55 und 84 Jahren, mit Ulzera an den Beinen verschiedener Genese behandelt. Diese Läsionen bestanden seit mindestens 6 Monaten und hatten schon multiple Vortherapien an verschiedenen Institutionen hinter sich. 10 von diesen (83 %), zeigten ein gutes Ansprechen, mit Abheilung der Wunde, oder zeigten zumindest eine deutliche Größenreduktion der Wundfläche. Lediglich 2 Patienten (17 %) zeigten keine Verkleinerung der Wunde. Es handelte sich hierbei um 1 weibliche Patientin und 1 männlichen Patienten mit einem venösen Ulcus cruris. Die Wunde war während der gesamten Therapiezeit infektfrei. Retrospektiv konnte ermittelt wer-

Zur Person



Dr. Thomas Payrits
Abteilung für Chirurgie
Landeskrankenhaus Wiener Neustadt
Corvinusring 3-5
2700 Wiener Neustadt
Fax: ++43/2622/321-2676
E-Mail: thomas.payrits@wienerneustadt.lknoe.at

den, dass diese beiden Patienten die vorgeschriebene Kompressionstherapie nicht eingehalten haben.

Versorgung von Amputationswunden

Weiters zeigt sich ein gutes Ansprechen bei der Versorgung von Amputationswunden am Vorfuß mittels DUCEST-Therapie. Hier wurde PRF® sofort nach der Amputation (Transmetatarsal, Chopart oder Lisfranc) oder nach kurzer VAC®-Therapie angewandt.

Die Wundflächen heilten rascher ab, und somit konnten auch die Liegezeiten

im Krankenhaus nach einer Vorfußamputation deutlich verkürzt werden.

Wundtaschenverschluss mittels DUCEST-Therapie

Als Einzelfall wurde auch ein freiliegender Kunststoffbypass in der Leiste nach mehrmaligen gefäßchirurgischen Eingriffen behandelt. Infolge einer tiefen Wundinfektion bildete sich eine etwa 5 x 5 x 3 cm große Wundtasche, an deren Rand der Gore-Tex Bypass frei zu liegen kam. Diese Wunde wurde 7 x mit der DUCEST-Therapie behandelt. Bereits nach der 2. Therapie war der Bypass mit einer Granulationsschicht überwachsen, und nach der 7.

Therapie war die Wunde verschlossen. Lediglich eine wenige Millimeter große Stelle mit Caro luxurians blieb bis dato zurück. Somit konnte hier eine weitere sehr aufwändige gefäßchirurgische Operation verhindert werden.

Conclusio

PRF® in Verbindung mit vagaler Stimulation mittels P-STIM® (DUCEST Therapie) scheint sehr gut zur Behandlung von Problemwunden geeignet zu sein. Es wurden keine Nebenwirkungen beobachtet. Eine weiterführende Evaluierung in prospektiv randomisierten Studien ist geplant. ■

Robert Strohal, Feldkirch

Der Schmerz als (ein) Kardinalsymptom der chronischen Wunde

Vorgehen nach der ABCD-Regel

Die derzeit anerkannteste Definition des Schmerzes lautet, dass dieser eine unangenehme sensorische und emotionale Erfahrung assoziiert mit aktuellen oder potentiellen Gewebsschäden darstellt bzw. dass der Schmerz im Sinne einer solchen Gewebsschädigung beschrieben wird. Diese Definition umfasst zwei wichtige Erkenntnisse, nämlich die Tatsache, dass Schmerz nicht nur als physische Reaktion zu sehen ist, sondern immer auch eine psychische, d. h. emotionale Komponente aufweist. Aus diesem Grund gilt heute als wesentliches Prinzip des Schmerzmanagements: Schmerz ist genau das, was der Patient sagt!

Schmerzqualitäten

Was nun die Arten des Schmerzes anbelangt, so wird der nozizeptive Schmerz vom neuropathischen unterschieden. Während beim Ersteren es sich um eine angemessene nervale Reaktion auf einen Reiz handelt, die auch Warncharakter vor potentieller Schädigung besitzt und meist von begrenzter Dauer ist, erklärt sich der neuropathische Schmerz als eine generelle Dysfunktion oder Schädigung des Nervensystems wie sie zum Beispiel bei Krebserkrankungen, Durchblutungsstörungen oder Infektionen zu finden ist. Gerade der Schmerz bei chronischen Wun-

den zeichnet sich meist dadurch aus, dass er beide Komponenten beinhaltet. Dem entsprechend sollte bei solchen wundbezogenen Schmerzen eher der zeitweise auftretende Schmerz vom Dauerschmerz unterschieden werden. Gerade beim zeitweise auftretenden Schmerz ist die prozedurale Komponente, also die Frage, ob und bei welchen Maßnahmen der Schmerz besonders auftritt (typischerweise beim Verbandswechsel), von hoher Bedeutung.

Chronische Wunden sind so gut wie immer mit Schmerz gekoppelt

Betrachtet man nun eine Metaanalyse aus insgesamt 12 Studien, dann zeigt sich, dass 48-100 % der PatientInnen mit chronischen Wunden an Schmerzen leiden. Dominant treten Schmerzen dabei bei arteriellen, venösen und gemischten Ulzera auf. Wie wohl in der Literatur, vor allem am Beginn des letzten Jahrzehnts die Betonung der Dominanz auf prozedurale Schmerzen, besonders beim Verbandswechsel, gelegt wurde, zeigt sich publizistisch zunehmend, dass PatientInnen mit chronischen Wunden typischerweise Hintergrund-, also Dauerschmerzen mit

Zur Person



Prim. Univ.-Doz. Dr. Robert Strohal
Abteilung für Dermatologie und Venerologie
Universitäres Lehrkrankenhaus
Landeskrankenhaus Feldkirch
Carinagasse 47
6800 Feldkirch
Fax: ++43/5522/303-7547
E-Mail: robert.strohal@lkhf.at

Das Schmerzmanagement bei Patienten mit chronischen Wunden

Die A-B-C-D Regel

Assess the pain – Schmerzanalyse

Be aware of the cause – Ursachenabklärung

Consider local – lokale Schmerztherapie

Do we need systemics – Indikation Systemtherapie

Price et al., Int. Wound J., 4(Suppl.1):4, 2007

Abb. 1: Die ABCD-Regel nach Price et al.

entsprechend undulierenden Spitzen berichten. Wesentlich ist dabei die massive Auswirkung auf die Lebensqualität, welche dem Problembereich Schmerz eine ganz besondere Bedeutung speziell für den/die PatientIn zuweist. Betrachten wir nun die Wunde als möglichen Ausgangspunkt des Schmerzes, dann zeigt sich, dass tatsächlich dieser bei chronischen Wunden meist im Bereich der Wunde lokalisiert wird. Daneben finden sich aber immer wieder PatientInnen, welche über Schmerzen im Wundumgebungsbereich klagen.

Geringes Schmerzverständnis

Was nun die Routine der Intervention anbelangt, so sind hier nur wenige Studien verfügbar. Diese jedoch deuten daraufhin, dass vor allem ein großer Nachholbedarf bei standardisierter Dokumentation des Schmerzes im Rahmen der Wundbetreuung zu beobachten ist. Fragen bei insgesamt fast 4000 Schwestern und Ärzten aus 11 europäischen Ländern zum Stellenwert der einzelnen Maßnahmen der Schmerzvermeidung erbrachten ebenso überraschende wie teilweise problematische Ergebnisse. Vor allem in Österreich und Deutschland wird die Analgetika-Gabe vor dem Verbandwechsel zur Vermeidung des Schmerzes an den vorletzten Platz möglicher Maßnahmen gereiht. Der Schmerzfaktor Wundumgebung wird insgesamt in Europa gar nicht gesehen, und auch die Zuwendung zum bzw. Einbeziehung des/der PatientIn zur Schmerzvermeidung hat praktisch keine Bedeutung. Hier scheint tatsächlich ein Umdenken notwendig zu sein, und dabei stellt sich natürlich die Frage, wie ein adäquates Management des Schmerzes auszusehen hat.

Erfassen des Schmerzes

Primär gilt es diesen zu analysieren, wobei sich heute der Visual Analog Score als Goldener Standard durchgesetzt hat. Auf einer Skala, welche entweder eine Reihe, startend mit einem lachenden hin zu einem weinenden Gesicht, oder eine Skala von 0–10 aufweist, wird der/die PatientIn aufgefordert, selbst die Intensität seines Schmerzes einzuschätzen. Dabei gilt als Regel, dass ein VAS-Score ≥ 4 als Schmerz mit Behandlungsnotwendigkeit zu sehen ist (wobei natürlich die persönliche Konnotation durch den/die betroffene PatientIn ebenso mit einzubeziehen ist). Neben der Intensität gilt es des Weiteren auch die Lokalisation des Schmerzes (Wunde, Wundrand, außerhalb der Wundumgebung), die Dauer des Schmerzes (akut-prozedural versus Hintergrund- und Dauerschmerz oder Hintergrundschmerz mit Spitzen), die Art der Empfindung und den direkten Einfluss auf die Lebensqualität des/der PatientIn festzuhalten. Es versteht sich von selbst, dass diese Dokumentation ein integraler Bestandteil der Krankenakte des chronischen Wundpatienten sein sollte, wobei die Durchführung dieser Schmerzanalyse für mehrere Zeitpunkte (z. B. Nacht, Tag, beim Verbandwechsel) von Vorteil ist. Aus all den Daten gilt es dann die PatientInnenerwartung zur Behandlung zu erheben (z. B. den Grad der Schmerzreduktion, die Ausschaltung bestimmter Schmerzarten oder die Verbesserung spezieller Aspekte der Lebensqualität). Diese PatientInnenerwartung stellt gleichzeitig auch das Therapieziel der Schmerzen dar.

Abklärung der Schmerzursache(n)

Im nächsten Schritt wird es notwendig sein, die eigentlichen Schmerzursachen

abzuklären. Als Ursachen kommen dabei jene Pathogenesen in Frage, welche zum Ulkus des Patienten geführt haben, darunter chronische Inflammation, ein maligner Prozess oder eine akut aufgetretene Infektion. Gerade die Letztere, wie in einem Konsensuspapier von 54 Wundspezialisten festgehalten, äußert sich häufig durch plötzlich und unerwartet auftretende Schmerzen oder eine ebenso unerwartet aufgetretene Intensitätsverstärkung der Schmerzen. Der Schmerz selbst kann natürlich auch in seiner Ursache wundassoziiert sein, dabei kommen vor allem der Wundbelag, vermehrtes Exsudat, eine Irritation der Wundumgebung, z. B. im Sinne einer Allergie, oder verbands- bzw. verbandswechselbezogene Ursachen in Frage. Gerade was den verbandswechselbezogenen Schmerz anbelangt, hat sich in mehreren Publikationen die Meinung durchgesetzt, dass alle Maßnahmen, die zu einem Trauma führen, Stichwort: Klebebänder und trockene klebende Verbände, die Hauptursachen schmerzhafter Verbandswchsel bilden. Zur Abklärung der Schmerzursache, wie schon in der Definition des Schmerzes erwähnt, darf natürlich der starke Modulationsfaktor psychosoziale Situation des Patienten (Ängste, Dystonie, Schmerzerwartung, kultureller Hintergrund, etc.) nie übersehen werden.

Behandlung des Schmerzes

Mit der Erhebung der meisten multimodalen Ursachen des Schmerzes wird es dann auch möglich sein diesen erfolgreich zu behandeln. Dabei stehen einerseits medikamentöse Behandlungen zur Verfügung, die sowohl kausal, als auch symptomatisch eingesetzt werden können bzw. kann die medikamentöse Therapie lokal oder systemisch erfolgen. Als nichtmedikamentöse Maßnahmen gelten wundspezifische, verbands- bzw. verbandswechselspezifische und psychosoziale Interventionen. Während bei den psychosozialen Maßnahmen Hypnose-, Elektroakupunktur- und Softlaserbehandlungen als äußerst umstritten gelten, konnte in Studien nachgewiesen werden, dass die volle Einbeziehung des Patienten in alle pflegerischen wie therapeutischen Maßnahmen im Sinne einer umfangreichen Information, entsprechenden Pausen beim Verbandswchsel und ein patientenadaptiertes Spannungsmanagement große Hilfen bei der Reduktion des Schmerzes bieten. Zudem gilt es, den/die PatientIn zu unterstützen, seinen Tag, sei es in der Klinik oder daheim, klar zu orga-

nisieren und auch auf eine umfangreiche Mobilisierung zu achten.

Verwendung des WHO-Stufenschemas

Bei der medikamentösen Therapie des Schmerzes ist heute das WHO-Stufenschema der systemischen Intervention praktisch vollständig umgesetzt. Dabei werden in der ersten Stufe NSAR oder Aspirin® bzw. Paracetamol eingesetzt. Die Stufe 2 besteht aus leichten Opiaten (z. B. Codein), Stufe 3 aus starken Opiaten (z. B. Morphine oder transdermales Phentanyl). Es gilt es zu beachten, dass eine Kombination der Stufe 1 mit 2 oder 3 jederzeit möglich ist. Besonders wichtig ist es, vor allem in Anbetracht der unerwünschten Wirkungen der Opiate wie Übelkeit, Obstipation und Schwindel, die Dosis der eingesetzten Medikation nach der Wirkung langsam hinauf zu titrieren.

Weniger bekannt ist die Möglichkeit im WHO-Stufenschema, trizyklische Antidepressiva oder Antikonvulsiva, vor allem bei neuropathischen Schmerzen zusätzlich zu verabreichen. Die medikamentöse Therapie kann auch lokal erfolgen, vor allem durch Xylocain® oder lokalanästhetische Kombinationspräparate. Dabei ist jedoch auf die Gefahr der Irritation oder Sensibilisierung zu achten. Für den Allergologen und Hautarzt gelten topische NSAR wie z. B. Diclofenac oder Ibuprofen als kontraindiziert, da sie ein äußerst hohes Allergie- und Sensibilisierungspotential aufweisen.

Gutes Wundmanagement kann Schmerzen vermindern

Was nun die lokale wundbezogene Schmerztherapie anbelangt, so gilt es den Wundrand vor Mazeration zu schützen bzw. im Bedarf im Bereich der umgebenden Haut phasengerechte Topika (bei Trockenheit und Schuppung Pflegesalben, bei Inflammation topische Immunmodulatoren) einzusetzen. Im Bereich der Wunde stellt sich heraus, dass zentrale Maßnahmen des Wundmanagements auch zur Verbesserung der Schmerzsituation beitragen können. Stichwortartig genannt seien die Wundbettpräparation mit regelrechtem Debridement, das Feuchtigkeitsmanagement, die Kompression beim Ulcus venosum wie auch die Wahl des richtigen Verbandsstoffes, besonders in Bezug auf einen problemlosen Verbandswechsel. Interessanterweise hat eine große Umfrage bei Schwestern und Pflegern ergeben, dass in der überwiegenden Mehrzahl die wichtigste Maßnahme zur Verhinderung von Schmerzen beim Verbandswechsel das Anfeuchten des Verbandes ist. Klebt jedoch der Verband auf der Wunde, dann war es nach den Regeln der feuchten Wundbehandlung nicht der optimale Verband, weshalb dieses Ergebnis als verwunderlich einzustufen ist.

Schmerzhafte Schmerzreduktion?

Insgesamt ist festzuhalten, dass diese lokalen wundbezogenen Maßnahmen zur Schmerztherapie gerade in Bezug auf den Schmerz eine Herausforderung darstellen.

Betrachten wir die Wundbettpräparation bzw. das Debridement so werden in der Literatur sämtliche Maßnahmen (mechanisch, autolytisch, enzymatisch, Bio-Debridement und operativ) als potentiell schmerzhaft per se beschrieben. Als Ausweg wird hier die Verwendung von lauwarmer Wasser oder Salzlösungen angeboten. Ein synergistischer Blick auf die Literatur zeigt jedoch, dass der optimale Behelf zum Debridement heute noch fehlt. Einfacher ist die Situation des Feuchtigkeitsmanagements und damit einhergehend auch die Wahl des richtigen Verbandsstoffes. In Bezug auf Schmerzreduktion wurden bis dato Daten zu Urgotul®, Safetac®-Weichsilikonverbände, Biatain®-Ibu und Suprasorb® X bzw. Suprasorb® X + PHMB publiziert. Besonders was die drei letzteren Verbände anbelangt, konnten Studien sehr eindrücklich zeigen, welchen immensen positiven Einfluss die Reduktion des Schmerzes auf die Lebensqualität der Patientinnen hat.

Systematisches Vorgehen

Zusammenfassend bildet die ABCD-Regel (Abb. 1), entwickelt von RG Sibbald et al., eine wichtige und hilfreiche Stütze für das regelrechte Schmerzmanagement bei PatientInnen mit chronischen Wunden. Primär Schmerzanalyse, gefolgt von der Ursachenabklärung bzw. -behandlung und einer initial lokalen wundzentrierten Schmerztherapie. Erst wenn diese lokale Intervention keinen ausreichenden Erfolg bringt, ergibt sich die Indikation zur schmerzsymptomatischen Systemtherapie. ■

Florian Thalhammer, Wien

Infektionsmanagement

Die Infektionen am Diabetischen Fuß als besondere Herausforderung

Aus der Sicht des Infektiologen kommen wesentliche Fragen im Management des Diabetischen Fußes auf. Die Frage, ob der nachgewiesene Keim überhaupt den Bösewicht darstellt, oder nur ein Kolonisationserreger nachgewiesen wurde, ist von wesentlichem Interesse. Im Falle einer Infektion stellt sich oft die Frage, wie die Gratwanderung zwischen Antibio-

gramm, Nierenfunktion und davon abhängiger Antibiotikadosierung sowie Patient compliance bewältigt werden kann.

Diagnostik

Man muss sich bewusst sein, dass ein Wundabstrich – im Prinzip die schlechteste Variante eines Erregernachweises –

nur das widerspiegelt, was man abgestrichen hat, jedoch nicht unbedingt den Bösewicht zutage bringt. Wie immer in der Infektiologie dürfen nicht der mikrobiologische Befund, vor allem wenn er nicht zum Corpus delicti passt, sondern der Patient und dessen klinisches Befinden im Behandlungsfokus stehen. Im Idealfall wird ein biotisch gewonnenes Material

- **Reinigung der Wundoberfläche mit einer nicht bakterio­statischen Lösung (z. B. 0.9 % NaCl)**
- **Wundabstrich von einer 1 cm² großen Fläche über 5 sec**
- **Auflagedruck sollte so groß sein, dass etwas Blut aus der Wundfläche austritt**
- **bei Fisteln zuerst austretendes Material verwerfen**

Levine, J Trauma 1978

Abb. 1: Wundabstrich lege artis

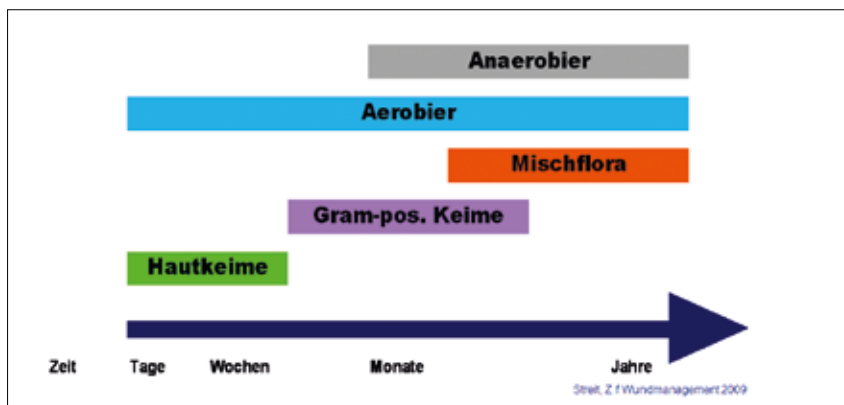


Abb. 2: Keimverschiebung bei chronischen Wunden

oder Aspirat eingeschickt, die nächstbeste Lösung ist ein Wundabstrich nach Levine (Abb. 1).

Bei intraoperativ gewonnenen Materialien (z. B. bei Protheseninfektionen) sollten an drei verschiedenen Stellen Proben abgenommen werden, um die Aussagekraft zu erhöhen. Bei Vorliegen einer Osteomyelitis zeigen rezente Studien, dass eine Knochenbiopsie dem oberflächigen Wundabstrich signifikant überlegen ist.

Spektrum der verdächtigen Keime

Das Erregerspektrum hängt nicht unwesentlich von der Erkrankungs­dauer ab (Abb. 2).

Zwei Drittel der Infektionen werden durch Gram-positive Keime (Staphylokokken), ein Drittel durch Gram-negative Enterobakterien, wenige durch Anaerobier hervorgerufen. Bei ausgewiesenen Problemkeimen wie Koagulase-negativen Staphylokokken, Enterokokken, Corynebakterien bzw. Pseudomonas aeruginosa, Acinetobacter baumannii oder Stenotrophomonas maltophilia muss immer die Möglichkeit einer Kontamination/Kolonisation in Betracht gezogen werden. Bei langdauernden, chronischen (Knochen) Infektionen können die klassischen Infektionszeichen fehlen, und lediglich die Bildgebung (MRT) und die Schmerzen des Patienten geben einen Anhaltspunkt für

das Vorliegen einer floriden Infektion. Im Idealfall wird der Patient vor Beginn der antimikrobiellen Therapie einer (Knochen)Biopsie zum Erregernachweis und einer MRT zum Nachweis der Osteomyelitis zugeführt.

Therapieoptionen

Das moderne Wundmanagement ermöglicht es heute, dass nicht jedes kleine, belegte Ulkus mit einer systemischen Antibiotikatherapie behandelt werden muss. Eine lokale (topische) Antibiotikatherapie ist obsolet, da beginnend mit durch Antibiotika hervorgerufenen Wundheilungsstörungen die Nachteile gegenüber fraglichen Vorteilen überwiegen. Die eigentliche Antibiotikatherapie des diabetischen Fußes muss sich mit der Frage der Langzeittherapie, der Notwendigkeit einer Kombinationstherapie, der Antibiotikadosierung (hoch?) und ihrer Gewebepenetration als auch Bioverfügbarkeit sowie der daraus resultierenden Frage nach dem Nebenwirkungsspektrum auseinander setzen. Auch wenn es manche Geldgeber nicht gerne hören, muss auch die Frage nach der Finanzierung einer ambulanten parenteralen Antibiotikatherapie (APAT) gestellt werden. Entsprechende Konzepte bestehen und bei chronischen Hämodialysepatienten wird dies schon seit Jahren erfolgreich umgesetzt.

Vermeidung von Resistenzbildung

Prinzipiell gilt, wenn keine Problemkeime wie MRSA (abnehmend) oder ESBL-positive Enterobakterien (zunehmend) vorliegen, soll mit den „einfachsten“ Antibiotika vorlieb genommen werden. Das Spektrum der antimikrobiellen Therapiemöglichkeiten hat sich in den letzten Jahren im Bereich der Therapie von Problemkeimen etwas verbessert, nur der Status quo soll uns erhalten bleiben und nicht durch falsch gemeinte „Best of“-Therapien durch aktive Resistenzbildung zunichte gemacht werden. Außerdem heißt neu nicht immer höhere antimikrobielle Aktivität.

Nierenfunktion beachten

Viele der Patienten mit einem diabetischen Fußproblem haben auch ein chronisches Nierenproblem. Bei unklarer, schwankender Nierenfunktion können heute Antibiotika für die Therapie ausgewählt werden, die primär hepatal metaboliert werden und deren Dosierung daher

Zur Person



Univ.-Prof. Dr. Florian Thalhammer
 Klinische Abteilung für Infektionen und Tropenmedizin
 Univ.-Klinik für Innere Medizin I
 Medizinische Universität Wien
 Währinger Gürtel 18-20
 1090 Wien
 Fax: ++43/1/25 33 0 33-2425
 E-Mail: florian.thalhammer@meduniwien.ac.at



- Anidulafungin (Zerfall)
- Azi-, Ery-, Josa-, Roxithromycin
- Caspofungin
- Clindamycin
- Doxycyclin, Minocyclin
- Fusidinsäure
- Linezolid
- Metronidazol
- Moxifloxacin
- Penicillin G (Dosis!)
- Rifampicin
- Tigecyclin
- Voriconazol (p.o.)

KEINE DOSISANPASSUNG BEI NIERENINSUFFIZIENZ

Abb. 3: „Leberantiinfektiva“ – durch die Leber verstoffwechselte Antibiotika

unabhängig von der Nierenfunktion erfolgen kann (Abb. 3).

Kombinationen

Mögliche Kombinationen bzw. Kombinationen ohne Sinn sind in Abbildung 4 zusammengefasst. Einer oralen Therapie soll – außer bei chronischen Hämodialysepatienten – immer der Vorzug gegeben werden, da hierdurch der Patient in seiner Mobilität nicht eingeschränkt wird.

Moderne Chinolone sind hierbei Eckpfeiler der Therapie, da sie eine ausgezeichnete Bioverfügbarkeit aufweisen, auch bei Patienten mit Diabetes mellitus eine ausgezeichnete Gewebepenetration aufweisen und in Abhängigkeit von der Nierenfunktion entsprechende Vertreter zur Verfügung stehen. Als mögliche ideale Kombinationspartner stehen Clindamycin sowie Fusidinsäure zur Verfügung.

| | Amoxicillin/BU | Ciprofloxacin | Clindamycin | Cotrimoxazol | Daptomycin | Ertapenem | Fosfomycin | Fusidinsäure | Levofloxacin | Linezolid | Moxifloxacin | Rifampicin | Teicoplanin | Tigecyclin | Trimethoprim |
|----------------|----------------|---------------|-------------|--------------|------------|-----------|------------|--------------|--------------|-----------|--------------|------------|-------------|------------|--------------|
| Amoxicillin/BU | ☺ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ |
| Ciprofloxacin | ☹ | ☺ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ |
| Clindamycin | ☹ | ☹ | ☺ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ |
| Cotrimoxazol | ☹ | ☹ | ☹ | ☺ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ |
| Daptomycin | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☺ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ |
| Ertapenem | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☺ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ |
| Fosfomycin | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☺ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ |
| Fusidinsäure | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☺ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ |
| Levofloxacin | ☹ | ☺ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☺ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ |
| Linezolid | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☺ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ |
| Moxifloxacin | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☺ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ |
| Rifampicin | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☺ | ☹ | ☹ | ☹ |
| Teicoplanin | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☺ | ☹ | ☹ |
| Tigecyclin | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☺ | ☹ |
| Trimethoprim | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☹ | ☺ |

☺ Monotherapie ☹ Kombinationstherapie ☹ KEINE Kombination ☹ KEINE Indikation

Abb. 4: Therapieoptionen des DFS (Diabetisches Fußsyndrom)

Inwieweit heute noch Vancomycin trotz seines attraktiven Preises bei MRSA-Infektionen einen Stellenwert in dieser Indikation hat, ist zu hinterfragen, da für diese komplexen Gewebeeinfektionen die Gewebe-/Knochenpenetration im Vergleich zu den anderen MRSA-Antibiotika beginnend mit dem „alten“ Teicoplanin über die jüngeren Vertreter wie Linezolid bis zu den neuesten Vertretern Daptomycin oder Tigecyclin unzureichend ist. Letzteres zeichnet sich noch durch den Vorteil aus, auch gegen ESBL-positive Keime wirksam zu sein. Für alle schweren Infektionen bietet sich im stationären Setting Fosfomycin als exzellent gewebegängiger Kombinationspartner an.

Severin Lächli, Zürich

Physikalische Therapiemodalitäten

Ein Update der Evidenz

Die meisten chronischen Wunden heilen unter adäquater Therapie der Wundursache innert weniger Monate ab. Unterstützend werden die verschiedenen Faktoren, welche im lokalen Milieu einer Wunde die Heilungsprozesse hemmen, durch eine gute Wundbettvorbereitung verbessert. Dazu dienen in erster Linie

ein konsequentes Debridement, um die Wunde von leblosen Zellen (Nekrosen und Belägen) zu befreien, die stadienadaptierte Auswahl der richtigen Wundauflagen, die ein feuchtes Wundmilieu aufrecht erhalten, und Maßnahmen wie Antibiotika oder lokale Antiseptika, welche einer übermäßigen bakteriellen Kon-

tamination der Wunde entgegenwirken. Daneben existieren zahlreiche physikalische Verfahren, welche für sich beanspruchen, die Wundheilung zu fördern. Viele dieser Verfahren sind jedoch aufwändig oder in ihrer Wirkung schlecht belegt, weshalb es sich lohnt, sich kritisch mit ihnen auseinanderzusetzen. Das Ziel

dieser Verfahren ist es, die Sauerstoffspannung im heilenden Gewebe zu erhöhen, die Mikrozirkulation zu verbessern und die an der Wundheilung beteiligten Zellpopulationen und Zytokine zu stimulieren. Für solche Verfahren ist es besonders wichtig, dass ihre Effektivität in kontrollierten Studien nachgewiesen werden kann. Dies ist aber aufgrund manchmal kleiner Effekte auf die Wundheilung und deshalb großen benötigten Studienpopulationen oft schwierig zu bewerkstelligen. Im Folgenden soll für eine Auswahl dieser Verfahren die gegenwärtig vorhandene Evidenz kurz zusammengefasst werden.

Hyperbarer Sauerstoff

Ein vor allem aus der Tauchmedizin bekanntes und schon seit vielen Jahren für die Wundbehandlung angewendetes Verfahren ist die hyperbare Sauerstofftherapie. Dabei wird der Patient mehrmals pro Woche in einer Kammer mit Sauerstoffüberdruck behandelt. Die verbesserte Oxygenierung bewirkt eine Beschleunigung der Wundheilung, was vor allem bei Patienten mit diabetischem Fußsyndrom in zahlreichen Studien nachgewiesen werden konnte [1]. Diese Methode ist jedoch vom apparativen Bedarf her sehr aufwändig und nur an wenigen Zentren verfügbar. Für lokale Sauerstoffanwendungen außerhalb von Überdruckkammern konnte bisher kein überzeugender Effekt auf die Wundheilung gezeigt werden.

Stoßwellentherapie

Fallserien konnten eindruckliche Erfolge in der Stimulation der Wundheilung mit Stoßwellentherapie zeigen. Dieses Verfahren ist vor allem aus der Urologie bekannt, wo es als extrakorporale Stoßwellenlithotripsie als nicht-invasives Verfahren mit geringen Nebenwirkungen zur Zertrümmerung von Nierensteinen ein-

gesetzt wird. Als Zufallsbefund wurde festgestellt, dass solche hochfrequente Stoßwellen einen positiven Effekt auf die Knochendichte haben. Davon ausgehend wurde das Verfahren auch zur Stimulation anderer Regenerationsprozesse wie der Wundheilung eingesetzt. Es konnte gezeigt werden, dass die Stoßwellen günstige Effekte auf die Membranpermeabilität von Zellen und ihre Proliferation haben, und verschiedene Wachstumsfaktoren wie TGF Beta und FEGF vermehrt ausgeschüttet werden. Bei der Anwendung an chronischen Wunden konnte in einem Pilotprojekt am UniversitätsSpital Zürich gezeigt werden, dass von 30 nicht heilenden komplexen Wunden verschiedener Ätiologie 81 % nach Stoßwellenbehandlung entweder abheilten (27 %) oder sich verbesserten (54 %) [2]. Randomisierte kontrollierte Studien zu diesem Verfahren sind aber noch ausstehend.

Ultraschall

Die therapeutische Ultraschallanwendung bei chronischen Wunden dient sowohl der Zellstimulation als auch dem Debridement avitaler Zellen. Die Wirksamkeit dieses Verfahrens in Bezug auf Wundheilung wurde in mehreren kleinen Studien untersucht. Eine gepoolte Analyse dieser Studien konnte nachweisen, dass ein größerer Anteil von venösen Ulzera, die mit Ultraschall behandelt wurden, abheilten als die mit Placebo behandelten Ulzera [3].

Elektrostimulation

Ein weiteres Verfahren, welches Wundheilungsvorgänge triggert, ist die Elektrostimulation von Wunden. Dabei wird ein niedrigfrequenter gepulster Strom über Elektroden in die Wunde geleitet, die Behandlung wird alle 1 bis 2 Tage durchgeführt. Die dadurch erreichte Fibroblastenstimulation induziert wieder-

um die Kollagensynthese, zudem werden Wachstumsfaktorenexpression, Fibroblastenmigration und Angiogenese gefördert. Auch hier zeigen mehrere randomisierte kontrollierte Studien eine leicht erhöhte Abheilungsrate bei venösen Ulzera und Dekubitus und eine positive Beeinflussung von Wundschmerzen [4].

Unklar die Wirkung von Magnetfeldern, Laser oder Wärme

Für zahlreiche andere Verfahren ist die Studienlage weniger eindeutig oder es fehlen rationale Erklärungen für ihren Wirkungsmechanismus. Für die Therapie mit elektromagnetischen Feldern gibt es Hinweise, dass die Mikrozirkulation positiv beeinflusst wird. Für low level Laser wird postuliert, dass die Fotoenergie die Proliferation von Zellen fördert, ein signifikanter Benefit für die Wundheilung konnte jedoch in mehreren Studien nicht nachgewiesen werden. Wärmetherapie kann die Durchblutung und Zellproliferation fördern und hat einen nachweisbaren Effekt für Dekubitalulzera, kann aber für viele andere Wundarten nicht generell empfohlen werden, da der lokale Sauerstoffbedarf teils erhöht wird und Wunden austrocknen können.

Fazit

Zusammenfassend gibt es keine physikalische Therapiemodalität, für die ein positiver Effekt auf die Wundheilung von chronischen Wunden aller Arten nachgewiesen wurde. Für zahlreiche dieser Verfahren liegen aber sehr vielversprechende Studienresultate vor und sie können durchaus empfohlen werden für Wunden, bei denen die Wundheilungsvorgänge trotz adäquater Ursachenbehandlung und korrekter Lokaltherapie eine zusätzliche Stimulation benötigen. ■

Zur Person



Dr. Severin Lächli
Präsident der Swiss Association for Wound Care (SAfW)
Dermatologische Klinik
UniversitätsSpital Zürich
8091 Zürich
Schweiz
Fax: ++44/1/255 44 03
E-Mail: Severin.Laechli@usz.ch

LITERATUR

- 1 **Kranke P et al (2009)** Hyperbaric oxygen therapy for chronic wounds. Cochrane collaboration
- 2 **Mündliche Mitteilung.** Dr. med. Dieter Mayer, UniversitätsSpital Zürich
- 3 **Al-Kurdi et al (2008)** Therapeutic ultrasound for venous leg ulcers. Cochrane collaboration
- 4 **Jünger et al (1997)** Treatment of venous ulcers with low-frequency pulsed current. Hautarzt 1997

Artificial wounds

Artifizielle Wunden und Wundbeurteilung

TABELLE 1
Beurteilung von chronischen Wunden anhand des NÜRBURG-Systems

| Kriterium | Ausdehnung | Kurvenkürzel | Beurteilung |
|------------------------|--------------------------------|--------------|---|
| Nekrose | 0 % | - | Angabe der betroffenen Wundgrundfläche in % |
| | < 50 % | + | |
| | 50 % | ++ | |
| | 100 % | +++ | |
| Übel riechend | Kein übler Geruch | - | Intensität des üblen Geruches |
| | Geringgradig übler Geruch | + | |
| | Mäßiggradig übler Geruch | ++ | |
| | Stark übler Geruch | +++ | |
| Beläge | 0 % | - | Angabe der betroffenen Wundgrundfläche in % |
| | < 50 % | + | |
| | > 50 % | ++ | |
| | 100 % | +++ | |
| Umgebungsrötung | Keine Umgebungs-rötung | - | Intensität der Rötung im Bereich der Wundumgebung |
| | Geringgradige Umgebungs-rötung | + | |
| | Mäßiggradige Umgebungs-rötung | ++ | |
| | Starke Umgebungs-rötung | +++ | |
| Granulation | 0 % | - | Angabe der betroffenen Wundgrundfläche in % |
| | < 50 % | + | |
| | > 50 % | ++ | |
| | 100 % | +++ | |

Seit dem 19. Jahrhundert wurden unterschiedliche klinische und ätiologische Varianten artifizieller Wunden in der medizinischen Literatur diskutiert. Artefakte werden mechanisch, thermisch oder chemisch hervorgerufen, wobei unterschiedliche Motive und Persönlichkeitsstörun-

gen zugrunde liegen. Zu diesem Erkrankungsspektrum zählen die Akne excoriee, das artifizielle Extremitätenödem, die Cheilitis crustosa factitia, der Dermatozoenwahn, die Dermatitis artefacta, die dermatologische Pathomimikrie, das Gardner-Diamond Syndrom, das Lesch-

Nyhan-Syndrom, das Münchhausen-Syndrom, die artifizielle Paronychie, das Pseudo-Lesch-Nyhan Syndrom, die „Liebesbisse“ am Unterarm, das sklerosierende Lipogranulom, die Trichotillomanie und Varianten der Prurigo nodularis.

Umgang mit den PatientInnen

Die Therapie der Artefakte wird neben einer okklusiven Lokalbehandlung nach einer sehr vorsichtigen Exploration mit gesprächstherapeutischen, fallweise auch mit psychopharmakagestützten Therapiekonzepten durchgeführt. Die Beratung der PatientInnen, den behandelnden Arzt auch schon bei kleinsten Hautveränderungen aufsuchen zu können, kann neben den oben genannten Therapiemethoden ebenso wie das bewusste „Nichtnachfragen“ wie einzelne Hautläsionen zustande gekommen sind, den Heilungserfolg günstig beeinflussen.

Bei neurologischen und psychiatrischen Erkrankungen

In den letzten Jahrzehnten wurden auch zunehmend pathologische Selbstverletzungen publiziert, die somatische Symptome psychiatrischer Erkrankungen darstellen [2]. Weiters wurden auch artifizielle Hautveränderungen nach zerebralen Insulten und im Rahmen von schweren psychiatrischen Erkrankungen [3], wie bei paranoider Schizophrenie (Abb. 1), publiziert.

Je nach Lokalisation des Insultes können die Artefakte im korrespondierenden Dermatom des Artefaktareales auftreten.

Systematische Wundbeschreibung

Um die chronischen Wunden kriteriengerecht beschreiben zu können, wurde das NÜRBURG-System entwickelt. Das NÜRBURG-System [4] wurde zur klinischen Beurteilung von chronischen Wunden entwickelt, welches einfach anzuwenden ist und auch bei regelmäßigen Kontrollen praktisch angewandt werden kann. Es handelt sich um ein zeitsparen-

Zur Person

Univ.-Doz. Dr. Friedrich Breier

Wundheilungsambulanz

Abteilung für Haut- und Geschlechtskrankheiten

Krankenhaus Hietzing mit Neurologischem Zentrum Rosenhügel

Wolkersbergenstraße 1

1130 Wien

Fax: ++ 43/1/80110-2633

E-Mail: friedrich.breier@wienkav.at



Abb. 1: Bullöse Dermatitis artefacta als Selbstverletzung mit Zigaretten bei einem 33-jährigen Patienten mit paranoider Schizophrenie

des Verfahren, welches sich bei knapper werdenden Ressourcen bewährt. Eine chronische Wunde wird dabei nach folgenden Kriterien beurteilt (Tab. 1):

Verwendung des NÜRBURG-Systems

N: Nekrose, ÜR: übelriechend, B: Beläge, UR: Umgebungsrötung G: Granulation. Jedes dieser Kriterien wird mit 0, + plus, ++ plus oder +++ plus klassifiziert. 0 bedeutet somit keine Umgebungsrötung, + plus geringgradige Umgebungsrötung, ++ plus mäßiggradige Rötung und +++ sehr starke Rötung.

Auch im Hinblick auf die Beläge können diese Kriterien angewandt werden, 0: keine Beläge, + plus Beläge unter 50 % der Wundfläche, ++ plus über 50 % der Wund-

fläche und +++ plus gesamte Wundfläche mit Belägen. Wenn Nekrose und übler Geruch nicht mehr bestehen, kann mit den Kriterien B (Beläge) UR (Umgebungsrötung) und G (Granulation) das Auslangen gefunden werden. ■

LITERATUR

- 1 Wilson E (1875) Lectures on Dermatology. London: J & A Churchill Ltd.
- 2 Baguelin-Pinaud A, Seguy C, Thibaut F (2009) Self-mutilating behaviour: a study on 30 inpatients. *Encephale* 35: 538-543.
- 3 Azurdia RM, Guerin DM, Sharpe GR (2000) Recurrent bullous dermatitis artefacta mimicking immunobullous disease. *Br J Dermatol* 143: 229-230.
- 4 Breier F, Walland T, Zikeli M (2008) Wundheilungsambulanz – eine Perspektive? Wundmanagement und Pflegedokumentationen. In: Kozon V, Fortner N (eds). ÖGVP Verlag, Wien, pp 15-20.

Andrea Ladwig, Franziska Haase, Hermann Haase, H. Riebe und Michael Jünger, Greifswald

Kompressionstherapie beim venösen Ulkus

Differenzierte individuelle Anwendung

Venöse Beinarterkrankungen sind in der Bevölkerung von industrialisierten Staaten sehr häufig. Schätzungsweise 1 % der erwachsenen Bevölkerung leidet an dem Krankheitsbild. Ab dem 40. Lebensjahr steigt die Prävalenz kontinuierlich an. Besonders für die medizinische Kompressionstherapie ist die Evidenz der klinischen Wirksamkeit und der hämodynamischen Verbesserung gut dokumentiert. Sie verringert den venösen Reflux, verhindert ve-

nöse Hypertonie und konsekutive Stauung der distalen Gliedmaßenabschnitte. Das Ulcus cruris ist der schlimmste Status bei venöser Insuffizienz. Es ist ein Substanzdefekt im pathologisch veränderten Gewebe des Unterschenkels. Auf pathophysiologischer Ebene entsteht ein erhöhter venöser Druck durch Reflux, der durch venöse Venenklappeninsuffizienz bedingt ist. Darüber hinaus ist das Venensystem nicht mehr in der Lage, trotz Aktivierung

der Muskel-Gelenk-Pumpen, einen ausreichenden venösen Rückstrom aufrecht zu halten und den Druck zu reduzieren.

Entstehung des Ulcus cruris

Veränderungen der Mikrozirkulation und der über den Tag zusätzlich konstant erhöhte venöse Druck führen zu einem Anstieg des Kapillarfiltrates, welches durch den Austritt u. a. von Eiweißmolekülen bis hin zu zellulären Bestandteilen in einer chronischen Entzündungen im umgebenden Bindegewebe gipfelt. Das Ulcus cruris venosum stellt die Endstufe dieser Prozesse dar.

Therapieziele

Das bedeutendste Therapieziel in der Behandlung des Ulcus cruris stellt die Reduktion des venösen Drucks und Unterbrechung venöser Refluxes dar. Neben den bekannten chirurgischen und endvenö-

Zur Person



Univ.-Prof. Dr. Michael Jünger
 Klinik und Poliklinik für Hautkrankheiten
 Universität Greifswald
 Fleischmannstraße 42-44
 17487 Greifswald
 Deutschland
 Fax: ++49/3834/86-6772
 E-Mail: juenger@uni-greifswald.de

sen Verfahren stellt die Kompressionstherapie die konservative grundlegende therapeutische Maßnahme dar. Ihre Wirkung beruht auf einer effektiven Verkleinerung der Venenlumina sowohl in Ruhe als auch in Mobilität bei Aktivierung der Wadenmuskelpumpe. Daher wirkt die Kompressionstherapie am effektivsten, wenn Mobilität gegeben ist. Nach der maximalen möglichen Längendehnung erfolgt die Einteilung der Verbände in Ultrakurz, Kurzzug, Mittelzug und Langzug. Unter gleichem Anpressdruck angelegt, sind unelastische Kurzzugverbände wirkungsvoller als Langzugverbände und Kompressionsstrümpfe. Mehrlagenverbände erreichen annähernd die Wirkung von Kurzzugverbänden, obwohl einzelne Materiallagen Langzugeigenschaften aufweisen. Kurzzugmaterialien bieten nach Studienlage die besten Voraussetzungen für einen hohen Arbeitsdruck. Ihre Hauptwirkung wird aufgrund der Steifheit des Materials bei Aktivierung der Muskel-Gelenk-Pumpen entfaltet. Die klinische Wirksamkeit durch Verwendung von Kurzzug- und Langzugbinden oder der Mehrlagenverbänden ist mehrfach in der Literatur belegt. Der Anpressdruck am distalen Unterschenkel dieser verschiedenen Systeme variiert von 18 mm Hg bis 80 mm Hg. Im klinischen Alltag zeigte sich, dass Kompressionsverbände z. B. durch die erzeugte Ödemreduktion unter Kompression oder Mobilisation bereits nach wenigen Stunden verrutschen können, so dass insbesondere die kurzzügigen Bandagen den gewünschten Anpressdruck nicht mehr ausüben. Die richtige Anlage eines Kompressionsverbandes ist für die Therapie entscheidend, um neben der Wirksamkeit auch einen guten Tragekomfort zu erzielen. Optimale Effektivität entsteht durch eine Kompressionsdruckgraduierung, die durch höheren Druck am distalen und geringerem Druck als am proximalen Unterschenkel sichergestellt wird.

Anpressdruckabfall durch Ödemrückbildung

Der Anpressdruckabfall nach Anlage eines Verbandes durch geschultes Personal ist größer als der des unerfahrenen Bandagierers, wobei höhere Anpressdruckwerte und die richtige Verbandsanlege eine bessere entstauende Wirkung erzielt. Es hat sich aber gezeigt, dass sowohl der vom unerfahrenen als auch der vom erfahrenen Bandagier angelegte Verband nach 3 Stunden einen signifikant geringeren Anpressdruckabfall aufweist, was durch die Verringerung des Gewebsödems bedingt ist.

Auch Kompressionsstrümpfe verbessern nachweislich die Abheilungsraten venöser Ulzera. Ein Therapievorteil der Strümpfe besteht in der Konstanz des Anpressdruckes.

Ausschluss einer PAVK

Vor Beginn jeder Kompressionstherapie sollte eine arterielle Verschlusskrankheit ausgeschlossen werden. Mittels crurobrachiales Druck-Index kann dieses schnell erfolgen. Ist der Knöchel-Arm Index $< 0,9$ sollten hier zur Ödemreduktion nur kurzzügige Materialien zur Anwendung kommen und mit einem niedrigen Anpressdruck < 30 mm Hg angelegt werden. Regelmäßige tägliche Kontrollen der Verbände sind obligat.

Zwei-Komponenten-Kompressionsstrümpfsystem

Das Zwei-Komponenten-Kompressionsstrümpfsystem übertrifft in einer kontrollierten Studie die Abheilungsrate des Kurzzugverbandes. Es wird eine deutliche Reduktion der Schmerzen herbeigeführt, zusätzlich vermitteln Kompressionsstrümpfe einen höheren Komfort, nicht zuletzt durch die Selbstanlage des Patienten. Diese Vorteile kommen insbesondere

zum Tragen, wenn Patienten, die im Anlegen eines Kompressionsverbandes ungeübt sind, eine Kompressionstherapie benötigen. Im Vergleich zu einem Kompressionsstrümpfsystem kann der Kompressionsexperte beim Anlegen eines Kompressionsverbandes auf die Beinanatomie und Patientenerwartungen besser eingehen, insbesondere auch durch die Auswahl unterschiedlicher Polster- und Kompressionsmaterialien.

Der aus unterschiedlichen Materialien erstellte Verband entwickelt physikalische Eigenschaften, die sich von den Einzelmaterialien unterscheiden: so entwickelt der im angelsächsischen Raum weit verbreitete Vierlagenkompressionsverband letztendlich eher Kurzzugeigenschaften, obwohl die elastische Komponente des Vierlagenverbandes langzügige Materialeigenschaften aufweist (Dehnbarkeit > 100 %). Weiterhin verhindert die Kompressionstherapie durch einen Strumpf nachweislich die stauungsbedingten Folgen der Thrombose tiefer Bein- und Beckenvenen (postthrombotisches Syndrom).

Fazit

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass bei einer suffizienten und täglichen Kompressionstherapie eine Ulkusabheilungsrate von mindestens 70 % innerhalb von 12 Wochen erzielt werden kann. Bei größeren Ulzera kommen vorrangig klassische Kompressionsverbände zur Anwendung, die je nach Verbandsmaterialien bis zu einer Woche am Bein belassen werden können.

Die Therapie mittels Kompressionsstrümpfsystemen ist, besonders bei kleineren venösen Ulzera, den klassischen Kompressionsverbänden hinsichtlich Abheilungsrate, gefordertem Anpressdruck, Handhabung und Komfort überlegen. ■

IMPRESSUM

Herausgeber und Verleger: Springer-Verlag GmbH, Professional Media, Sachsenplatz 4-6, 1201 Wien, Austria, Tel.: 01/330 24 15-0, Fax: 01/330 24 26-260; Internet: www.springer.at/wmw-skriptum, www.SpringerMedizin.at; **Geschäftsführer:** Mag. Katharina Oppitz; **Leitung Professional Media:** Mag. Margarete Zupan; **Redaktion:** Prim. Dr. Herbert Kurz; **Redaktionelle Koordination:** Gabriele Hollinek; **Redaktionssekretariat:** Mag. (FH) Dorothea Wolinski; **Produktion und Layout:** Katharina Bruckner; **Anzeigen:** Antje Fresdorf, Dipl.Tzt. Elise Haidenthaler, Gabriele Popernitsch. Es gilt die aktuelle Preisliste 2010; **Erscheinungsweise:** 10x jährlich; **Abonnement:** WMW-Skriptum ist eine Beilage zur Wiener Medizinischen Wochenschrift (WMW). Bezugspreis: 1 Jahr EUR 452,-; **Verlagsort:** Wien; **Herstellungsort:** Wien; **Erscheinungsort:** Wien; **P.b.b./Verlagspostamt ISSN:** 1613-3803; Band 7, Heft 4/2010; **Design:** Wojtek Grzymala; **Druck:** Holzhausen Druck & Medien GmbH, 1140 Wien-Auhof, Holzhausenplatz 1. Alle namentlich gekennzeichneten Beiträge spiegeln nicht unbedingt die Meinung der Redaktion wider. Diese Beiträge fallen somit in den persönlichen Verantwortungsbereich des Verfassers. Die Redaktion übernimmt keine Haftung für unaufgefordert eingesandte Manuskripte. Mit „Advertorial“ gekennzeichnete Beiträge sind bezahlte Einschaltungen nach §26 Mediengesetz. **Urheberrecht:** Mit der Annahme eines Beitrags zur Veröffentlichung erwirbt der Verlag vom Autor alle Rechte, insbesondere das Recht der weiteren Vervielfältigung zu gewerblichen Zwecken mit Hilfe fotomechanischer oder anderer Verfahren. Die Zeitschrift sowie alle in ihr enthaltenen einzelnen Beiträge und Abbildungen sind urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen ist, bedarf der vorherigen schriftlichen Zustimmung des Verlags. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzungen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen. Auch die Rechte der Wiedergabe durch Vortrag, Funk- und Fernsehsendungen, im Magnettonverfahren oder auf ähnlichem Wege bleiben vorbehalten. Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benützt werden dürfen. Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden. **Eigentümer und Copyright-Inhaber:** © 2010 Springer-Verlag/Wien. SpringerWienNewYork ist ein Unternehmen von Springer Science+Business Media. Beilage zur Wiener Medizinischen Wochenschrift 7-8/2010.

Medizinischer Honig

Wiederentdeckung des Honigs in der Wundbehandlung

Vor mehr als 4000 Jahren wurde Honig bereits zur Behandlung von infizierten Wunden verwendet; sowohl in Schriften der Weltreligionen als auch in schriftlichen Zeugnissen der alten Kulturen – Ägypter, Chinesen, Griechen und Römer – gibt es Hinweise auf Honiganwendungen in der Medizin. Die Verwendung von Honig in der Wundbehandlung der russischen Soldaten im ersten Weltkrieg wird ebenso in der medizinischen Literatur erwähnt. Mit der Entdeckung der Antibiotika wurde der Honig im Einsatz bei infizierten Wunden zurückgedrängt. Im klinischen Alltag kam es in jüngerer Zeit zu vermehrtem Auftreten von Antibiotikaresistenzen, sodass die Honigtherapie in der Wundbehandlung wieder mehr in den Mittelpunkt der Untersuchungen gerückt wurde und eine gewisse Renaissance erlebt.

Wirkmechanismen von Honig in der Wundbehandlung

Es konnte in zahlreichen Studien *in vitro* und *in vivo* gezeigt werden, dass medizinischer Honig sowohl gegen aerobe und anaerobe, grampositive als auch gramnegative Bakterien, inklusive gegen MRSA, VRE, ESBL und *Pseudomonas aeruginosa*, aber auch gegen Pilze und Viren keimreduzierend wirkt. Bisher wurde über keine Resistenzentwicklungen berichtet. Abgesehen von dieser Wirkung werden noch andere wundheilungsfördernde Wirkmechanismen beschrieben. Die osmotische Aktivität des hohen Zuckergehaltes im Honig verhindert das Bakterienwachstum, indem den Keimen Wasser entzogen wird.



Abb. 1: Schmierig belegtes, übel riechendes Ulcus cruris venosum

Durch Entzug von Lymphe und Blutplasma aus dem Wundgebiet entsteht ein stetiger Flüssigkeitsstrom mit Reinigung der Wunde und Aufrechterhaltung eines feuchten Wundmilieus. Der Honig wird durch das Wundsekret verdünnt, und es entstehen niedrige Konzentrationen von Wasserstoffperoxid, welche das Bakterienwachstum hemmen, aber keine toxische Wirkung auf die Wundheilung ausüben. Die in Wundsekreten enthaltenen proteolytischen Enzyme werden ebenso durch das Wasserstoffperoxid aktiviert, und der Spüleffekt (osmotische Aktivität) führt zum Ersetzen der verbrauchten Enzyme. Zusätzliche antibakterielle Komponenten im Honig wie z. B. die phytochemische Komponente im neuseeländischen Manukahonig UMF® (Unique Manuka Factor)

führen zur wasserstoffperoxidunabhängigen antibakteriellen Wirkung.

Immunmodulierende Wirkung

Weiters kommt es zu einer immunmodulierenden Wirkung: T- und B-Lymphozyten werden zur Proliferation angeregt, Zytokine, TNF- α , Interleukin 1 und -6 werden vermehrt ausgeschüttet. Die antiinflammatorische Wirkung des Honigs besteht darin, dass im Honig Antioxidantien enthalten sind, die die freien Sauerstoffradikale neutralisieren. Durch Anregung von Kollagensynthese als auch Angiogenese kommt es zusätzlich zur Förderung der Wundheilung. Der üble Geruch von chronischen Wunden weist auf eine bakterielle Besiedelung hin. Honig wirkt geruchsmindernd, einerseits durch die Reduktion der Bakterien, andererseits durch Umstellung des Bakterienstoffwechsels. Die Umstellung des Bakterienstoffwechsels auf Glykolyse verhindert die Entstehung von Stoffwechselprodukten aus Proteinen, die den üblen Geruch bewirken.

Medizinischer Honig

Medizinischer Honig in der Wundbehandlung angewandt, bewirkt eine Reduktion von Entzündung, Ödem, Schmer-

Zur Person



PD Dr. Barbara Binder
 Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie
 Medizinische Universität, Graz
 Auenbruggerplatz 8
 8036 Graz
 Fax: ++43/316/385-2466
 E-Mail: barbara.binder@klinikum-graz.at



Abb.2: Ulcus cruris venosum nach Anwendung von Medihoney® für 2 Wochen (Kompressionstherapie wurde durchgeführt)

zen und üblem Geruch, sowie Steigerung der antibakteriellen Aktivität, Verstärkung des autolytischen Debridements, der Granulation und Epithelialisierung. Es sollte berücksichtigt werden, dass speziell für die Wundbehandlung zugelassene Honigprodukte verwendet werden, da natürliche Honige eine unterschiedliche Zusammensetzung und damit Wirkpotential haben, Rückstände von Pestiziden oder Antibiotika enthalten können, wie auch vermehrt Pollenrückstände. Kommerziell hergestellter medizinischer Honig hat eine definierte Zusammensetzung und ist durch Gammabestrahlung sterilisiert – unter Erhaltung der Enzymaktivitäten und Zerstörung von Sporenbildnern; außerdem haben diese Produkte die CE-Zertifizierung als Medizinprodukt.

Geringe Nebenwirkungen

Das Nebenwirkungspotential von Honig ist an sich sehr gering. Bisher sind allergische Reaktionen auf topisch applizierten Honig nicht beschrieben. Eine allergische Reaktion auf spezifische in Ho-

nig enthaltene Pollen oder auf Bienenproteine ist selten möglich. Medizinischer Honig in reiner Qualität wird hingegen durch feine Filter gepresst, um den Großteil der Pollen zu eliminieren. Ein Diabetes mellitus ist keine Kontraindikation für die Anwendung von medizinischem Honig, da bisher keine nennenswerten Blutzuckererhöhungen beschrieben wurden. Bei großflächigen Wunden sind dennoch regelmäßige Blutzuckerkontrollen zu empfehlen.

Indikationen von medizinischem Honig

Die Indikationen für medizinischen Honig sind Wundhöhlen und Fisteln, nekrotische, belegte oder infizierte Wunden, ebenso Ulcera crures, Dekubitalulzera, Verbrennungen oder auch Spalthautentnahme- und -transplantationsstellen. Bestimmte Honigarten sind sicherlich geeignet, in der Wundtherapie v. a. auch bei chronischen Wunden eingesetzt zu werden. Nur sollte man wie bei allen derzeit angebotenen Wundaufgaben die Anwen-

dungsindikation überlegt stellen. Die klinische Erfahrung zeigt, dass die Verabreichung von Honig auf chronische Wunden vom Patienten gut angenommen wird. Es kann zwar nach Applikation desselben zu vorübergehend stechenden Schmerzen kommen (bedingt durch den osmotischen Effekt und durch die Verschiebung des pH-Wertes in den sauren Bereich), diese Schmerzen lassen aber bald nach. Wichtig für den Alltag in der Anwendung ist ein ausreichendes Sekretmanagement, d. h. entsprechend der Exsudatmenge sind sowohl Sekundärverband als auch die Verbandswechselintervalle anzupassen. Grundsätzlich kann medizinischer Honig bis zu sieben Tagen belassen werden.

Zusammenfassung

Unsere Erfahrung hat gezeigt, dass die Anwendung von medizinischem Honig eine gute Alternative zu bisher bekannten und verwendeten Wundbehandlungen darstellt. Dass diese Form des Wundmanagements in allen Wundstadien (Abb.1 und 2) angewandt werden kann, stellt unter anderem eine Erleichterung in der Form dar, dass kurzfristige, regelmäßige Arzt- bzw. Ambulanzbesuche reduziert werden können. Die gute Wirkung bei belegten und/oder infizierten Wunden ist sicherlich von nicht zu unterschätzender Bedeutung. ■

LITERATUR

- 1 Dunford CE, Hanano R (2004)** Acceptability to patients of a honey dressing for non-healing venous leg ulcers. *J Wound Care* 13: 193-197.
- 2 Molan PC (2006)** The evidence supporting the use of honey as a wound dressing. *Int J Low Extrem Wounds* 5: 40-54.
- 3 Gethin G, Cowmann S (2009)** Manuka honey vs hydrogel – a prospective, open label, multicentre, randomised controlled trial to compare desloughing efficacy and healing outcomes in venous ulcers. *J Clin Nurs* 18: 466-474.
- 4 Robson V, Dodd S, Thomas S. (2009)** Standardized antibacterial honey (Medihoney™) with standard therapy in wound care: randomized clinical trial. *J Adv Nurs* 65: 565-575.
- 5 Sharp A (2009)** Beneficial effects of honey dressings in wound management. *Nurs Stand* 24: 66-68, 70, 72 passim.

Unsere **neue Website** ist online

www.SpringerMedizin.at

Wundspülung

Update 2010

Über den Nutzen und die Unverzichtbarkeit von Wundreinigung und Wundspülung besteht in Fachkreisen eine einheitliche Meinung. Bezüglich „womit“ und „wie“ gehen die Meinungen jedoch auseinander.

Da nur saubere Wunden heilen können und die Wundreinigung unter anderem vor Anfertigung aussagekräftiger Fotos und vor Entnahme eines Wundabstriches wichtig ist, kommt der Auswahl der dafür verwendeten Flüssigkeiten eine immer größere Bedeutung zu.

2010 zur Wundspülung abzulehnen sind unter anderem Ethanol (Schmerz), Wasserstoffperoxydlösung (aggressiv), Ethacridinlactatlösung (Verfärbung) und Glukoselösung (Resorption).

Der Vortrag stellt die verschiedenen geeigneten Wundspüllösungen unter fachlichen Aspekten wie Physiologie, Verträglichkeit, Temperatur, mikrobiologische Eignung und der Verbrauchsfristen nach Anbruch vor und vergleicht sie z. B. unter wirtschaftlichen Aspekten. So sollten zur Reinigung und Spülung von Wunden grundsätzlich möglichst physiologische

Sterillösungen zum Einsatz kommen. Neben NaCl 0,9% und Ringerlösung bietet der Markt hier etliche „konservierte“ Produkte wie Prontosan®-Wundspüllösung, Lavanid®-Lösung 1 oder 2 und Lavasorb®-Lösung sowie neu Octenilin®-Spüllösung.

Das Thema Leitungswasser zur Wundspülung wird kontrovers diskutiert. Da die Trinkwasserverordnung (TWV) zwar weder *Escherichia coli* noch Enterokokken oder *Pseudomonas aeruginosa* erlaubt, ansonsten aber mit zugelassenen bis zu 10² KBE/Keimen pro ml (bei 22 °C) alles andere als steril ist, kommt nur mit geeigneten Methoden der Sterilfiltration die nötige Keimfreiheit zustande, die zur Anwendung in Wunden gefordert wird. Aktuell stehen stationär und ambulant bezahlbare Sterilfilter (0,2 µm) von verschiedenen Firmen zur Verfügung (z. B. Aquafree, Pall).

Jüngste Gerichtsentscheidungen in Deutschland haben deutlich gezeigt, dass unzeitgemäße Methoden/Produkte in der Wunde und ungenügende Aufklärung des Patienten juristisch geahndet werden können. ■

Zur Person



Werner Sellmer

Fachapotheker für klinische Pharmazie
Vorstandsmitglied Wundzentrum Hamburg e.V.
Wilstedter Weg 22a
22851 Norderstedt
Deutschland
Fax: ++49/40/529 010 89
E-Mail: werner.sellmer@werner-sellmer.de

Wunden autoimmunologischer Genese

Heterogene Krankheitsbilder

In den westlichen Industrienationen sollen etwa 1 bis 2 % der Bevölkerung unter chronischen Wunden unterschiedlicher Genese leiden. Die Inzidenz steigt jedoch erheblich mit zunehmendem Lebensalter an. So wird für die Inzidenz jenseits des 80. Lebensjahres bereits mit 4 bis 5 % angegeben. Die am häufigsten auftretenden chronischen Wunden sind das *Ulcus cruris venosum*, Dekubitus und diabetisches Fußsyndrom. Darüber hinaus können zahlreiche weitere Faktoren wie

beispielsweise eine periphere arterielle Verschlusskrankheit, arterieller Hypertonus, Malnutrition oder Medikamente eine chronische Wunde verursachen oder deren Abheilung zumindest wesentlich behindern. Eine weitere wichtige, jedoch oft nicht diagnostizierte Ursache chronischer Wunden können autoimmunologische Erkrankungen sein. Es sollen daher im Folgenden exemplarisch anhand von zwei Krankheitsgruppen diese sehr heterogenen Krankheitsbilder vorgestellt werden.

Vaskulitis

Der Begriff Vaskulitis beschreibt eine Gruppe von Krankheiten, die zu einer Entzündung einer Gefäßwand sowie deren nachfolgende Schädigung führen. Die Einteilung der primären systemischen Vaskulitiden erfolgt heute meist entsprechend der Klassifikation der Chapel Hill Konsensuskonferenz und orientiert sich an dem anatomischen Durchmesser der betroffenen Gefäße. So ergibt sich eine Unterteilung



Abb. 1: Exulzerierte Vasculitis allergica

lung der Vasculitiden entsprechend der Beteiligung der großen, mittelgroßen und kleinen Gefäße. Als sekundär werden Vasculitiden bezeichnet, die im Rahmen von anderen Grunderkrankungen auftreten. Hier findet sich oft eine Assoziation zu Krankheitsbildern wie beispielsweise Kollagenosen oder Neoplasien. Zudem können Arzneimittel oder Infektionen der Anlass für eine akute Vasculitis sein. In aktuellen Untersuchungen konnte gezeigt werden, dass zumindest in spezialisierten Wundambulanzen bis zu 11 % der zuvor therapierefraktären Patienten mit einem chronischen Ulcus cruris eine zugrundeliegende Vasculitis hatten.

Trotz großer Unterschiede der verschiedenen Arten einer Vasculitis gibt in Hinblick auf die klinische Manifestation einige typischen Gemeinsamkeiten. So kommt es durch die Einblutung in die Haut oft zu dem Auftreten einer Purpura, die mit einem Glasspatel (Diaskopie) nicht

wegdrückbar ist. Wenn Ulzerationen auftreten, sind diese oft multiple und häufiger symmetrisch an den unteren Extremitäten lokalisiert und von lividen Erythemen umgeben. Diese Ulzerationen zeigen oft ein rasches Fortschreiten, so dass auf der Wundoberfläche Nekrosen gefunden werden können (Abb. 1). Typisch ist zudem ist ausgeprägte Schmerzhaftigkeit.

Die zu bestimmenden serologischen Entzündungsparameter BSG, CRP, Leuko- und Thrombozytose gehen mit der Akuität einer Vasculitis oft einher und sollten wiederholt im Verlauf bestimmt werden. Neben dem Ausschluss einer viszeralen Manifestation sind es insbesondere serologische Parameter wie beispielsweise spezifische Autoantikörper, die in der Diagnostik richtungweisend sind. Zudem sollten immer auch Biopsien entnommen werden, die sowohl konventionell als auch im Rahmen einer direkten Immunfluoreszenzdiagnostik (DIF) beurteilt werden. Der sehr einfach durchzuführende Rumpel-Leede-Test ist als Ausdruck der verminderten Kapillarresistenz und Verlängerung der Blutungszeit bei einer Vasculitis oft positiv und kann dann auch als Verlaufsparemeter für die Überprüfung des Therapieerfolges genutzt werden.

Bei ausgeprägteren Verlaufsformen einer Vasculitis kommen für die symptomatische Behandlung eine Reihe verschiedener, meist immunsupprimierender Medikamente wie beispielsweise Glukokortikoide oder Cyclophosphamid in Frage. Neuere Alternativen, die insbesondere bei Kontraindikationen oder einem Versagen der konventionellen Therapie versucht werden können sind beispielsweise Mycophenolat-Mofetil, Rituximab, Cacinurin-Inhibitoren oder Tumornekrosefaktor (TNF-)- α -Inhibitoren. Als adjuvante Behandlung wird auch oft symptomatisch eine Kompressionstherapie zur Steigerung der Fibrinolyse und Verringerung weiter Extravasate von Erythrozyten genutzt.

Pyoderma gangraenosum

Als Pyoderma gangraenosum wird eine Gruppe von Krankheitsbildern beschrieben, die gemeinsam mit Erkrankungen wie beispielsweise dem Sweet-Syndrom oder dem Morbus Behçet heute zu den neutrophilen Dermatosen gerechnet wird. Das Maximum der Prävalenz dieser destruktiv-ulzerierenden Erkrankung wird für ein Alter zwischen dem 25. und 50. Lebensjahr beschrieben. Die Inzidenz soll etwa 0,3–1,0/100.000 Einwohner betragen. In den meisten Studien wird eine vergleichbare Verteilung zwischen den Geschlechtern oder ein etwas häufigeres Vorkommen bei Frauen propagiert.

Das Pyoderma gangraenosum tritt gehäuft assoziiert mit chronischen Erkrankungen wie beispielsweise Colitis ulcerosa, Morbus Crohn, Hepatitis, rheumatoide Arthritis, myeloproliferative Erkrankungen oder monoklonale Gammopathie auf. Bei 30–50 % der Patienten findet sich jedoch keine Grundkrankheit. Aktuell werden sowohl humorale als auch zelluläre Immundefekte als wesentliche Aspekte in der Ätiologie des Pyoderma gangraenosum diskutiert. So wurden beispielsweise T-Zell-Defekte mit einer anergen Reaktionslage der Dermis im Multitest Merieux und eingeschränkter Produktion von Makrophagen-inhibierendem Faktor durch Lymphozyten beschrieben. Aber auch B-Zell-Defekte konnten in dem Zusammenhang mit dem Auftreten eines Pyoderma gangraenosum gefunden werden.

Die Diagnose eines Pyoderma gangraenosum wird aufgrund fehlender eindeutiger serologischer oder histologischer Kriterien anhand der spezifische Morphe des klinischen Bildes gestellt. Der histologische Befund dient in erster Linie dem Ausschluss anderer Differentialdiagnosen. Bei etwa 30 % der Patienten ist der Pathergie-Test positiv. Hierbei ist jedoch zu beachten, dass die Patienten in der Zeit der Testung nicht systemisch immunsupprimierend behandelt werden dürfen.

Anamnestisch wird das Auftreten dieser Ulzerationen oft nach teilweise minimalen Verletzungen, wie Insektenstichen, Exkorationen oder operativen Eingriffen beschrieben. Dieser Pathomechanismus wird auch als Pathergie-Phänomen bezeichnet. Klinische Charakteristika eines Pyoderma gangraenosum sind initial druckdolente erythematöse Noduli, die exulzerieren und von hämorrhagischen Pusteln umgeben sind. Der bakteriologische Abstrich solcher Pusteln zeigt sich ty-

Zur Person



Priv.-Doz. Dr. Joachim Dissemond
 Klinik und Poliklinik für Dermatologie, Venerologie
 und Allergologie
 Universitätsklinikum Essen
 Hufelandstraße 55
 45122 Essen
 Deutschland
 Fax: ++49/201/7235935
 E-Mail: joachim.dissemond@uk-essen.de

pischerweise steril. Die sehr schmerzhaften Ulzera sind meist polyzyklisch begrenzt und weisen einen düster-lividen teils unterminierten Randsaum auf (Abb. 2). Als Prädilektionsstellen werden die Unterschenkel beschrieben, jedoch kann es auch an allen anderen Körperarealen zu einem Pyoderma gangraenosum kommen. Das Wachstum der Ulzerationen wird oft als serpiginös zentrifugal beschrieben. Auch wenn der Krankheitsverlauf bei vielen Patienten nach mehreren

Wochen bis Monaten selbstlimitierend sein soll, finden sich immer wieder Patienten mit chronisch rezidivierenden Verläufen. Nach Abheilung finden sich atrophe polyzyklisch begrenzte Narben.

Die Behandlung des Pyoderma gangraenosum basiert wesentlich auf einer immunsupprimierenden Therapie, die meist systemisch erfolgen sollte. Als Therapie der ersten Wahl werden oft Glukokortikoide und Ciclosporin gesehen. Alternativen sind Medikamente wie Azathioprin, Dap-

son, Colchicin, Cyclophosphamid, Chlorambucil oder Clofazimine. Neuere therapeutische Ansätze basieren beispielsweise auf der systemischen Gabe von Immunglobulinen oder TNF- α -Inhibitoren.

Weitere Krankheitsbilder

Auch bei vielen weiteren Krankheitsbildern wie beispielsweise der Thromboangiitis obliterans, Lichen ruber erosivus, Livedo-Vaskulopathie, Graft-versus-Host Disease oder der Necrobiosis lipoidica kann es aufgrund von autoimmunologischen Phänomenen zu dem Auftreten von chronischen Wunden kommen.

Fazit

Neben der häufiger auftretenden Genese chronischer Wunden im Rahmen von beispielsweise chronisch venöser Insuffizienz, peripherer arterieller Verschlusskrankheit oder Polyneuropathie ist es interdisziplinär zunehmend relevant geworden auch Wunden autoimmunologischer Genese diagnostizieren und gegebenenfalls therapieren zu können. ■



Abb. 2: Abdominelles Pyoderma gangraenosum nach operativem Eingriff

Martin Glatz, Zürich; Kristina Semmelweis und Robert R. Müllegger, Wiener Neustadt

Wunden infektiöser Genese

Differentialdiagnosen und Beispiele

Wunden zählen zu den häufigsten Krankheitsbildern, mit denen Ärzte im klinischen Alltag konfrontiert werden. An eine infektiöse Genese einer Wunde sollte unter anderem gedacht werden, wenn sie

akut aufgetreten ist, a priori von einer deutlichen Entzündung begleitet war oder aus einem Knoten hervorgegangen ist, anamnestische Verdachtsmomente bestehen (z. B. extrakutane Symptome wie Fie-

ber, Auslandsaufenthalt, Tierkontakt, Arthropodenstich etc.), die Wundumgebung keinen Hinweis für eine vaskuläre Genese erkennen lässt und konventionelle Wundtherapien erfolglos bleiben. Eine Vielzahl von Krankheitserregern kann zu Wunden der Haut führen (Tab. 1). Bakterielle Infektionen mit Streptokokken und/oder Staphylokokken sind in gemäßigten Klimazonen die wichtigste Ursache für infektiöse Wunden. Seltener, aber mit Regelmäßigkeit im dermatologischen Krankengut vertreten sind atypische Mykobakterien wie das Schwimmbadgranulom, besonders typisch nach dem Reinigen eines Aquariums, wo eine Infektion mit *Mycobacterium marinum* akquiriert werden kann. Die an Häufigkeit zunehmenden ge-

Zur Person



Dr. Martin Glatz
Dermatologische Klinik
UniversitätsSpital Zürich
Gloriastraße 31
8091 Zürich
Schweiz
Fax: ++41/44/255 4549
E-Mail: martin.glatz@usz.ch

TABELLE 1
Synopsis infektiöser Wunden und deren Erreger

| Erreger | Erkrankung |
|--|---|
| Bakterien | |
| Actinomyces spp. | Aktinomykose |
| Bacillus anthracis | Hautmilzbrand |
| Bartonella henselae, Bartonella quintana | Bazilläre Angiomatose |
| Francisella tularensis | Ulzeroglanduläre Tularämie |
| Haemophilus ducreyi | Ulcus molle |
| Mycobacterium spp. | Buruli Ulkus (Ulcus tropicum), Lepra, Hauttuberkulose, Schwimmbadgranulom |
| Pseudomonas spp. | Ecchyma gangraenosum, Erysipel, Malleus (Rotz) |
| Streptococcus spp., Staphylococcus spp. | Erysipel, Ecchyma, Impetigo contagiosa |
| Treponema pallidum | Syphilis (Ulcus durum) |
| Viren | |
| Cytomegalie Virus | Zytomegalie Ulkus (bei HIV-Infektion) |
| Herpes simplex Virus | Nekrotisierender Herpes simplex, Herpes genitalis |
| Orthopoxviren | Kuhpocken |
| Parapoxviren | Ecchyma contagiosum (Orf) |
| Varicella zoster Virus | Nekrotisierender Herpes zoster |
| Parasiten | |
| Dracunculus medinensis | Drakunkulose |
| Entamoeba histolytica | Kutane Amöbiasis |
| Leishmania spp. | Kutane und mukokutane Leishmaniose |
| Pilze | |
| Blastomyces dermatitidis | Nordamerikanische Blastomykose |
| Cladosporium carrionii (und andere) | Chromoblastomykose |
| Sporothrix schenckii | Sporotrichose |

nitalen Ulzera sind meist durch Herpesviren, Treponema pallidum (Syphilis) oder Haemophilus ducreyi (Ulcus molle, weicher Schanker) bedingt. Generell gilt für das Spektrum viraler Erreger, dass Herpes- und Poxviren am häufigsten Wunden verursachen können. Mykosen wie die Sporotrichose oder Parasitosen wie vor allem die Leishmaniose können ebenfalls zu infektiösen Wunden führen [1]. Sie kommen zwar vornehmlich in tropischen und subtropischen Klimazonen vor, sollten jedoch auch bei uns differentialdiagnostisch in Betracht gezogen werden (Auslandsreise). In der Diagnosefindung ist die ausführliche und gezielte Anamnese unerlässlich, die unbedingt die Frage nach Auslandsaufenthalt und Kontakt mit Tieren (Zoonosen) umfassen muss. Für eine gezielte Therapie ist die Identifikation des Erregers wünschenswert. Meist werden direkte Nachweismethoden von einem Wundab-

strich oder einer Hautbiopsie in Form von Färbung, PCR, direkter Immunfluoreszenz oder Kultivierung angewandt. Suboptimale Sensitivität, Arbeitsaufwand, Zeitverzögerung und eingeschränkte Verfügbarkeit können zu erheblichen Problemen führen. Indirekte, serologische Nachweismethoden spielen meist eine untergeordnete Rolle. Die Therapie erfolgt erregerspezifisch, was vor allem bei bakteriellen, mykotischen und Herpesvireninfektionen möglich ist. Im Folgenden sollen beispielhaft einige infektiöse Wunden genauer betrachtet werden.

Nekrotisierendes Erysipel

Das Erysipel ist eine bakterielle Infektion der Dermis, die meist durch β -hämolyisierende Streptokokken der Gruppe A, seltener durch Staphylokokken, Pseudomonas spp. oder Enterobakterien

hervorgerufen wird. Die Erreger dringen durch meist kleine Barriere-defekte in die Haut ein, wo sie sich zentrifugal ausbreiten und Rötung, Schwellung und Überwärmung auslösen. Neben lokalen Schmerzen und Spannungsgefühl kommt es fast regelhaft zu (hohem) Fieber und Schüttelfrost, oft auch reduziertem Allgemeinzustand. Meist ist der klinische Verlauf durch eine intravenöse oder periorale antibiotische Therapie mit Penicillin gut beherrschbar und komplikationslos [2]. Etwa 2,5 % aller Patienten entwickeln bullöse, livide bis schwarze Verfärbungen innerhalb des Erysipels mit nachfolgender Ausbildung von Nekrosen und Ulzerationen. Diese nekrotisierenden Erysipelen treten in 75 % der Fälle am Bein auf. Risikofaktoren sind höheres Lebensalter, periphere arterielle Verschlusskrankheit sowie Hyperurikämie und Nierenerkrankungen [3]. Die Diagnose basiert auf dem klinischen Bild, der Nachweis des Erregers gelingt nur sehr selten und wird in der klinischen Routine auch meist nicht durchgeführt. Leukozytose und CRP-Erhöhung sind ergänzend wegweisend. Differentialdiagnostisch sollte eine nekrotisierende Fasziiitis (Streptokokkengangrän) mit Bedrohung subkutaner Strukturen wie Sehnen und Muskeln ausgeschlossen werden (MRT). Das nekrotisierende Erysipel wird in jedem Fall im stationären Rahmen mittels intravenöser Antibiotikatherapie (β -Laktam Antibiotika mit Betalaktamasehemmer plus eventuell Clindamycin, gegebenenfalls Piperacillin / Tazobactam) behandelt. In schweren Fällen kann nach Wunddebridement eine plastische Defektdeckung nötig sein.

Ecchymata

Ecchymata sind ulzerierende Pyodermien, die meist durch eine Infektion mit β -hämolyisierenden Streptokokken und/oder Staphylokokken verursacht werden. Sie kommen gehäuft in feuchtwarmem Klima vor und werden durch schlechte hygienische Verhältnisse, Malnutrition mit Proteinmangel, höheres Lebensalter und Immunsuppression gefördert [4]. Über eine Eintrittspforte, häufig ein Arthropodenstich oder andere Bagatelltraumen, dringen die Erreger in die Haut ein und führen, meist an den Unterschenkeln zunächst zu (multiplen) Pusteln oder Blasen, aus denen sich dann typische scharfrandige, wie ausgestanzt wirkenden Ulzera entwickeln. Die Ulzera reichen oft bis in die Subkutis. Oft findet sich eine regionale Lymphadenopathie. Bis zur Kenntnis des

Antibiogramms sollte die Therapie empirisch mit β -Laktamase resistenten Antibiotika durchgeführt werden. Als Lokaltherapie haben sich antiseptische Wundauflagen bewährt. Lange Verläufe bis zur Abheilung und Rezidive sind häufig.

Davon zu unterscheiden ist das Ecthyma gangraenosum, das im Rahmen einer gefürchteten Sepsis mit *Pseudomonas aeruginosa* bei meist immunsupprimierten Patienten zu multiplen roten Flecken und Papeln und über hämorrhagische Blasen zu gangränösen Ulzera führt, vorwiegend in der Perineal/Glutäalregion und an den Extremitäten. Um die hohe Mortalität zu senken, ist eine rasche Diagnose und (empirische) Einleitung einer gegen *Pseudomonas* gerichteten Antibiose notwendig [5].

Nekrotisierender Herpes zoster

Herpes zoster wird durch die Reaktivierung einer latenten Infektion mit dem Varicella Zoster-Virus nach durchgemachten Varizellen verursacht. Als Triggerfaktoren für die Reaktivierung fungieren verschiedenste Formen einer Immunsuppression (u. a. Malignome, HIV-Infektion) oder unspezifische Faktoren (z. B. Stress, degenerative Wirbelsäulenveränderungen). Besonders auffallend ist die steile Inzidenzzunahme ab dem 50. Lebensjahr, erklärbar durch die altersassoziierte Immunseneszenz. Im Rahmen der Reaktivierung kommt es zur Replikation des meist jahrzehntelang latenten Virus im betreffenden Spinal- oder Hirnnervenganglion und der Auswanderung entlang sensibler Nerven in die Haut, wo im zugehörigen Dermatome ein vesikulöses Exanthem entsteht [6]. Parazosterische Neuralgien im entsprechenden Segment, meist schon im Prodromalstadium, begleiten den Herpes zoster und können in eine gravierende Spätkomplikation (postzosterische Neuralgie) übergehen. Besonders bei älteren und stärker immunsupprimierten Patienten kann es zu Hämorrhagien, Nekrose des Bläschengrundes und bakterieller Superinfektion kommen. Selten kann als Maximalvariante ein Zoster gangraenosus mit Destruktion der subkutanen Gewebestrukturen und ausgeprägter Allgemeinsymptomatik entstehen [7]. Die Diagnose des Herpes zoster erfolgt meist anhand des typischen klinischen Bildes, des direkten Nachweises der Viruspartikel aus dem Bläschengrund mittels Immunfluoreszenz oder der virusspezifischen DNA mittels PCR. Die Therapie des nekrotisierenden Herpes zoster hat auf jeden Fall intravenös

mit dem Nukleosidanalogon Acyclovir zu erfolgen, unter Umständen auch in doppelter Dosierung (10 mg/kg Körpergewicht). Als Lokaltherapie kommen initial desinfizierende Externa zum Einsatz, im Weiteren auch Wundauflagen. Die Abheilung kann lange Zeit in Anspruch nehmen und geht jedenfalls mit Narbenbildung einher.

Kuhpocken

Kuhpockenviren gehören zu den Orthopoxviren und sind für eine grundsätzlich seltene, in den letzten Jahren jedoch an Häufigkeit deutlich zunehmende ulzerierende Zoonose verantwortlich. Entgegen ihres Namens werden sie vornehmlich durch Katzen oder Hausratten auf meist junge Patienten übertragen [8]. Für die zunehmende Inzidenz und vornehmliche Affektion junger Erwachsener dürfte die fehlende Kreuzimmunisierung nach Beendigung der allgemeinen Pockenvakzination Anfang der 1980er Jahre mitverantwortlich sein. Über ein meist kleines Trauma dringen die Viren in die Haut ein. An der Stelle der Infektion, meist dem Gesicht oder der oberen Rumpfpartie, entsteht über ein papulöses und papulovesikulöses Stadium eine Ulkus, das typischerweise mit einer braunschwarzen Nekroseplatte bedeckt ist [9]. Neben unspezifischen Allgemeinsymptomen leiden die Patienten unter einer sehr schmerzhaften regionalen Lymphadenopathie. In sehr seltenen Fällen kann es über den Befall anderer Organsysteme wie Lungen oder Augen zu sehr schwerwiegenden Verläufen kommen. Differentialdiagnostisch ist an andere Infektionskrankheiten mit Ausbildung eines schwarzen Schorfes

an der Haut zu denken, allen voran Hautmilzbrand und Tularämie. Die Diagnose erfolgt durch Abstrich oder Biopsie aus lässionellem Gewebe durch Identifikation der typischerweise backsteinartig geformten Viruspartikel im Elektronenmikroskop. Die Genotypisierung wird mittels PCR und Gensequenzierung durchgeführt. Eine systemische antivirale Therapie mit Cidofovir oder Foscarnet bleibt aufgrund der möglichen Nebenwirkungen den schweren Verläufen vorbehalten. Die Ulzera sind im Prinzip selbstlimitierend aber heilen mit auffallenden Narben ab, was eine chirurgische Revision nötig machen kann. ■

LITERATUR

- 1 Plettenberg A, Meigel W (2004)** Dermatologische Infektiologie. 2. Auflage, Thieme, Stuttgart
- 2 Bonnetblanc JM, Bédane C (2003)** Erysipelas: recognition and management. *Am J Clin Dermatol* 4:157-163.
- 3 Smolle J, Kahofer P, Pfaffenthaler E, et al (2000)** Risikofaktoren für das Auftreten von lokalen Komplikationen beim Erysipel. *Hautarzt* 51:14-18.
- 4 O'Dell ML (1998)** Skin and wound infections: an overview. *Am Fam Physician* 57:2424-2432.
- 5 Bettens S, Delaere B, Glupczynski Y, et al (2008)** Ecthyma gangrenosum in a non-neutropenic, elderly patient: case report and review of the literature. *Acta Clin Belg* 63:394-397.
- 6 Partridge DG, McKendrick MW. (2009)** The treatment of varicella-zoster virus infection and its complications. *Expert Opin Pharmacother* 10:797-812.
- 7 Sewell GS, Hsu VP, Jones SR (2000)** Zoster gangrenosum: necrotizing fasciitis as a complication of herpes zoster. *Am J Med* 108:520-521.
- 8 Vorou RM, Papavassiliou VG, Pierroutsakos IN (2008)** Cowpox virus infection: an emerging health threat. *Curr Opin Infect Dis* 21:153-156.
- 9 Strenger V, Müller M, Richter S, et al (2009)** A 17-year-old girl with a black eschar. Cowpox virus infection. *Clin Infect Dis* 48:91-92, 133-134.



<http://www.springer.com/journal/12545>

Wiener Medizinische Wochenschrift – Skriptum

ISSN: 1613-3803 (print version)

Journal no. 12545