

Behandlungsstrategien bei stagnierenden Wunden

Facharbeit

Weiterbildung Wundmanagement 2016

Ausbildungszentrum West für Gesundheitsberufe in Innsbruck

Vorgelegt von

Gruber Bernhard

Mühlenweg 43

St. Sigmund/Südtirol

gruber.b@hotmail.com

Innsbruck, im September 2016

Vorwort:

Meine Motivation zum Thema: „Behandlungsstrategien bei stagnierenden Wunden“ ist, das Denken anamnestisch und interdisziplinär zu erweitern.

Die Wunde stellt ein Symptom dar, deren Ursache verborgen scheint. Um stagnierende Wunden zu heilen braucht es oft mehr als nur eine gute Wundauflage.

Der Patient ist eben nicht nur die Wunde allein. Der Mensch ist ein ganzheitliches Individuum mit verschiedenen Ressourcen und Schwächen.

Diese Projektarbeit soll zusätzlich eine kleine „Zauberkiste, bzw. letzter Joker“, für den Wundbehandler sein.

„Die Heilung der Wunde und Verletzungen geschieht nach bestimmten Gesetzen.
Die Natur folgt nicht Dir, sondern Du musst ihr folgen.“

Diese Meinung hatte schon Philippus Theophrastus Aureolus Bombast von Hohenheim (1493-1541) Namens Paracelsus (Dissemond, 2012, S. 11).

Inhaltsverzeichnis:

1.	Einleitung	1
2.	Die chronische Wunde	2
2.1	Physiologie der Wundheilung	3
2.2	Eigenheiten der chronischen Wunde	4
3.	Diagnose und Klassifikation der chronischen Wunde als Behandlungsstrategie	8
3.1	Allgemeine Diagnostiken bei chronischen Geschwüren	10
3.2	Diagnose Ulcus cruris venosum	10
3.3	Diagnose Ulcus cruris arteriosum	11
3.4	Diagnostik des diabetischen Fußsyndroms	12
3.5	Pflege-diagnose Dekubitus	13
3.5.1	Behandlungsstrategie Dekubitus	14
4.	Behandlungsstrategie Wundanamnese, Wunddokumentation und Wundbeurteilung	15
5.	Phasengerechte Wundbehandlungsstrategien	18
5.1	Phasenadaptierte Wundbehandlungsstrategie	20
5.2	Wund Uhr® eine phasengerechte Wundbehandlungsstrategie auf der Hämodialyse	241
6.	Spezielle Lokalthérapien und die Zauberkiste, der Joker	23
6.1	Naszierender Sauerstoff	23
6.2	Therapien mit Niedertemperaturplasma	24
6.3	Die Verbesserung der Sauerstoffversorgung in der Wunde	25
6.4	Ernährungsmängel des Patienten	27
6.5	Elektrostimulation für chronische Wunden	28
6.6	Wassergefiltertes Infrarot A (wIRA) in der Wundheilung	29
6.7	Die Niedrigenergielasertherapie	30
6.8	Extrakorporale Stoßwellentherapien (ESWT) in der Wundbehandlung	31
6.9	Autologe Wachstumsfaktoren und Zytokine bei schlecht heilenden Wunden	32
7.	Fallbeispiel eine stagnierende Wunde mit phasengerechter modernen Wundbehandlung	33
Schlussfolgerung	35
Danksagung	36
Literaturverzeichnis:	36

1. Einleitung

Chronische Wunden werden im Krankenhaus, im Territorium und in spezialisierten Zentren von unterschiedlichen medizinischen Fachpersonal behandelt. Daraus sollte für den Patient eine maßgeschneiderte Behandlung resultieren. Dabei kann es den Patient passieren dass er diverse Therapieansätze erhält bei einem rasanten Wachstum von Wundauflagen. Während der Verfassung dieser Projektarbeit kristallisiert sich heraus, wie wichtig dieses Thema, „Behandlungsstrategien bei chronischen Wunden“, ist.

„Chronische Wunden stellen nicht nur für den Betroffenen ein großes Problem dar, da sie die Lebensqualität stark beeinträchtigen, sondern sind auch sozioökonomisch von immenser Bedeutung: etwa 2% des Gesundheitsbudgets werden jährlich für schlecht heilende Wunden aufgebracht. Im Jahr 2004 wurde in den USA etwa ein Drittel der Kosten aller dermatologischen Erkrankungen durch chronische Wunden verursacht, was etwa 39 Mrd. US-Dollar ausmacht.“

Die Haut ist durch äußere oder innere Faktoren verletzt. In der Wunde erfolgt Heilung durch verschiedene Prozesse, die noch nicht richtig erforscht sind. Chronische Wunden brauchen länger abzuheilen und können stagnieren, die Wiederherstellung des Hautdefekts erfolgt nach keinen gleichbleibenden Regeln und ist krankhaft verlangsamt (Heinlin, et al. 2010, S. 612).

Die moderne Wundbehandlung beinhaltet die Bewertung des gesamten Patienten, seine Grunderkrankungen und die Wundproblematik.

Sollte im Verlauf der Wundheilung, Störungen bzw. lokale Verschlechterungen eintreten ist es sinnvoll eine Neubeurteilung der Gesamtsituation zu machen. Die regelmäßige und richtige Wunddokumentation spielt dabei eine große Rolle.

Ernährungsstatus, Medikamente, Komorbiditäten, sowie die persönliche Kooperation des Patienten sind zu beachtende Faktoren (Bedürftig, Eder, 2015, S. 395-406). Ein weiteres wichtiges Standbein der Wundbehandlungsstrategie ist die Diagnostik. In dieser Facharbeit wird auf den Ulcus cruris venosum, den Ulcus cruris arteriosum, das diabetische Fußsyndrom und den Dekubitus näher eingegangen.

Die Heilung der Wunde kann zu jeder Zeit gestört werden. Für den Behandler gilt es Heilungshindernisse aufzuspüren und sie zu vermeiden. Bei Erfolge kann dies eine sehr befriedigende Arbeit sein (Seiler, 2015, S. 2).

Nach ausgiebiger Ursachenforschung und erfolgter kausaler Therapie mit interdisziplinärem Vorgehen, ergibt sich daraus die Fragestellung: Können chronisch, stagnierende Wunden in der jeweiligen Wundheilungsphase positiv beeinflusst werden und wie sehen die Möglichkeiten aus?

Beantwortet wird diese Frage mit der folgenden Facharbeit anhand von Strategien bzw. Lokaltherapien bezogen auf die Wundheilungsphasen. Dabei wurden Fachliteratur und Internet genutzt um für die einzelnen Wundheilungsphasen ideale Behandlungsmethoden zu erarbeiten und so zur optimalen Versorgung der chronischen Wunden zu sorgen.

Ein weiteres Ziel ist es, dem Krankenpflegepersonal eine einfache Orientierungshilfe in die Hand zu geben, um sicher und professionell eine chronische Wunde zu behandeln und eine Kontinuität zu fördern. Mangelndes Wissen kann zu falschen Strategien und stagnierenden Wunden führen.

Die erste Instanz bei stagnierender Wundheilung sollte sein, Störfaktoren zu erfassen und sie zu beseitigen. Zeit und Geld wird dabei mehr eingespart als bei regelmäßigen, gedankenlosen und strategielosen Verbandswechsel (Seiler, 2015, S. 2).

Keine Erfahrung in der chronischen Wundbehandlung macht Unsicherheit.

Bewusst soll auch bleiben, dass nicht jede Wunde heilbar ist, z.B. wenn eine ursächliche Therapie ausbleibt, bei tumorösen Erkrankungen oder in der Palliativmedizin. Ziel einer solchen voraussichtlich nicht zu heilende Wunde ist es, Wundinfektionen zu vermeiden und die Lebensqualität des Patienten zu verbessern (Danzer, 2012, S. 169)

2. Die chronische Wunde

1-2% der Bevölkerung westlicher Industrieländer leidet unter chronischen Wunden. Die Neuerkrankungen steigen immer mehr an. Der Grund dafür ist die ständig älter werdende Gesellschaft. Ursache dafür, dass ältere Patienten häufiger Betroffen sind, ergibt sich aus deren Begleiterkrankungen, die bei dieser Patientengruppe gehäuft auftreten sowie deren Medikamentenkonsum. Häufige Verabreichung von Steroide, entzündungshemmenden Medikamenten, Antibiotika oder Zytostatika spielen eine Rolle. Außerdem kommt dazu Bewegungsmangel, Fehl- und Mangelernährung und die biologische Hautalterung.

Die Definition der chronischen Wunde ist in der Literatur unterschiedlich beschrieben. Einige sprechen schon bei einer Abheilungszeit von mehr als 4 Wochen, andere von mehr als 12 Monaten von einer chronischen Wunde. Zeitbegrenzungen allein können sicher nicht die Wundverhältnisse wiedergeben.

Zudem weist eine chronische Wunde trotz intensiver Behandlung innerhalb eines gewissen Zeitraums keine Heilungstendenz auf. Ein Beispiel ist laut Deutscher Gesellschaft für Erkrankungen der Venen, das Ulcus cruris venosum, wenn das Geschwür innerhalb von 3 Monaten keine Besserung zeigt oder wenn es innerhalb von 12 Monaten nicht abgeheilt ist, gilt es als chronisch (Wild, Auböck, 2007, S. 6). Meist haben chronische Wunden eine Grunderkrankung als Ursache (Schröder, 2015, S. 159).

Bei einer chronischen Wunde kommt es zu einer Zerstörung von Gewebe mit Substanzverlust durch innere und äußere Einflüsse und damit zu einer Einschränkung der Hautfunktion. Davon betroffen ist zu meist die Haut mit der Entstehung von Geschwüren. Übersetzt aus dem althochdeutschen bedeutet Geschwüre „Schmerzen“. Die Haut ist circa 2m² groß und damit das größte Organ des Menschen.

Häufig verursacht eine chronische Wunde soziale und psychische Probleme (Dissemond, 2012, S.9-10). Zu den häufigsten chronischen Wunden gehören:

Ulcus cruris venosum, Ulcus cruris arteriosum, diabetisches Fußsyndrom, Dekubitus, Tumorwunden, Autoimmunwunden(Schröder, 2015, S. 160).

2.1 Physiologie der Wundheilung

Es gibt eine Primäre Wundheilung: hier werden die Wundränder aneinandergelagt mittels, Naht, Wundnahtstreifen oder Klammern.

Diese Wundheilung kann auch verzögert sein sobald die Adaptierung der Wundränder zu einem späteren Zeitpunkt erfolgt. Bei einer Verletzung die länger als 6 Stunden zurückliegt, wird meist eine Keimbesiedelung in der Wunde vermutet

Sekundäre Wundheilung geht mit einem größeren Gewebsdefekt mit Substanzverlust einher und heilt von unten nach oben und meist von außen nach innen um die Gewebslücke zu schließen (Danzer, 2012, S. 163).

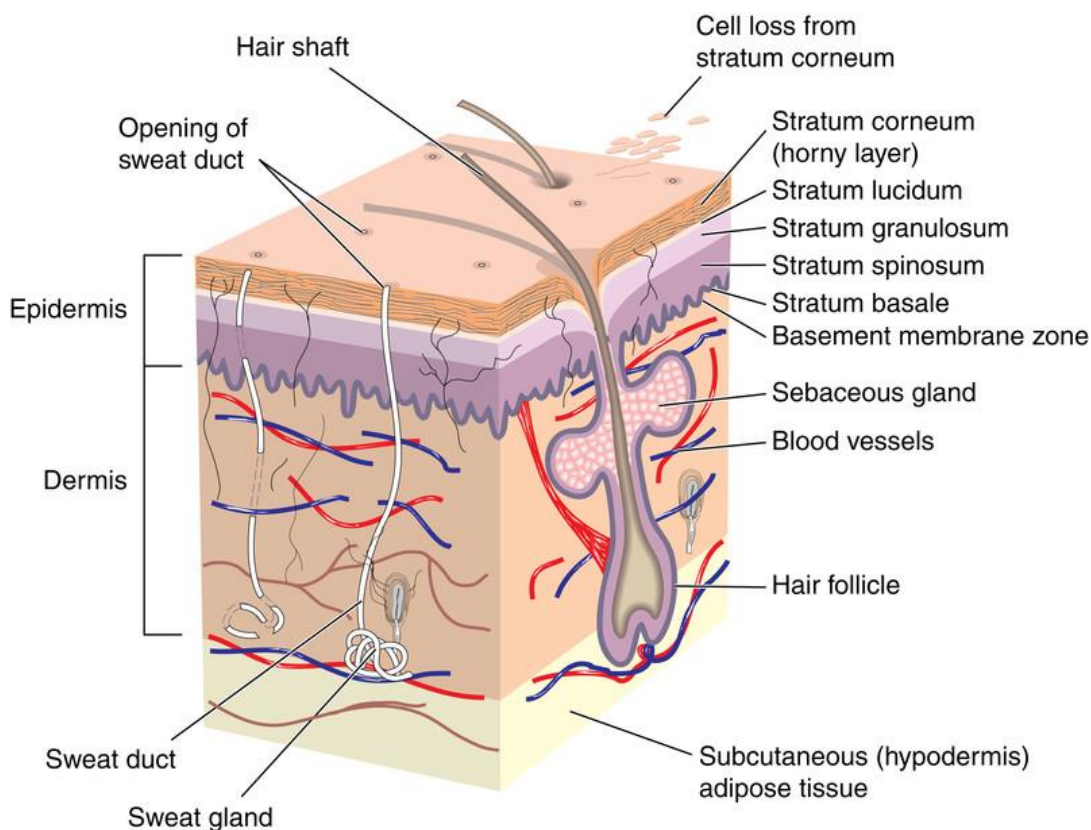


Abbildung 1: Aufbau der Haut (Quelle: canstockphoto14738777, 2016)

Epidermis (Oberhaut): Gewebsverletzungen in dieser Schicht heilen ohne Narbenbildung ab. Sobald die Gewebsverletzung bis in die Dermis (Lederhaut) reicht und die Basalmembran überschreitet unterhalb des Stratum basale (Basalzellschicht) entsteht ein Geschwür. Durch die nicht mehr herstellbare Zerstörung der Basalmembran bei der Heilung des Geschwürs entsteht eine Narbe.

Die Heilung der Wunde ist ein kompliziertes Geschehen mit dem Ziel, den Gewebsdefekt wieder herzustellen. Die Wundheilung erfolgt im Wesentlichen aus verschiedenen Phasen. Diese Phasen können überlappend oder gemischt in einer Wunde auftreten.

Inflammations- oder Exudationsphase:

Wenige Sekunden nach der Verletzung der Haut beginnt diese Phase. Es kommt zu einer Gefäßverengung sowie eine Aktivierung der Gerinnung. Durch einen Fibrinpforpf kommt es zur Blutstillung. Ein vorübergehender Wundverschluss erfolgt durch eine Thrombozytenaggregation und dabei werden verschiedene Zytokine freigesetzt. Anschließend erfolgen eine reaktive Gefäßerweiterung und eine erhöhte Durchlässigkeit der Kapillaren. Einige Mediatoren wie neutrophile Granulozyten oder Makrophagen wandern in die Wunde und eliminieren Fremdkörper und Mikroorganismen sowie Nekrosen. Makrophagen geben protolytische Enzyme ab und sind beteiligt bei der Freisetzung von Wachstumsfaktoren. Bei der Bindegewebesynthese und der Gefäßneubildung sind die Makrophagen auch wesentlich beteiligt.

Proliferative- oder Granulationsphase:

In das ödematöse Wundgebiet wachsen aus der Umgebung neue Gefäße ein. Endothelzellen sprießen in die vorübergehende Matrix und der Wundgrund wird von Granulationsgewebe aufgefüllt. Makrophagen nehmen ab, damit die aktivierten Fibroblasten und Keratinozyten stetig ansteigen können. Durch einen komplizierten Vorgang erfolgt ein Abbau verschiedener Bindegewebe Proteinen bzw. deren Aufbau. Beeinflusst wird dieser Ablauf von der extrazellulären Zell-Matrix bzw. von verschiedener Wachstumsfaktoren.

Reparations- oder Epithelisationsphase:

Durch die zunehmende Aktivität der Fibroblasten kommt es zur vermehrten Bildung von Kollagen und Proteoglykanen, sie sind verantwortlich für den Aufbau des Narben- und Epithelgewebes. Die extrazelluläre Matrix wird kontinuierlich von einer beständigen Matrix ersetzt. Von den Wundrändern wandern die Keratinozyten über das Granulationsgewebe und bilden die Epithelschicht. Myofibroblasten ziehen die Wunde zusammen, die Eigenschaft dieser Zellen ist ähnlich der Muskelzellen, sie können sich kontrahieren. Die Epithelzellen wandern vom Wundrand aus in die Wunde oder vermehren sich, über das Granulationsgewebe, von Inseln in der Wunde, ausgehend meist von Hautanhangsgebilden. Eine wichtige Voraussetzung für die Wanderung der Epithelzellen ist eine feuchte gute durchblutete Grundlage.

Nach der Epithelisierung der Wunde besitzt die Narbe 20% der endgültigen Festigkeit. Bis zu einem Jahr, erfolgt durch weitere Umbauprozesse des Bindegewebes, ein finales Narbengewebe (Dissemond, 2012, S. 11-12).

2.2 Eigenheiten der chronischen Wunde

Prinzipiell sind die oben genannten Phasen der Wundheilung bei einer chronischen Wunde gestört. Wunden stagnieren meist in der Phase der Inflammation bzw. in der exsudativen Phase. Die Granulationsphase ist weniger anfällig für die Stagnation von chronischen Wunden.

Im Laufe einer physiologischen Wundheilung kommt es im richtigen Verhältnis zum Ab- und Aufbau von Bestandteilen der Wunde.

In der chronischen Wunde aber ist der Ab- bzw. Aufbau zum Prozessabbau hin verschoben. Daraus ergibt sich eine fortbestehende Entzündungsreaktion ohne Hoffnung auf Heilung (Dissemond, 2012, S.11).

Sehr wichtige Faktoren in der Wundheilung sind Wachstumsfaktoren, Zytokine, Proteasen, und die extrazelluläre Matrix. Geringe Störungen dieser Komponenten können die Wundheilung stoppen. Genauso stagniert die Wundheilung durch überschießende Entzündungen, Sauerstoffradikale, Zellalterung, Stoffwechselstörungen wie beim Diabetes mellitus, sowie Sauerstoffmangel in der Wunde und Mangelernährung. Besonders auch Nekrosen, Infektionen und Exsudat behindern die Wundheilung.

Meist werden vermehrt Neutrophile Granulozyten und Makrophagen in der Wunde nachgewiesen. Diese Blutbestandteile sind reaktiv und setzen verschiedenen Proteasen frei. Die Neutrophilen und Makrophagen bleiben beharrlich bestehen und behindern die weitere Matrix-Ablagerung und die Epithelisierung.

Besonders geprägt sind chronischen Wunden von:

- Vermehrter Aktivität der Proteasen davon die Matrixmetalloproteinasen (MMPs),
- Verminderte Reaktion und Aktivität der Wachstumsfaktoren,
- Zellalterung,
- pH-Wert in der Wunde,
- Pathologische Exsudation.

In der chronischen Wunde sind die MMPs enzymatisch vermehrt aktiv. Die MMP-hemmenden Enzyme arbeiten vermindert. Daraus ergibt sich ein beständiger Abbau von extrazellulären Matrixproteinen wie Kollagen, Fibronectin usw. Für die Richtungsweisung der Fibroblasten, Endothelzellen und Keratinozyten sowie die Granulation sind diese Strukturen immens wichtig. Daraus resultieren ein Stopp und die Stagnierung der Wundheilung.

Nicht nur die Matrixproteine werden von den MMPs enzymatisch abgebaut, sondern auch Zytokine und Wachstumsfaktoren und können somit ihre heilende Wirkung nicht mehr entfalten. Außerdem werden Rezeptorproteine der Wachstumsfaktoren sowie der Zytokine inaktiviert. Es besteht eine erhöhte Proteasenaktivität im Wundmilieu.

Auch im Alter heilen chronische Wunden schlechter. Die Fibroblasten „altern“ und haben eine geringere Kapazität sich zu vermehren, sie haben eine natürliche begrenzte Zellteilung. Der natürliche Zelltod der Fibroblasten bleibt oft aus und sie verlieren ihre Gewebsvermehrungsfähigkeit. Durch die langsamere Zellteilung der Fibroblasten entstehen auch weniger Tochterzellen. Zudem erhöhen entzündliche Zytokine und bakterielle Gifte die Zellalterung.

Alternde Fibroblasten produzieren proteinauflösende Enzyme wie, Kollagenasen, Elastasen und Stromelysin. Aus diesen ganzen Faktoren resultiert der chronische Wundverlauf.

Im Alter verliert die Haut zudem an Elastizität, Dicke und sie wird verletzlicher. Außerdem kommen Krankheiten wie Diabetes mellitus, chronisch venöse Insuffizienz, arterielle Durchblutungsstörung, Herzschwächen usw. hinzu, die die Wundheilung stören.

Die vermehrte Entstehung von chronischen Geschwüren ist meist vorprogrammiert.

Im Gegensatz zu jüngeren Menschen dauert die Reepithelisierung im fortgeschrittenen Alter doppelt so lange, das zahnartige Profil der Dermis im Übergang zur Epidermis flacht ab. Dadurch wird die Haut verletzlich gegenüber Scherkräfte, es können sich leichter Blasen bilden und die Epidermis wird vermindert mit Nährstoffen versorgt. Die Immunabwehr der Haut nimmt im Alter ab, da die Langerhanszellen in der Epidermis um 50% vermindert sind. Zudem nimmt die Durchblutung der Haut ab, die Elastizität der Gefäße ist starrer und sie erweitern sich. Bedingt durch diese Veränderungen kommt es bei geringen Verletzungen zu Einblutungen.

Vermeehrt kommt in chronischen Wunden eine Entzündung in Gange mit viel Wundflüssigkeit. Dieses Exsudat ist voll mit entzündlichen Zytokinen, die die Fibroblasten, Endothelzellen und Keratinozyten in ihrem Wachstum hemmen. Hingegen fördert das Exsudat von akuten Wunden das Wachstum dieser Zellen. In Experimenten wurde gezeigt, dass durch die Wundflüssigkeit aus chronischen Wunden Fibroblasten im Wachstum gehemmt werden (Auböck, 2007, S. 6).

Mit der Messung des pH-Werts auf der Haut beschäftigt sich die dermatologische Forschung schon lange. Dabei werden Wasserstoffionen auf der Haut bzw. in der Wunde gemessen. Die Konzentration der Wasserstoffionen auf der Haut hängt von inneren und äußeren Faktoren ab z.B. der Temperatur. Der Säure Mantel der Haut ist sehr wichtig, er schwankt zwischen 4,0-6,0 pH-Wert und ist verantwortlich für eine gute Funktion bzw. Abwehr gegen Gifte und Keime. Damit der saure Mantel erhalten bleibt sind Aminosäuren, Fettsäuren, Carbonsäuren und weitere Stoffwechselprodukte verantwortlich. Schweiß zeigt auch einen pH-Wert von 5,6 bis 6,75 an.

Das Milieu chronischer Wunden wurde bezüglich des pH-Werts selten untersucht, auch Wundauflagen wurden kaum getestet. Bei der akuten Wunde wurde nach der Verletzung eine natürliche Azidose gemessen, bedingt durch Gefäßverengung und Kohlendioxid Anreicherung. Kommt in diese Wunde nun zu wenig Sauerstoff, entsteht ein O₂-armer Glukoseabbau und daraus entsteht Laktat. Dieser Prozess ist besonders während des Kollagenaufbaus und der Ausbildung von Granulationsgewebe zu beobachten. Bekannt ist auch, dass Nekrosen alkalisierend auf chronische Wunden wirken.

Untersuchungen von Dissemond et al. wurden mit dem Ziel durchgeführt, den Einfluss des pH-Werts auf chronische Wunden nachzuweisen. Dabei wurden Wunden verschiedener Ursachen getestet, welche mit unterschiedlichen modernen Wundtherapien behandelt wurden. Zudem wurde der pH-Wert auf der Oberfläche von verschiedenen, in Deutschland gängigen, Wundauflagen gemessen. Durchgeführt wurden die Messungen mittels einer Flachmembranglaselektrode. (Siehe Abb. 2).



Abb. 2 Messung des pH-Wertes im Milieu einer chronischen Wunde mittels Flachmembranglaselektrode (Quelle, Dissemond et al. pH-Wert des Milieus chronischer Wunden, der Hautarzt, 2003, S. 959)

Zu diesen Untersuchungen, ist zusammenfassend zu sagen, dass die Kenntnis über den pH-Wert im chronischen

Wundmilieu und deren Beeinflussung für zukünftige Behandlungsstrategien bei stagnierenden Wunden, wichtig sein kann.

So könnte vorübergehend die Verschiebung des pH-Werts in einer Wunde ausschlaggebend und Therapieunterstützend bei Problemkeimen oder Infektionen sein.

Messungen vom pH-Wert wäre zusätzlich eine Hilfe in der Dokumentation und kann kostengünstig durchgeführt werden. Das Milieu der chronischen Wunde kann durch die pH-Messung gezielt beeinflusst werden, indem die Wundaufgabe der Auswertung entsprechend gewählt wird. Wundaufgaben könnten gezielt eingesetzt und optimiert werden.

Leider müssten noch zusätzliche Untersuchungen gemacht werden um abschließend den pH-Wert als Wundheilungsstrategie aussprechen zu können. Studien müssten über längere Zeiträume und mit größeren Patientengruppen durchgeführt werden. Begleiterscheinungen wie Infektionen, möglichst viele Wunden diverser Ursachen und mehr Wundaufgaben sollten getestet werden. Außerdem sollten dabei die Wunde in ihrer Wundheilungsphase angegeben und berücksichtigt werden.

Ein Anfang wäre aber schon mit der Messung des pH-Werts verschiedener Wundheilungsprodukte gemacht. Siehe Abbildung 3 (Dissemond, et al, 2003, S. 959-965).

Daten der pH-Wert-Messungen von Wundtherapeutika	
Wundtherapeutikum	pH-Wert
Actisorb® Silver	6,30
Algosteril® Trionic	5,07
Aquacel®	5,84
Askina® Biofilm	6,75
Askina® Hydro	5,84
Askina® Sorbsan	7,36
Askina® Transorbent	6,86
Carboflex®	7,39
Comfeel®	6,56
Contreet®	7,32
Cuticerin®	5,91
Cutinova® Hydro	5,98
Eplgard®	6,19
Fibrolan® Salbe	6,74
Grassollnd®	7,01
Hyalofill®	3,81
Hydrocoll®	6,36
Hydrosorb®	7,50
Intraste® Gel	6,64
Iruxol® N Salbe	7,44
Jelonet®	7,32
Lavasept 0,2% Lösung	8,46
Lyomousse®	5,46
Mepilex®	6,93
Mepithel®	7,39
Mesalt®	7,16
NaCl 0,9% Lösung	6,91
Octenisept® Lösung	5,77
Optisite® Flexigrid	6,75
Promogran®	2,44
Prontosan® D Gel	6,85
Prontosan® D Lösung	6,57
Ringer Lösung	6,60
Skinoren® Crème	3,48
Suprasorb® Gel	6,17
Suprasorb® P	5,36
Syspoderm®	6,01
Telfa®	4,90
Tenderwet® 24	5,07
Tielle®	6,93
Tielle® Plus	6,21
Varithesve® E	4,26
Versiva®	6,94

Die Präparate Actisorb® Silver, Promogran®, Algosteril® Trionic, Telfa® und Tenderwet® 24 wurden mit Ringer-Lösung, das Präparat Hyalofill® mit 0,9% NaCl-Lösung angefeuchtet.

Abb. 3 (Dissemond et al, pH-Wert des Milieus chronischer Wunden, der Hautarzt. 2003, S. 963)

Ergänzend noch einige Aussagen über die Studie von Dissemond:

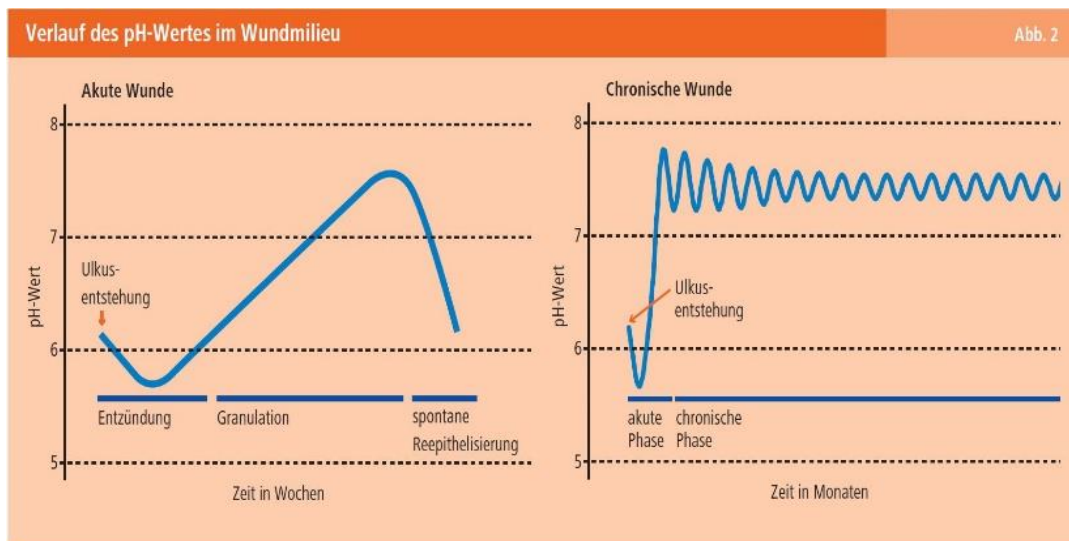


Abb. 4 (Quelle Dissemond, Hartmann WundForum, 2006, S. 17)

- Im Heilungsverlauf gibt es Unterschiede im pH-Wert bei akuten und chronischen Wunden.
- Der pH-Wert ändert sich in den verschiedenen Wundheilungsphasen.
- In chronischen stagnierenden Wunden wird vermehrt ein alkalisches Wundmilieu gemessen.
- Der pH-Wert kann sich in der Wunde schnell ändern.
- Der pH-Wert wird in Wunden alkalisch sobald Nekrosen oder Infektionen vorhanden sind.
- Sauer ist das Wundmilieu sobald sich Eiter ausbildet (Dissemond, 2006, S19)

3. Diagnose und Klassifikation der chronischen Wunde als Behandlungsstrategie

„ Soll eine Wunde heilen, ist es entscheidend, deren Ursache zu kennen. Oftmals sind komplizierte Wunden keine therapieresistenten, sondern nicht ausreichend diagnostizierte oder entsprechend unzureichend therapierte Läsionen“ (Bedürftig, Eder, 2015, S. 397).

Die chronische Wunde stellt ein Symptom dar. Meist liegt eine Grundursache vor. Eine besondere Strategie der Wundbehandlung ist die richtige Diagnosestellung der Grunderkrankung. Ohne Diagnose kann es zu keiner optimalen Wundversorgung kommen und die Heilung kann ohne Ursachenbeseitigung auch stagnieren. Die tollste und teuerste Wundaufgabe hat keinen Sinn, wenn die Grundursache nicht einigermaßen in Griff zu bekommen ist.

Meist ist die Wunddiagnostik keine pflegerische Aufgabe. Aber trotzdem sollte der Krankenpfleger die verschiedenen Wunddiagnosen kennen. Sobald der Arzt die Diagnose gestellt hat, bleibt meist die Wundbehandlung dem Krankenpfleger.

Zur Diagnose gehören die Grunderkrankung und die Einteilung der Wunde nach Schweregrad und Wundart.

Klassifikationen der Grunderkrankung oder Wunde sollten laut Expertenstandard wie folgt erfasst werden:

- Bei der chronisch venösen Insuffizienz nach Widmer modifiziert nach Marshall.
- Bei der PAVK sollte die Gradeinteilung nach Fontaine oder die Rutherford-Klassifikation gewählt werden.
- Beim diabetischen Fußsyndroms die Schweregradeinteilung nach Wagner-Armstrong.
- Das Druckgeschwür wird klassifiziert nach der EPUAP oder NPUAP Skala.

Eine allgemeine Schweregradeinteilung von Geschwüren kann strategisch hilfreich sein.

- „Grad 1: Ein Ulcus, dessen Tiefenausdehnung die Epidermis und Dermis nicht überschreitet.
- Grad 2: Ein Ulcus, dessen Ausdehnung die Subkutis erreicht.
- Grad 3: Ein Ulcus, dessen Ausdehnung eine Sehne, einen Knochen, ein Ligament (Band) oder ein Gelenk erreicht.
- Grad 4: Ein Ulkus mit Tiefenausdehnung bis zur Sehne, zum Knochen, Ligament oder Gelenk und zusätzlicher Abszess und/oder Osteomyelitis.
- Grad 5: Ein Ulkus mit Tiefenausdehnung bis zur Sehne, zum Knochen, Ligament oder Gelenk und nekrotischem Gewebe/Gangrän in der Wunde.
- Grad 6: Ein Ulkus mit Tiefenausdehnung bis zur Sehne, zum Knochen, Ligament oder Gelenk sowie einer Gangrän der Wunde und des umgebenden Gewebe“ (nach: Knigthon et al. (1990)) (Protz, 2011, S. 27)

3.1 Allgemeine Diagnostiken bei chronischen Geschwüren

Diagnostische Verfahren bei chronischen Wunden	
Klinik	Wundzustand, Infektionszeichen, Sensibilität, Sklerose der Wundumgebung
Gefäßdiagnostik	
Arteriell System	<ul style="list-style-type: none"> • Klinische Palpation der peripheren und zentralen Gefäße • CW-Dopplersonographie (Knöchel-Arm-Index > 1), (Farb-)Duplexsonographie • Angiographie/interventionelle Radiologie • Gefäßchirurgisches Konsil
Venöses System	<ul style="list-style-type: none"> • CW-Dopplersonographie (Crossen, Stammvenen, Perforantes, tiefes Venensystem) • (Farb-)Duplexsonographie • Venefunktionstests: Venenverschlussphlethysmographie, blutige Venendruckmessung
Histologie	Biopsie(n) vom Wundrand zum Ausschluss Malignom
Mikrobiologie	<ul style="list-style-type: none"> • Abstrich Bakteriologie/Mykologie (Kürrettagematerial aus tieferen Wundschichten) • Screening MRSA
Labor	<ul style="list-style-type: none"> • Leukozytose, CRP, Glukose, Gesamteiweiß, Albumin • Weitere Parameter je nach Differenzialdiagnose vgl. Tabelle 1
Röntgen	Ausschluss Osteomyelitis (speziell bei diabetischen Ulzera, Dekubitus), pathologische Knochenveränderungen
Orthopädie	Orthopädische Fehlstellung
Neurologie	Neurogene Erkrankung, diabetische Neuropathie
Allergologie	Kontaktsensibilisierung

Abb. 5 (Quelle: Dill-Müller et al. 2005 Der Hautarzt. S. 414)

3.2 Diagnose Ulcurs cruris venosum

Die Diagnose wird vom Arzt gestellt und die Anamnese sollte gezielt auf Beschwerden und Ursachenforschung erfolgen.

Dazu gehört die Erfragung der Vorgeschichte, Frage nach einer Thrombophlebitis, bisherige Therapiemaßnahmen, Verbandswechsel, Operationen, Kompressionen, Sklerotherapien usw. weiteres Abfragen der oralen Therapie Einnahme von Antikoagulantien.

Weitere Untersuchungen bei einer vorliegenden chronischen venösen Insuffizienz mit Ulcus cruris venosum sind:

- Familienanamnese zur Erfragung einer genetischen Prädisposition.
- Untersuchung der unteren Extremitäten, (sichtbare Varizen, sichtbare Corona Phlebectatica paraplantaris, Ulzera Beurteilung).
- Dopplerdruckmessung, dabei wird die arterielle Perfussion gemessen mit Knöchel-Arm-Index.
- Durch die Duplexsonographie wird das tiefe bzw. oberflächliche Venensystem beurteilt bzw. Darstellung der Perforansvenen.

- Die klassische Phlebographie ist durch die Duplexsonographie in den Hintergrund getreten. Auch aufgrund der dadurch bedingte Kontrastmittel-Belastung.

Gradeinteilung der chronischen venösen Insuffizienz nach Widmer, angepasst nach Marshall und Wüstenberg 1994:

„Grad 1: Corona phlebecatata paraplantaris (lokale Gefäßerweiterung am medialen und lateralen Fußrand), Phlebödem.

Grad 2: Zusätzlich trophische Störungen mit Ausnahme des Ulcus cruris (z.B. Dermatoliposklerose, Pigmentveränderungen, weiße Atrophie).

Grad 3: Ulcus cruris venosum / Grad 3a: Abgeheiltes Ulcus cruris venosum / Grad 3b: Florides Ulcus cruris venosum“ (Protz, 2011, S. 28).

Aus vielen Studien ist belegt, dass das um und auf, der Behandlungsstrategien des venösen Ulcus, neben einer phasengerechten Wundbehandlung, die Kompressionstherapie ist. „Ohne Kompression heilt kein venöses Ulcus cruris“ (Nelson et al., 2006).

Dafür stehen eine Fülle von Stützstrümpfen und Bandagen zur Verfügung. Empfohlen werden Kurzzugbandagen oder Kompressionsstrumpfsysteme z.B. Jobst®, UlcerCare™ (Uschok et al, 2015, S. 260).

3.3 Diagnose Ulcus cruris arteriosum

Die periphere chronische arterielle Verschlusskrankheit (PAVK) wird bedingt durch eine arteriosklerotische Veränderung der versorgenden Gefäße. Aufgrund dieser Erkrankung entstehen chronische Ulcera. Die Diagnose wird vom Arzt gestellt. Die Diagnostik beinhaltet:

- Anamnese mit Erfragung der Risikofaktoren für die Entstehung einer Arteriosklerose (Rauchen, Hypercholesterinämie, Diabetes, Hypertonie usw.), Erfragung der Schmerzen bei zurückgelegter Gehstrecke.
- Beurteilung der Extremitäten mit seitenvergleichender Palpation, Begutachtung des Hautstatus (Turgor, Schweißbildung, Temperatur und chronische Ulcera). Sowie Inspektion von Muskelatrophien und Deformitäten der Extremitäten.
- Knöchel-Arm-Index, hierbei erfolgt eine Messung des Arteriendruckes vom systolischen Blutdruck des Knöchels dividiert durch den systolischen Oberarm Blutdruck. „Ein ABI-Wert unter 0,9 gilt als beweisend für das Vorliegen einer PAVK.“
- Duplexsonographie ist meist die erste Wahl der bildgebenden Verfahren.
- CT-Angiographie, Magnetresonanztomographie (Huppert et al, 2010, S. 7-S. 8)

Schweregradeinteilung der PAVK nach Fontaine.

„Stadium 1: Beschwerdefreiheit bei objektiv nachgewiesener AVK.

Stadium 2a: Claudicatio intermittens mit einer freien Gehstrecke > 200 Meter.

Stadium 2b: Claudicatio intermittens mit einer freien Gehstrecke < 200 Meter.

Stadium 3: Ischämischer Ruheschmerz.

Stadium 4: Nekrose/Gangrän“ (Potz, 2011, S. 29)

Bei der Minderdurchblutung einer Extremität mit Nekrosen und Geschwüren, wird es kaum zur Heilung kommen, ohne Gefäßrekonstruktion oder Gefäßeröffnung und damit verbunden

eine bessere Durchblutung. Bei einer PAVK 4 Grades nach Fontaine sollten die trockenen Nekrosen mit trockenem Verbandswechsel durchgeführt werden. Im Vordergrund steht hier die Infektionsbekämpfung und Infektionsvermeidung.

Erst wenn die Gefäßsituation mit besserer Durchblutung es erlaubt, kann eine feuchte Wundbehandlung bzw. Nekrosen Abtragung durchgeführt werden. Bewährt hat sich hier auch die Unterdrucktherapie.

Bei ödematösen Füßen hat sich als Kompressionstherapie ein Zinkleinverband (Alegro®) bewährt, da er kaum eine Ruhekompression macht und trotzdem das Wundumgebungsödem minimiert.

Ursachenbehebung und Schulung der Patienten mit einer PAVK ist genauso wichtig wie Gehtraining und Risikovermeidung einer Arteriosklerose.

3.4 Diagnostik des diabetischen Fußsyndroms

„Das diabetische Fußsyndrom (DFS) ist eine klassische interdisziplinäre Erkrankung. Die diabetische Polyneuropathie, evtl. in Kombination mit einer Angiopathie sowie mit erhöhten plantaren Fußdrücken, führt zusammen mit Störungen der Wundheilung auf zellulärer Ebene bei Patienten mit einem Diabetes mellitus zur chronischen Fußläsion.“

Durch die diabetische Neuropathie kommt es zu 50% der Fälle zur Entwicklung des diabetischen Fußes. Aufgrund einer PAVK entstehen 15% der Geschwüre am Fuß. In 35% der Fälle besteht bei der Entstehung plantarer Geschwüre eine Kombination aus Neuro- und Angiopathie.

Bei der sensorischen Neuropathie besteht ein Verlust der Vibrationsempfindung, Schmerz, Druck und Berührung wird nicht mehr so richtig wahrgenommen. Dieser Verlust der Sensorik kann zu Verletzungen führen die bagatellisiert werden. Der Patient nimmt Verletzungen oft über längere Zeit nicht mehr wahr. Achillessehnenreflex und auch öfters der Patella Sehnenreflex können nicht mehr ausgelöst werden. Die Wadenmuskulatur schwindet aufgrund des Nervenverlustes und dadurch entstehen beim Gehen ein ungebremster Abrollvorgang und daraus eine Belastungszunahme des Vorfußes.

Druck in den Schuhen, falsche Fußbelastung und Deformationen des Fußes bedingt die Entstehung lokaler Gewebsminderdurchblutung und Gewebsautolyse. Dadurch steigt die Neigung zur Entstehung von chronischen Geschwüren. Auch Bettflaschen und Heizdecken können Verletzungen verursachen da die Temperaturwahrnehmung gestört ist.

Bei der Mikro- bzw. Makroangiopathie der Diabetiker ist zu 70 % eine PAVK vorhanden.

Bei einem Knöchelperfusionsdruck unter 40-50 mmHg sinkt die Wahrscheinlichkeit einer Ausheilung ohne therapeutische Maßnahmen deutlich ab. Bei einem Knöcheldurchblutungsdruck unter 10 mmHg ist ohne Gefäßrekonstruktion keine spontane Wundheilung mehr zu erwarten.

Auf zellulärer Ebene ist die Wundheilung bei Diabetikern an sich schon gestört. Dazu gehören die gestörte Blutviskosität, die verminderte Granulozytenfunktion, eine reduzierte entzündliche Reaktion und eine gehemmte vermehrungsrate der Fibroblasten, was eine mindere Qualität des Kollagen zur Folge hat. In der Wunde der Diabetiker befinden sich außerdem reduzierte Aktivitäten der endogenen Wachstumsfaktoren, dabei sind auch Zytokine und Proteasen Profile verändert. Die Nervendichte in der Haut nimmt aufgrund der Polyneuropathie ab das bedingt wiederum eine gestörte Wundheilung.

Die Diagnostik des diabetischen Fußsyndroms beinhaltet:

- Internistische Basisuntersuchung (Labor, HbA1C, Blutzucker)
- Kontrolle des Gangbilds, Muskelapparat, Fußdeformationen des Fußes, (Krallzehen, Charcot-Fuß, Hallux valgus, Hohl-, Knick- oder Senkfuß) Prüfung der Gelenkbeweglichkeit und Kontrolle des Schuhwerks.
- Kontrolle der Hautbeschaffenheit, (rissige Haut, Hyperkeratosen, Hauttemperatur, Fußulkus, Fußschweiß, Blasenbildung, Verletzungen und Kontrolle der Zehenzwischenräume).
- Neurologische Untersuchung der Füße: Schmerz-, Berührungs-, Temperatur-, Vibrations- Druck Empfindung. Kontrolle der Muskelreflexe.
- Die Untersuchung des Gefäßstatus wird wie bei der PAVK Diagnostik durchgeführt. Siehe oben (Lobmann, 2011, S. 539-546).

Schweregradeinteilung der diabetischen Fußläsionen nach Wagner / Armstrong.

„Grad 0: Keine Läsion, gegebenenfalls Fußdeformation oder Zellulitis.

Grad 1: Oberflächliche Ulzeration.

Grad 2: Tiefes Ulus bis zur Gelenkkapsel, zu Sehnen oder Knochen.

Grad 3: Tiefes Ulkus mit Abszedierung, Osteomyelitis, Infektion der Gelenkkapsel.

Grad 4: Begrenzte Nekrose im Vorfuß- oder Fersenbereich.

Grad 5: Nekrose des gesamten Fußes.“

Die Wagner Gradeinteilung erfasst die Tiefenschädigung des Gewebes. Die Armstrong Schweregradeinteilung erwähnt zusätzlich die Aspekte einer Infektion und Ischämie (Protz, 2011, S. 29).

Die Behandlungsstrategie bei diabetischen Wunden beinhaltet neben der phasengerechten Wundbehandlung, eine konsequente Druckentlastung und die Optimierung der Stoffwechsellage des Patienten.

Die lokale Wundbehandlung zielt auf ein anfängliches, konsequentes, chirurgisches, biologisches und enzymatisches Debridement, um abgestorbenes Gewebe zu beseitigen.

Hyperkeratotische Wundränder sollten abgetragen werden. Auch eine Niederdrucktherapie kann hilfreich sein die Wundheilung voranzutreiben (Lobmann, 2011, S. 539-546).

3.5 Pflegediagnose Dekubitus

Das Druckgeschwür ist eine Pflegediagnose die laut European Pressure Ulcer Advisory Panel (EPUAP) eine lokal begrenzte Schädigung der Haut bzw. darunterliegendes Gewebe ist. Diese Hautschädigungen kommen meist über knöcherne Vorsprünge infolge von Druck oder Scherkräfte zustande.

Der Dekubitus wird in 4 verschiedene Kategorien nach (EPUAP) eingeteilt:

„Kategorie 1: Nichtwegdrückbare Rötung

Kategorie 2: Oberflächlicher Verlust der Haut

Kategorie 3: Tiefer Defekt, der bis zur Körperfazie reichen kann

Kategorie 4: Vollständiger Haut- und Gewebeverlust, der bis zur Muskulatur oder zum Knochen reicht

Kategorie 4: Keinem Stadium zuordenbar: Zerstörung von Gewebe in der vollen Tiefe, bei dem der Ulcusgrund mit nekrotischen Gewebe und/oder Schorf bedeckt ist“ (Kottner et al. 2011, S. 318-319).

3.5.1 Behandlungsstrategie Dekubitus

Die größte Behandlungsstrategie des Dekubitus ist die Druckentlastung mit spezieller Bewegungsförderung des Patienten. Auch eine Möglichkeit ist die Beachtung der Risiken für die Entstehung eines Druckgeschwürs.

Die Risiken für die Entstehung eines Dekubitus werden mit der Braden-Skala eingeschätzt: Siehe: Braden-Skala zur Bewertung der Dekubitus Risiken. Quelle <http://www.pflegeschulen-hl.de/wp-content/uploads/2014/08/braden-skala-zur-bewertung-der-dekubitusrisiken.pdf> (1997) 24.02.16

Leider fehlt das Alter in der Braden-Skala, in der Modifizierten Norton-Skala wurde das Alter berücksichtigt. Erstellt wurde diese Skala von Prof. Christel Bienstein, die den ersten Lehrstuhl in Pflegewissenschaft auf der Universität Bremen seit 2003 innehat.

Siehe: Modifizierte Norton-Skala. Quelle <http://schule.amstetten.lknoe.at/Data/Formulare/skanorton.pdf> (o.J.) 19.03.16

Trotzdem sind diese Skalen nur eine Richtlinie und kein Muss, meist wird dadurch das Dekubitus Risiko überbewertet auch laut Barbara Braden: „Nicht die Skalen beugen dem Dekubitus vor, sondern die Pflegenden“

- Grundsätzlich sollte die Beweglichkeit des Patienten gefördert werden. Die Liegeauflagefläche sollte vergrößert werden durch Weichlagerung mit Druckverteilung.
- Vollständige Druckentlastung und Vermeidung von Infektionen in der Wunde.
- Ausreichende Schmerztherapie und genügende Ernährung mit Eiweißen bzw. ausreichende Flüssigkeitszufuhr.
- Der Fingertest gibt Auskunft über die Entstehung eines Dekubitus Kategorie 1 dabei verschwindet die Rötung beim Fingerdruck nicht.
- Im Liegen oder Sitzen sollte ein korrekter, der Größe des Patienten angepasster Hüftknick erfolgen.
- Kontrolle der Haut in unterschiedlichen Abständen, dem Patienten entsprechend.
- Unterschiedliche Bewegungsabstände sollten dem Patienten angepasst werden und optimale Lagerungshilfsmittel gewählt werden.
- Neben phasengerechter Wundversorgung und feuchter Wundbehandlung sollte auf individuelle Hautpflege geachtet werden. Auch das chirurgische Debridement oder eine Lappendeckung kann Abhilfe schaffen, zudem hat sich die Unterdrucktherapie sehr bewährt.
- In regelmäßigen Abständen sollte eine Neubeurteilung der Situation durchgeführt werden. Hat sich durch die Behandlung eine Besserung oder Verschlechterung eingestellt dann sollte überlegt werden, ob die weiterführende Therapie beibehalten oder geändert werden soll (Hintner 2016, S.14-35).

Weitere Erkrankungen die zu einem chronischen Geschwür führen können sind:

Lymphödeme, Lymphangitis,
 Panarteriitis nodosa, Wegener Granulomatose, Churg-Strauss-Syndrom,
 Pyoderma gangraenosum, Necrobiosis lipoidica, Acne inversa,
 Basalzellkarzinom, Plattenepitelkarzinom, malignes Melanom,
 Artefakte, Verbrennungen, Verätzungen,
 Alkoholiker, Medikamente, (Hydroxyurea, Heparin, Marcumar),
 Tabes dorsalis, Multiple Sklerose, Spina bifida,
 Oxalose, Calciphylaxie, Hyperhomocysteinämie,
 Ekthyma, Lues, gramnegativer Fußinfekt, Zoster, Herpes simplex, Pockenviren, Krytokokkose,
 Sporotrichiose, Blastomykose, Leishmaniose, Ehrlichiose, Babesiose,
 Sichelzellanämie, β -Thalassämie, Polycythämia vera, Leukämie, Thrombozytämie,
 Dysproteinämie,
 Gerinnungsstörungen,
 Genetische Defekte, (Klinefelter-Syndrom, Klippel-Trénaunay-Syndrom, Wyburn-Mason-Syndrom)

Die Ursachen chronischer Wunden gestalten sich oft kompliziert und komplex, daher ist es wichtig eine gute Diagnostik durchzuführen um eine Behandlung, der Ursache entsprechend, ansetzen zu können. Auf dieser Basis sollte sich ein Therapieerfolg einstellen.

Ursachen der stagnierenden Wundheilung sollten, wenn möglich zufriedenstellend beseitigt werden, um dann mit einer modernen Wundbehandlung zu beginnen (Dissemond, 2012, S. 12-13).

4. Behandlungsstrategie Wundanamnese, Wunddokumentation und Wundbeurteilung

Die Erhebung der Wundanamnese und Dokumentation mit Wundverlauf bilden die Grundlage einer Behandlungsstrategie bei chronischen Wunden.

Eine gute Wunddokumentation beinhaltet nicht nur die Abbildung der Wunde und den Heilungsverlauf, sondern auch Tätigkeiten und Maßnahmen. Die Wunddokumentation sollte einfach, überschaubar und zeitgerecht durchzuführen sein. Freie Formulierungen sind meist zeitintensiv, oft nicht nachvollziehbar, teilweise unleserlich und unübersichtlich. Dokumente zum Ankreuzen sind daher praktischer, klarer, subjektive Formulierungen wie: "Wunde sieht gut aus", oder „ist tomatengroß“, werden überflüssig.

- Die Wunddokumentation sollte eine pflegerische Anamnese enthalten mit Einschätzung der Wunde und therapiebedingte Einschränkungen, mit anagraphischen Daten, Patientengröße und Gewicht, Geschlecht, Wundlokalisierung, Wundart, Wundursache und beeinflussende Faktoren der Wundheilung, Mobilität, psychosoziale Aspekte, wundausslösende Faktoren, Information über das Krankheitsbild und Daten zum persönlichen Umfeld.
- Festgehalten werden sollten auch eine Wundreinigung mit mechanischem, autolytischem/biologischem, oder chirurgischem Debridement und die bisherige Wundbehandlung.

- Zusätzlich sollte die Wunddokumentation die Klassifikation und den Schweregrad der Wunden beinhalten.
- Außerdem sollten die Wunddauer und die Anzahl der Rezidive angegeben werden. Eine hohe Zahl der erneuten Ulzera zeigen eine schlecht behandelte Grunderkrankung oder unzureichende Präventionsmaßnahmen an.
- Die Wundlokalisierung wird gekennzeichnet anhand einer Darstellung des menschlichen Körpers. Zusätzlich sollte eine schriftliche Erklärung über die Wundlokalisierung formuliert werden.
- In die Dokumentation gehören auch Wundbeurteilungen, wie vorhanden sein von Entzündungszeichen, (Rötung, Schwellung, Überwärmung, Schmerz, vorhanden sein von Eiter oder vermehrtem Exsudat).
- Hilfreich sind auch die Angaben in welcher Heilungsphase die Wunde sich befindet und die Beschaffenheit des Wundgrundes.

Die Wundgröße: Die Wundgröße kann mit verschiedenen Messinstrumente erfasst werden. In Folge bleibt eine visuelle Interpretation überflüssig. Die Größe der Wunde sollte in Maßangaben wie cm oder mm angegeben werden. Zusätzlich ist es hilfreich Taschen, Untertunnelungen, sowie Fisteln zu ermitteln.

Durch ein Papierlineal kann die Länge und Breite der Wunde erfasst werden. Die Messung orientiert sich an der Kopf zu Fuß- Achse, hieraus ergibt sich die Wundlänge. Rechtwinklig dazu in einer Querachse wird die Wundbreite ermittelt.

Mit einem imaginären Uhrzifferblatt erfolgt eine Orientierung in der Wunde, z.B. zwölf Uhr wäre kopfwärts, sechs Uhr flusswärts. An Füßen oder Händen werden die Zehen bzw. Finger als zwölf Uhr angegeben und z.B. Ferse als sechs Uhr.

Wundtiefe: Die Wundtiefe kann zuverlässig mit skaliertes Mess- Sonde ermittelt werden. Falls nicht vorhanden eignen sich auch Pinzetten, Knopfkanülen, oder Spülkatheter.

Tracing und Planimetrie: Dies ist eine doppelseitige gerasterte transparente Folie, sie wird auf die Wunde aufgeklebt und anschließend erfolgt die Markierung der Wundumrisse entlang der Wundränder. Durch Kästchen in der Folie kann die Wundfläche zusammengezählt werden. Ein Kästchen ergibt einen Quadratzentimeter.

Volumenmessung: Mit dem sogenannten „Auslitern“ der Wunde wird das Volumen der Wunde gemessen. Dabei wird die Wunde mit einer Folie bedeckt und mittels einer Kanüle mit steriler Flüssigkeit gefüllt. Aus dem Flüssigkeitsvolumen das in diese Vorrichtung passt ergibt sich das Volumen der Wunde. Dieses Verfahren wird aus hygienischen, zeitlichen und ökonomischen Gründen nicht mehr empfohlen.

Wundrand und Umgebung: Wundrand und Umgebung geben zuverlässige Rückschlüsse über die Wundheilung (z.B. Blutungen, Hyperkeratosen, Nekrosen). Der Wundrand sollte auch immer dokumentiert werden, z.B. unterminierter, ödematöser, geröteter, mazerierender Wundrand. Die Wundumgebung und Wundrand geben Ausschlüsse über eine eventuelle Infektion, eine ausreichende Druckentlastung, eine genügende Hautpflege bzw. ein ausreichendes Wundexsudatmanagement.

Wundgeruch: Der Wundgeruch wird meist subjektiv beurteilt und sollte daher nur mit fehlendem oder vorliegendem Geruch angegeben werden. Der Wundgeruch ist für den Patienten sehr belastend und gibt Hinweise über eine erhöhte Keimbesiedelung der Wunde.

Exsudation: Die Menge des Exsudat sollte mit der Häufigkeit des Verbandwechsels bzw. Anzahl des durchnässten Tupfer angegeben werden. Die Beschaffenheit des Exsudats spielt

auch eine Rolle und wird als weich, zäh, flüssig, bezeichnet. Die Farbe kann in farblos, gelblich, rot, grün, braun usw. beschrieben werden.

Schmerzerfassung: Wundschmerzen werden vom Patienten als größter einschränkender Faktor empfunden und die Lebensqualität sinkt beträchtlich. Der Schmerz kann mit verschiedenen Scherzskalen von 0 bis 10 erfasst werden.

Fotodokumentation: Ein Wund-Foto ergänzt mit dem festgehaltenen Heilungsverlauf die Dokumentation. Natürlich gibt es für die Fotodokumentation Grenzen z.B. bei Fistelungen und Taschen. Beim Erstellen von Fotos muss die Einwilligung des Patienten oder seines gesetzlichen Betreuers eingeholt werden und in der Dokumentation festgehalten werden. Diese Einwilligung kann zu jeder Zeit widerrufen werden.

Voraussetzungen für die Fotodokumentation sind:

- Das Foto muss dem Patienten zuzuordnen sein, mit Vor- und Nachname, Geburtsdatum, sowie Erstellungsdatum mit Uhrzeit, besser auch mit Angabe der Körperregion und Körperseite.
- Ein Papierlineal zeigt die Wundgröße an und sollte immer gleich platziert werden.
- Nach einer Wundreinigung erst fotografieren.
- Nicht weiße Tücher unterlegen sondern Tücher mit neutraler Farbe.
- Verwenden von Makro- und Automatikfokus.
- Vermeiden von Schatten auf dem Foto, diese könnten als Nekrosen fehlinterpretiert werden.
- Es sollte immer der gleiche Abstand und Winkel zur Wunde gewählt werden, immer parallel zur Wunde fotografieren. Eine hohe Auflösung sollte verwendet werden und die Position des Patienten sollte stets gleich sein.
- Es ist wichtig bei gleichen Lichtverhältnissen zu fotografieren. Die Wunde sollte ein Drittel des Bildes ausfüllen.

Ein wichtiger Bestandteil der Wundbehandlung und damit eine unverzichtbare Strategie der chronischen Wundversorgung ist die Dokumentation der Wunde. Mit einer guten Wunddokumentation kann eine präzise Wundbeurteilung vorgenommen und ein Heilungsverlauf dargestellt werden. Auch andere Behandler wissen sofort was an der Wunde gemacht wurde und auf welcher Weise weiterzumachen ist.

Nach vier Wochen sollte immer eine Evaluation gemacht werden und bei fehlender Besserung der Situation, die derzeitige Therapiestrategie überdacht werden.

Es ist sinnvoll jeden Verbandswechsel festzuhalten.

Natürlich ist allein mit einer Dokumentation die Wunde noch nicht abgeheilt. Hinzukommen neben rechtlichen Konsequenzen beim Fehlen einer Wunddokumentation auch mögliche Erschwernisse und Behinderungen im Heilungsverlauf. Die Dokumentation ist in der Pflege verpflichtend und gesetzlich verankert.

Zu unterstreichen ist nochmal, dass die Wundbeurteilung eine wichtige Strategie der Wundbehandlung ist, die gleichzeitig mit der Wunddokumentation vorgenommen werden kann (Protz, 2011, S. 18-20).

5. Phasengerechte Wundbehandlungsstrategien

Die wichtigsten Pfeiler der chronischen Wundbehandlung sind die Wundreinigung, das Débridement und die feuchte Wundbehandlung (Dill-Müller et al. 2005, S. 412).

Die Grafik unten soll eine Behandlungsstrategiehilfe in den verschiedenen Wundheilungsphasen darstellen und ist auf keinem Fall ein Standard, da jede Wunde und jeder Patient verschieden ist.

Chirurgisches Débridement mit Scharfen Löffel, Ringkürette oder Skalpell.

Autolytisches Débridement mit Hydrogel, Nass-Trockentherapie oder getränkten Polyacrylatkissen.

Mechanisches Débridement mit Kompresse über die Wundoberfläche wischen oder mit Debrisoft® eine Hightech-Polyester-Faser oder mit UCS (ulcer cleaning system) Plurogel Wundreinigungstuch die Wunde reinigen.

Biochirurgisches Débridement mit steril gezüchteten Maden der Fliegengattung *Lucilia sericata*.

Antiseptika sind PVP-Jod, Octenisept und polyhexanidhaltige-, octenidinhaltige-Wundspüllösungen, zudem kann die Wunde mit Kochsalz- und Ringerlösungen gereinigt werden (Danzer, 2012, S. 184-188).

Anmerkung: Bei allen feuchten Wunden mit Gefahr der Mazeration des Wundrandes ist es angeraten immer ein Wundrandschutz zu machen: Cavilon™, Zinkcreme Scherilan crema zinco® oder Aquacel®. Bei einer kritischen Kolonisation der Wunde oder Wundinfektion sollte eine Zinkcreme oder Hydrofaser bevorzugt werden.

Desinfektion ist bei Anzeichen einer Infektion oder kritischen Kolonisation angebracht und zwar nur für kurze Zeit, ungefähr 10 Tage. Andernfalls ist es empfehlenswert Wundspüllungen mit Kochsalzlösung oder Ringer Laktat durchzuführen.

Als Faustregel für Wundantiseptika gilt:

- „Gib nichts in die Wunde, was Du nicht ins Auge geben kannst.“
- Im Augen werden Polihexanid 0,04%, Octenidin < 0,05%, PVP Jod 1% (Konzentration in üblichen Produkte 10%) vertragen.
- „Wende keine Wirkstoffe auf Wunden an, die in Mengen resorbiert werden.“
- Die Wirkstoffe der Antiseptika sollten hypoallergen sein, zutreffend ist dies bei Polihexanid und Octenidin.
- Wirkstoffe sollten die Wundheilung nachweislich fördern, wie bei Polihexanid, Ringerlösungen und Octenidin (Kramer et al. 2008, S. 394).

Quractiv® Derm aus Chitason-FH02™:

Dieser Spray kann eine stagnierende Wunde wieder aktivieren. „Chitosan wurde 1859 von Charles Rouget, einem französischen Professor für Physiologie entdeckt. Er führte die erste dokumentierte Deacetylierung durch und beobachtete, dass Chitin unter Einfluss von Chemikalien und hohen Temperaturen seine Eigenschaft verändert und sich auflöst. Das dabei entstandene Chitosan kommt in der Natur neben Chitin unter anderem in der Zellwand von

Pilzen vor, wo seine anti-mikrobiellen Eigenschaften zum Tragen kommen. Pilze schützen sich auf diese Weise vor dem Befall durch Parasiten und Bakterien. Chitosan besitzt biologische Eigenschaften, die alle drei Phasen des Wundheilungsprozesses unterstützen. Es beeinflusst die Entzündung in der exsudativen Phase (Phase 1), die Zellproliferation in der resorptiven Phase (Phase 2), und die Reifung und den Neuaufbau der extrazellulären Matrix in der reparativen Phase (Phase 3)“ (Medoderm GmbH, 2015).

Wundhonig:

In der Tabelle unten findet der medizinische Honig in fast allen Wundheilungsphasen und bei Wundinfektionen seine Anwendung. Dieses Medizinprodukt wird als Medihoney® verkauft und stammt aus Neuseeland. Er ist sehr hochwertig da dieser Honig von dem Blütennektar des Manukabaums aus Neuseeland stammt und nachweislich wichtige Inhaltsstoffe besitzt. Laut neuester Forschung, vorgestellt am 6. April 2016 in Milz bei Hall Tirol wirkt der Wundhonig:

- Antibakteriell, auf Grund der Mengen an zusammengesetzten Inhaltsstoffen, dies sind, geringe Mengen an Wasserstoffhyperoxid, das Zuckerabbauprodukt Methylglyoxal und Phenolcarbonsäuren. Das Zusammenspiel dieser Inhaltsstoffe macht den Honig keimabtötend.
- Wundhonig hat laut aktuellen Studien keine Resistenten Keime hervorgebracht, da die Angriffspunkte des Honigs gegenüber dem Bakterium vielfältig sind.
- Der Honig hat eine starke osmotische Wirkung und senkt den pH-Wert in der Wunde.
- Der stagnierenden Wunde kann Medihoney® einen Anstoß zur Heilung geben, auf Grund der Anfangs leicht inflammatorischen Wirkung.
- In der Praxis zeigt er eine Beschleunigung der Wundheilung, ein sogenannter „Turbobuster“ für die Wundheilung.
- Bindung von üblen Gerüchen in der Wunde.
- Gute Wirkung gegen multiresistente Keime.
- Kann mit einigen Antibiotika kombiniert werden, um die Resistenzbildung der Antibiotika zu verhindern (Schlothauer, Schlögl, Vortrag 2016).

5.1 Phasenadaptierte Wundbehandlungsstrategie

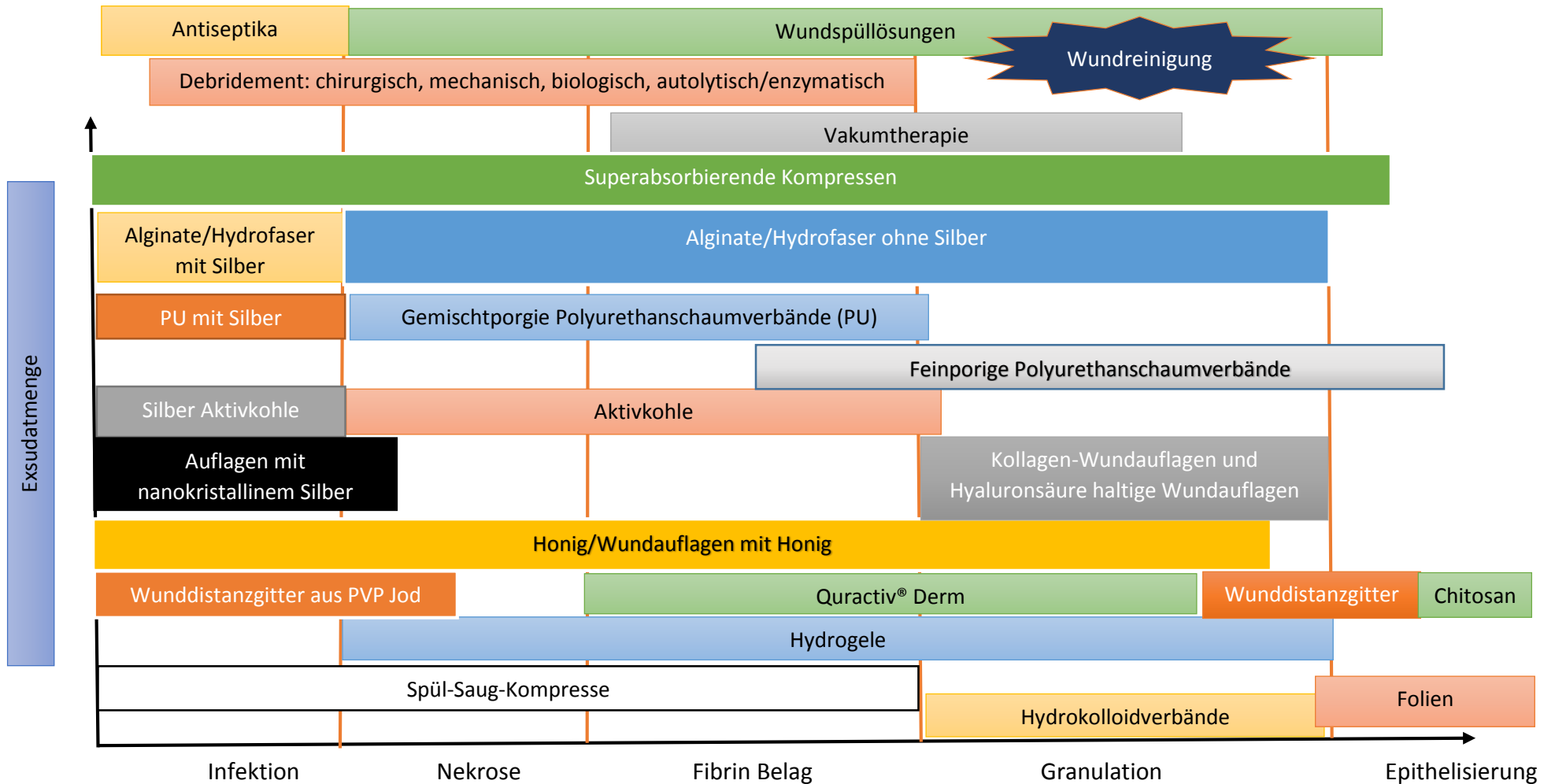
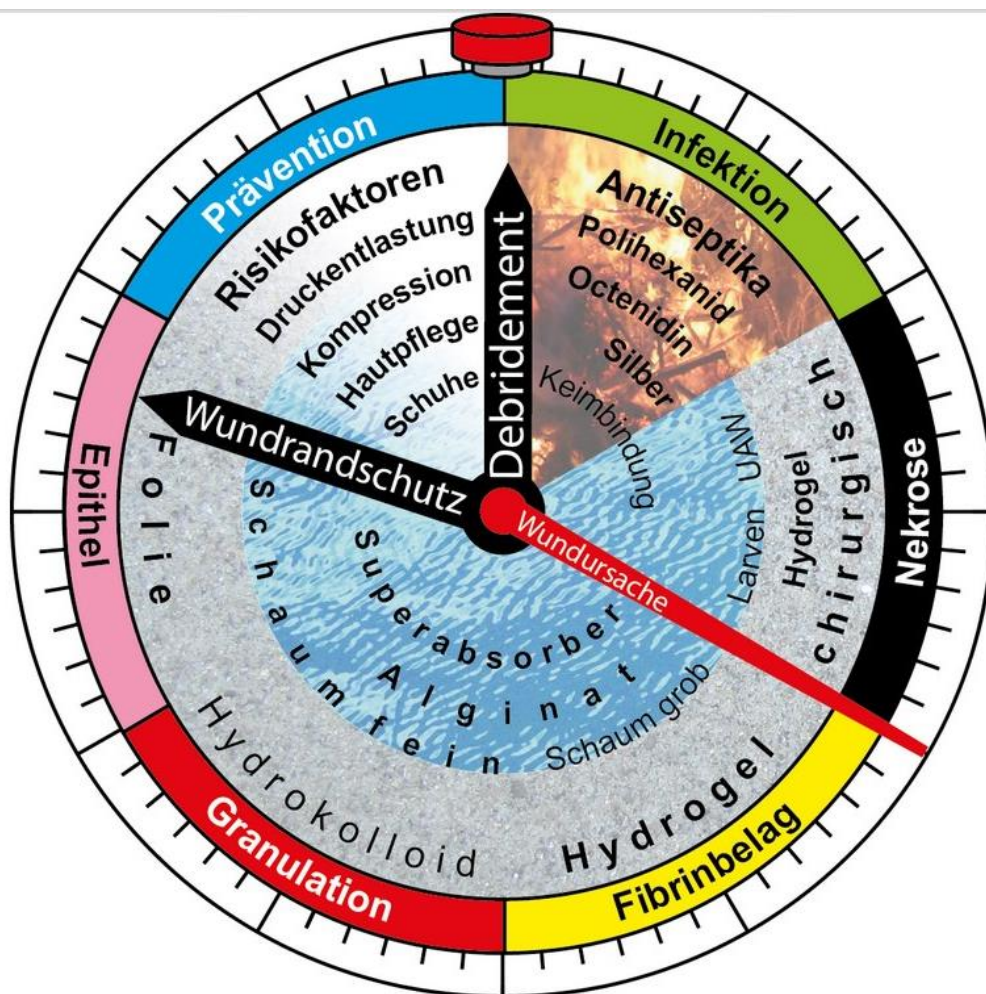


Abb. 6 Quelle: Augustin et al. Pro care. Wundmanagement. Leitliniengerecht und evidence based. S. 27 (09/2012)


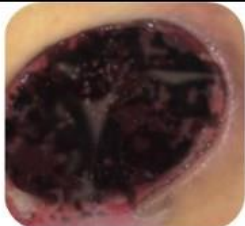



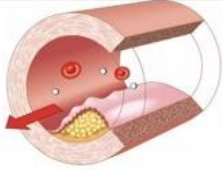


5.2 Wund Uhr® eine phasengerechte Wundbehandlungsstrategie auf der Hämodialyse

Mit dem Modell der Wund Uhr® wurde versucht eine phasengerechte Wundbehandlungsstrategie auf der Dialyse im Krankenhaus Brixen zu erstellen. Leider ist die Wundaufgaben Vielfalt nicht recht groß, aber in jeder Wundheilungsphase ist zumindest ein Produkt vorhanden. Die Produkte sind in der internen Apotheke erhältlich und sind auf dem Stand von 2016.



Quelle der Abbildung 7: (Riepe, Bültemann, 2010 WundUhr®)

Abbildung 8: Wundbehandlungsstrategie auf der Dialyse Brixen. Quelle der Bilder: <http://de.matopat-global.com/our-solutions-view/dekubitalgeschwure/> (4. März 2016) und (canstockphoto, 2016) (Dissemond, 2012 S. 13-14)

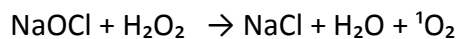
Ursachenbehebung	Infektion	Nekrose	Exsudation	Granulation	Epithelisierung
<p>Wunden die stagnieren können oft nach Behebung der Ursache optimal heilen. Dafür braucht es die richtige Diagnose und Therapie.</p> <p>Ursachen können sein:</p>					
<p>Durchblutungsstörungen (pAVK, Varizen, chronisch venöse Insuffizienz)</p> <p>Diabetes Mellitus</p> <p>Polyneuropathie, Diabetische Fußsyndrom</p> <p>Ödem</p> <p>Herzinsuffizienz, Lymphödem, CVI</p> <p>Druck</p> <p>Ursachen sind: Schuhwerk, Rollstuhlsitz, Lagerungen, aufliegende Knochenvorsprünge, Immobilität</p>	<p>Schmerzen, Rötung, Schwellung, Überwärmung, Funktionseinschränkung evtl. Geruch, und grüne Verfärbung.</p> <p>Desinfektion:</p> <p>Polihexanid (Prontosan®): Kontraindiziert auf Knorpel, Bauchraum in der Blase. ca. 10 min Einwirkzeit. Kann über längere Zeit genommen werden.</p> <p>PVP Jod: Braunol® 7,5 % Lösung, Betadine® Gaze und Salbe.</p>	<p>Zelltod, totes Gewebe</p> <p>Sollte im Rahmen der Wundbehandlung durch Debridements entfernt werden.</p> <p>Debridements:</p> <p>Scharf/chirurgisch: (Skalpell, scharfer Löffel, Kürette) u. Anästhesie mit EMLA® min. 20 min unter Folie einwirken lassen.</p>	<p>Fibrinbeläge (Klebstoff der Blutgerinnung) mit vermehrter Flüssigkeit.</p> <p>Debridement der Fibrinbeläge.</p> <p>Trockene Wunde:</p> <p>Nasstrockentherapie mit nassen Tupfer 20 min. auf Wundgrund zum lösen des Fibrins dann 5 min trockenen Tupfer.</p> <p>Wundfüller: Hydrogel (NUGel® o. Intrasitegel®)</p> <p>Sekundärauflage: Mepilex® oder PermaFoam®.</p>	<p>Zell und Gefäßreiche Neubildung von Bindegewebe.</p> <p>Trockene Wunde:</p> <p>Wundfüller: Hyaluronsäure = Bionect Start® und Hydrofaser = Aquacel® oder Alginate = Kaltostat® oder Kollagenfüller = Promogran®.</p> <p>Sekundärauflage: Besser Mepilex® oder (Hydrokolloide) Duoderm®.</p>	<p>Deckgewebe, Zellverband der äußeren Körperoberfläche.</p> <p>Abschluss der Wundheilung:</p> <p>Trockene Wunde:</p> <p>Wundfüller: NUGel® oder Intrasitegel® oder Bionect Start® (Hyaluronsäure).</p> <p>Sekundärauflage: Folie Leukomed® T oder Mepilex®.</p> <p>Leicht feuchte Wunde:</p> <p>(Distanzgitter) Adaptic® oder Lohmatuell H®.</p> <p>Sekundärauflage: Mepilex® (Feinporig PU-Schaum).</p>
	<p></p> <p>Durchblutungsstörungen</p>	<p>Wundauflagen: (Hydrofaser mit Silber) Aquacel AG auch als Tamponade (Silber). (Alginate) Kaltostat®</p> <p>Sekundärauflage: Keimbinder, (Superabsorber) Vliwasorb oder (Poliurethanschäum PU mit Silber) Allevyn AG oder PermaFoam®(auch PU).</p>	<p>Mechanisch: Pinzette, feuchte Kompressen (Nasstrockenphase), oder Tenderwet® = Nasstherapie</p> <p>Autolytisch/enzymatisch: Aufweichen der Beläge mit (Hydrogel) = NUGel®, Intrasite Gel®</p> <p>Wundfüller: Aquacel Extra® (Hydrofaser)</p> <p>Wundauflage Aufnahme zähflüssiges Exsudat: Vliwasorb®= (Superabsorber).</p>	<p>Feuchte Wunde</p> <p>Wundfüller: Aquacel Extra® (Hydrofaser) oder (Alginate) Kaltostat®</p> <p>Sekundärauflage: PU-Schaumverband grobfeinporig bei dickflüssigen Exsudat (Allevyn®) feinporige Schäume bei dünnflüssigen Exsudat (Mepilex®).</p> <p>Stark feuchte Wunde auch Vliwasorb® (Superabsorber).</p>	<p>Feuchte Wunde:</p> <p>Wundfüller: (Hydrofaser) Aquacel Extra® oder Kaltostat®(Alginate)</p> <p>Sekundärauflage: Mepilex® oder PermaFoam®</p> <p>Stark feuchte Wunde:</p> <p>Sekundärauflage: Auch Allevyn®(PU.) oder Vliwasorb® (Superabsorber).</p>
<p></p> <p>Ödeme</p>	<p>Anmerkung bei allen feuchten Wunden mit Gefahr der Mazeration des Wundrandes sollte immer ein Wundrandschutz erfolgen mit: Cavilon™, Zinkcreme Scherilan crema zinco® oder Aquacel® bei einer kritischen Kolonisation der Wunde oder Wundinfektion sollte eine Zinkcreme oder Hydrofaser bevorzugt werden.</p>				
<p></p> <p>Druck: Wundliegen, Zuckerkrankheit</p>	<p>Desinfektion sollte nur bei Anzeichen einer Infektion oder kritischen Kolonisation erfolgen sonst sollten Wundspüllungen mit Kochsalzlösung oder Ringer Laktat gemacht werden.</p>				

6. Spezielle Lokaltherapien und die Zauberkiste, der Joker

6.1 Naszierender Sauerstoff

Eine Möglichkeit in der Behandlung, und als Strategie bei Stagnation der Wundheilung, sicher eine Überlegung wert, ist der naszierender Sauerstoff. Eine Form dieser Wundbehandlung ist der Singulett-Sauerstoff ($^1\text{O}_2$) welcher in den ActiMaris® Produkte enthalten ist.

Dieser Sauerstoff wird auch aktiver Sauerstoff genannt. Singulett Sauerstoff ($^1\text{O}_2$) ist nicht so aggressiv wie Ozon und sollte damit nicht verwechselt werden. Dieser Sauerstoff ist eigentlich ein physiologisches Molekül, das auch in den Mitochondrien der Zelle aus Triplett-Sauerstoff ($^3\text{O}_2$) entsteht. Der Singulett Sauerstoff hilft dem Immunsystem der Zelle gegen Infektionskeime. Singulett Sauerstoff ($^1\text{O}_2$) kann chemisch mit Wasserstoffperoxid, das mit Natriumhypochlorit reagiert und dann zu Natriumchlorid und Wasser bzw. Singulett Sauerstoff zerfällt, hergestellt werden.



Dieser natürliche Entzündungshemmer kann klinisch, in meersalzbasierte Lösungen und Gelen, bei infektiösen Wunden, aber auch zur Förderung der Granulation und Epithelisation bei chronisch schwerheilenden Wunden, eingesetzt werden.

Vorteil dieser Lösungen oder Gele sind ihre lange Haltbarkeit, da der Singulett-Sauerstoff bei ActiMaris® zusätzlich in ein Natriumhypochloritkomplex (NaOCl) eingebettet ist. Der Hersteller gibt zweieinhalb Jahre Verwendungsdauer an. Nach den öffnen, wird empfohlen das Produkt innerhalb von sechs Monaten aufzubrauchen. Außerdem kann es für Kurz- oder Langzeitbehandlungen eingesetzt werden. Bei stark infizierten oder belegten Wunden gibt es eine forte-Version die maximal 7 Tage eingesetzt werden sollte.

Weitere Vorteile:

- Eine natürliche Infektionsbekämpfung und Keimreduktion mit kaum rezidivierenden Infektionen bei sanierten Wundinfekten.
- Bei einer Nass-/Trockenphasen von 15 bis 20 Minuten sehr gute Reduktion der Entzündungszeichen.
- Nach einer Nassphase mit ActiMaris® Umschläge von 10 Minuten meist eine vollständige Geruchseliminierung
- Gute Anwendbarkeit und gutes Handling auch bezüglich dem ActMaris® Gel.

- ActiMaris® ist eine gute Wahl um stagnierende Wunden zum Abheilen zu bringen. Der Wundheilungsverlauf kann sich um 91%, laut Studie von Kammerlander et al., bessern. Als Besserung gilt in der Studie, das Zurückgehen der klinischen Entzündungszeichen, vermehrte Reinigung der Wunde, beschleunigte Granulation und Epithelisierung bzw. bessere Abheilung der Wunde.
- Mit folgenden Produkte auch gut kombinierbar Alginate, Folien, Hydrofaser-, Hydrokolloid- bzw. Kollagenverbände, Saugkompressen und Schaumstoffverbände (Kammerlander et al. 2012, S. 26 bis 29).

6.2 Therapien mit Niedertemperaturplasma

Das Trägergas des Niedertemperaturplasmas ist z.B. Argon, Helium und Umgebungsluft. Diese Gase werden ganz schwach ionisiert und kühlen auf Raumtemperatur ab. Niedertemperaturplasma kann eingesetzt werden als Wunddesinfektion, zur Zerstörung von Biofilmen, zur Wundbehandlung und Gewebsregeneration. Indikationen für die Plasmatherapie sind chronische Wundheilungsstörungen, venöse und arterielle Geschwüre, Dekubitus Wunden und das diabetische Fußsyndrom.

Die Plasmatherapie hat antiseptische Wirkung auf ein breites Spektrum von Keimen ohne Resistenzbildungen. Die Behandlung ist schmerzfrei und rein physikalisch, dabei sind keine Allergien bekannt. Nebenwirkungen sind bis jetzt kaum beschrieben worden, leider ist die Forschung noch nicht so weit, um sagen zu können, wie die Plasmatherapie sich auf molekularer Ebene auswirkt.

Die, als Medizinprodukt CE-zertifizierten Plasmageräte, sind für die Wundbehandlung schon auf dem Markt erhältlich. In Deutschland gibt es seit 2013, zur Behandlung schlecht heilender Wunden, einen Plasmajet, welcher mit Argon als Arbeitsgas betrieben wird. Ausgestattet ist das Gerät mit einem Plasmastift der senkrecht in einer gleichmäßigen Bewegung etwa 5 mm/s über die Wunde geführt wird.

Weitere Plasmageräte für die Wundbehandlung sind:

MicroPlaSter beta

Plasma Patch aus Silikon: Damit können in Zukunft größere Wunden, mit einer Wundauflage kombiniert, mit Plasmatherapie behandelt werden.

Plasma One: Ist ein akkubetriebenes Plasmagerät für den mobilen Gebrauch. Die genaue Wirksamkeit dieses Gerät wurde noch nicht in Studien an Lebewesen und auf Gewebe belegt.

PlasmaDerm hat mehrere Geräte für unterschiedliche Wundgrößen entwickelt. Bei diesen Geräten wird ein Schwamm auf die Haut gelegt und zum Erzeugen des Plasmas wird hier Umgebungsluft verwendet.

Der effektive keimabtötende Wirkungsmechanismus von Niedertemperaturplasma auf gramnegative und grampositive Bakterien sowie auf Pilze, Biofilm, Viren und Sporen, wurde in vielen Studien belegt. Außerdem können resistente Keime wie Methicillin-resistente Staphylococcus-aureus-Stämme, multiresistente, gramnegative Erreger, Vancomycin-resistente Enterokokken und weitere humanpathogene Keime wirkungsvoll abgetötet werden.

Laut Studien zeigten die Wunden mit Plasmabehandlung eine 34% höhere Reduktion der Keime als Standardwundbehandlungen.

Zudem ist die Methode schmerzlos und ohne bekannten Nebenwirkungen.

Durch die Freisetzung von UV-Photonen, von freien Radikalen, von Stickstoffen usw. verursacht die Niedertemperaturplasmatherapie eine Zellabtötung, eine Stimulation der Zellproliferation und eine Migration. Kurze Behandlungszeiten mit niederen Plasmadosen erhöhen eher den zellstimulierenden Effekt, lange Behandlungen mit hohen Dosen führen eher zum Zelltod.

Weitere Effekte auf die Wundheilung sind die Aktivierung der Makrophagen, Leukozyten und neutrophile Granulozyten. Antimikrobielle Peptide werden aktiviert z.B. β -Defensine wehren Bakterien, Pilze und Toxine ab. Weiteres werden in der Wunde relevante Zytokine und Wachstumsfaktoren aus den Keratinozyten und Fibroblasten frei, die wiederum Fibroblasten aktivieren. Fibroblasten produzieren das wichtige Kollagen. Bei der Plasmatherapie wird zudem Gefäßneubildungen stimuliert. Plasma fördert auch die Epithelisierung durch die Proliferation der Keratinozyten.

Auch wenn noch nicht alle Fragen geklärt sind, z.B. die Wirkung des Plasmas auf lebende Zellen, besteht laut Studien doch ein großes Potenzial für die Plasmamedizin. Ob die Plasmatherapie der bisherigen Standard-Wundbehandlung überlegen ist, muss noch in weiteren Studien geklärt werden. In naher Zukunft wird jedoch sicher das kalte Plasma zur Infektionsbehandlung und Prophylaxe vermehrt eingesetzt werden. „Es besteht durchaus die Vision eines Durchbruchs in der Medizin und in der Hygiene, vergleichbar mit dem durch die Einführung von Antibiotika“ (Karrer et al. 2015, S. 819-826).

6.3 Die Verbesserung der Sauerstoffversorgung in der Wunde

Die Wundheilung braucht vermehrt Sauerstoff, das kann um das 50 bis 100 fache ansteigen. Aufgrund von biochemischen und zellulären Prozessen kann die Wunde ohne Sauerstoff nicht heilen. In der Exsudationsphase brauchen neutrophile Granulozyten und Makrophagen Sauerstoff, sowie gewisse Enzyme die Sauerstoff in sogenannte reaktive Sauerstoffspezies (ROS) und freie Radikale umwandeln, diese sind für die Keimabwehr wichtig. In der Granulationsphase wird neues Gewebe aufgebaut. Mit Hilfe der Fibroblasten wird Kollagen und ein Bindegewebsnetz gebildet in dem neue Gefäße entstehen. Für das Kollagenwachstum braucht es wiederum Sauerstoff. Auch erhöhter Druck bzw. verminderter Sauerstoffgehalt in der Wunde bei

unter 20 mmHg erliegt die Kollagenbildung vollständig. Erst ab einem Sauerstoffgehalt von 30-40 mmHg findet eine ausreichende Kollagenbildung statt. Auch das ausbilden eines stabilen Narbengewebe braucht Sauerstoff. In der Epithelisationsphase brauchen die Epithelzellen für die Zellteilung, Zelldifferenzierung und Zellwanderung vermehrt Sauerstoff. Auch die spätere Umwandlung, des wenig stabilen Kollagen Typ 3 in den elastischeren Kollagen Typ 1, braucht ausreichend Sauerstoff.

Bei verschiedenen Grunderkrankungen kann eine Minderdurchblutung in der Haut entstehen. Dadurch kann auch weniger Sauerstoff in die Wundregion gelangen und es entsteht eine Hypoxie. Um die Sauerstoffversorgung in der Wunde zu verbessern stehen, systemische und lokale Therapien zu Verfügung. Ein Beispiel für eine systemische Sauerstofftherapie wäre die hyperbare Oxygenierung. Weitere lokale Therapieoptionen zur Optimierung der Sauerstoffversorgung stehen mittlerweile zur Verfügung. Vier von diesen lokalen Sauerstofftherapien werden vorgestellt:

1. „Sauerstoff in Wunden durch Sauerstofftransporter (z.B. Granulox®)
2. Therapie mit leichtem Sauerstoffüberdruck (z.B. OxyCare®)
3. Therapie mit kontinuierlicher Sauerstoffbegasung ohne Überdruck (z.B. Natrox®)
4. Sauerstoff freisetzende Wundauflagen (z.B. Oxyzyme®).“

Granulox®: Ist ein Hämoglobinspray aus hochreinem Schweinehämoglobin, um den Feuchtigkeitsfilm in der Wunde zu überwinden. Das Hämoglobin, das auf die Wunde gesprüht wird, kann nun den Sauerstoff in der Umgebung binden und es zum Wundgrund transportieren. In einer klinischen Studie wurden vergleiche mit einer feuchten Wundbehandlung bei Ulcus cruris venosum, arteriosum und diabetischen Fußsyndrom gemacht. Dabei ergab sich eine Verbesserung um 53% in der Gruppe mit Granulox®. Später wurden alle Patienten die an der Studie teilgenommen haben mit Granulox® behandelt dabei ergab sich eine mehr als 90%ige Abheilung der Wunden.

OxyCare®: Bei dieser Therapie wird im Bereich der Wunde und Wundumgebung ein leichter Sauerstoffüberdruck erzeugt. Hierbei wird die Wunde oder Wundumgebung mit einer Manschette umhüllt und mit einem Sauerstoffkonzentrator verbunden. Dieser Sauerstoffkonzentrator pumpt annähernd reinen Sauerstoff mit Überdruck in die Manschette. Klinische Studien zeigten eine 90% Besserung bei Wunden, die keine Heilungstendenz zeigten. Die Kontrollgruppe ohne Sauerstofftherapie hatte eine Besserungsrate von 22 bis 35%.

Natrox®: Bei dieser Methode wird mit einem tragbaren Sauerstoffgenerator und Diffusor kontinuierlich Sauerstoff auf die Wundoberfläche gebracht. Der Diffusor befindet sich auf der Wundoberfläche und ist mit einem kleinen Schlauch mit dem Sauerstoffgenerator verbunden. Zudem wird der Diffusor mit einem okklusiven nicht luftdurchlässigen Verband abgedeckt um die Sauerstoffzufuhr an der Wunde zu fördern. In klinischen Studien zeigte sich eine Besserung der diabetischen Fußwunden um 53% und insgesamt zeigte sich innerhalb von 4 bis 8 Wochen eine Verbesserung der Wundheilung.

Oxzyyme®: Ist eine Wundauflage bei der direkt oder indirekt Sauerstoff freigesetzt wird. Gele, die in die Wunde gegeben werden und miteinander reagieren, erzeugen indirekt, durch biochemische und chemische Reaktionen, Sauerstoff. Es braucht anschließend noch eine sekundäre Wundauflage. Wundauflagen die direkt Sauerstoff an die Wunde abgeben sind noch in Entwicklung. Diese Wundauflage soll einen Depot-Sauerstoff enthalten, der in kleine Membran-Bläschen eingeschlossen ist. Diese Bläschen lösen sich durch Feuchtigkeit in der Wunde auf und geben direkt den Sauerstoff ab. In Studien zeigte sich innerhalb 6 Wochen eine 73% Besserung der Wunden oder sogar Wundverschluss.

Alle diese Verfahren setzen eine sorgfältige Wundreinigung bzw. Debridement voraus mit Ausnahme Granulox®. Oxzyyme® und Granulox® sind praktisch durchführbar und auch zu Hause anwendbar. OxyCare® ist eher Kliniken und Wundzentren vorbehalten, Natrox® wäre eine Zwischenlösung. Diese Sauerstofftherapien stellen eine Wundbehandlungsoption dar, um stagnierende Wundheilung wieder zu aktivieren (Kröger et al. 2016, S. 7-11).

6.4 Ernährungsmängel des Patienten

Die Fehl- und Mangelernährung von gewissen Proteinen, Kohlenhydraten, Fette, Vitaminen, Mineralstoffen und Spurenelementen kann zu Verzögerung der Wundheilung führen. Bei einer Wundheilung wird der Stoffwechsel angekurbelt und es werden vermehrt wichtige Bestandteile der Ernährung benötigt. **Proteine** werden benötigt um das neue Bindegewebe zu bilden und die Kollagenneubildung voranzutreiben. Wichtig dabei sind die Aminosäuren, die von außen zugeführt werden müssen, sogenannte essentielle Aminosäuren. Sie sind für den Aufbau von Enzyme und Antikörper wichtig. Ein Mangel führt zu schlechter Reißfestigkeit der Wunde und geringer Immunabwehr. **Kohlenhydrate** sind Energielieferanten in der Atmungskette. In der Zelle wird aus Kohlenhydraten ATP (Adenosintriphosphat) gebildet. Das ATP ist unentbehrlich bei allen chemischen Reaktionen. Fehlen die Kohlenhydrate wird das ATP aus Proteine gebildet und es kommt zu Proteinmangelerscheinungen. **Fette** sind Bestandteile der Zellenmembrane (Phospholipide) und sind Energielieferanten. *„Vitamine spielen als Coenzyme bei der Wundheilung eine große Rolle.“* **Vitamin C** ist wichtig bei der Kollagenneubildung und der Bildung der Gefäßintima sowie der Synthese von Komplementfaktoren und Antikörper (IgG), die für die Immunabwehr wichtig sind. **Vitamin A** ist wichtig bei der Bildung des Kollagenfasernetzes und bei der Epithelisation. **Vitamin K** braucht es als Coenzym, die Gerinnungsfaktoren VII, IX und X zu bilden. B-Vitamine sind auch für die Kollagenproduktion und Antikörperbildung hilfreich. **Vitamin E** ist ein Vitamin, das die Zellen und Wundumgebung vor Sauerstoffmangel schützt. **Mineralstoffe** sind besonders wichtig für die Wundheilung. Für die Kollagenvernetzung sind **Eisen** und **Kupfer** unentbehrlich. Auch **Zink** ist eine wichtige Komponente für die Nukleinsäurenbildung im Zellkern und daher wichtig für die Proteinbildung und für das Fibroblasten- und Zellwachstum der Epidermis (Asmussen et al. 2010, S. 112-113).

6.5 Elektrostimulation für chronische Wunden

Auf der intakten Haut befindet sich ein negatives und im Körperinneren ein positives elektrisches Spannungspotential, sobald die gesunde Haut zerstört wird entsteht ein Kurzschluss. In chronischen oder schlecht heilenden Wunden ist der Stromfluss gestört oder mangelhaft. Eine gewisse bioelektrische Störung ist entstanden und mit Stromimpulsen kann diese Störung wieder ins Gleichgewicht gebracht werden, um den Stromfluss wieder her zu stellen und die Wundheilung zu fördern. Von der Firma **woundEI®** wird ein Gerät zu Verfügung gestellt, das kontrolliert niederfrequenten Gleichstrom zur Verbandselektrode und damit zur Wunde gibt. Außerdem zirkuliert der Strom weiter zur Dispenserelektrode und wieder zum Gerät zurück. Die Gleichstromimpulse können verschieden eingestellt werden:

Impulse mit negativer Polarität erhöhen die Einwanderung der Makrophagen und Leukozyten, zudem wird die Reinigungsphase unterstützt.

Impulse mit positiver Polarität steigern den Ionenaustausch in der Wunde, auch erfolgt die Stimulierung der Fibroblasten und damit eine verbesserte Synthese der Proteine. Bei diesem Impuls erfolgt auch eine Anpassung des physiologischen pH-Werts in der Wunde.

Die Kombination der beiden Impulse erhöht die Angiogenese im Gewebe zudem wirkt diese Kombination bakterizid und Wundverschluss fördernd.

Angewandt werden kann das Gerät fast in allen chronischen Wunden und in allen Wundheilungsphasen sowie bei Infektionen.

Kontraindikationen sind: Schorfe und Nekrosen in der Wunde, malignes Gewebe, Metallimplantate in der Nähe der Wunde, Personen mit Herzschrittmacher, Schwangerschaften, unbehandelte pAVK oder tiefe Beinvenenthrombosen, unbehandelte Knochenentzündungen.

Jodhaltige Desinfektionsmittel sollten nicht verwendet werden, da sie die Leitfähigkeit der Elektroden verändern.

WoundEI® stellt ein Gerät mit Akkubetrieb zur Verfügung, mit verschiedenen großen auch hypoallergenen latexfreien Verbandselektroden. Letztere bestehen aus einer Mittelschicht mit Silber, einer leicht hydroaktiven Außenschicht und aus einer Hydrogel bestehenden Innenschicht. Diese Elektroden kommen auf die Wunde und können mit Hydrogele und Alginate als Wundfüller kombiniert werden. Die Verbandselektrode ist ein Einmalprodukt und wird nach jedem Verbandswechsel weggeworfen. Eine Bandage fixiert meist zusätzlich diese Elektroden, der Anschlusskabel ist frei und wird ans Gerät gesteckt. Eine weitere Elektrode ist die Dispenserelektrode oder Neutralelektrode sie wird 30 cm von der Wunde entfernt auf unbehaarte Körperstellen angebracht. „Die Therapie erfolgt 2 Mal täglich für 30 Minuten. Zwischen den einzelnen Behandlungen sollte 6 bis 12 Stunden Pause liegen.“

Die Elektrostimulation der Wunde soll aber nicht das Behandlungsmittel der ersten Wahl sein, da bei gutlaufender modernen Wundbehandlung nicht gewechselt werden soll. Bei

stagnierenden Wunden oder wo eine ursächliche Therapie nicht wirkt stellt die Elektrostimulation eine gute Therapieoption dar (Wolfsgruber, 2010 S. 1-18).

6.6 Wassergefiltertes Infrarot A (wIRA) in der Wundheilung

Wassergefilterte Infrarot A ist eine Form der Wärmestrahlung im Bereich von 780-1400 nm.

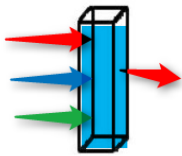


Abbildung 9 wIRA.

Erzeugt wird dies mit speziellen wIRA-Strahlern, die mit einer wassergefüllten Küvette (Abb. 9) ausgestattet sind, wo die gesamte Strahlung eines Halogenstrahlers hindurchdringt. Dadurch wird ein hoher Anteil an Infrarot A und weniger als 0,5% Infrarot B- und C Strahlung erzeugt. Konventionelle Halogenstrahler besitzen hingegen einen höheren Anteil an Infrarot B- und C Strahlung.

Wassergefiltertes Infrarot A ist gut verträglich und kann zu Vorbeugung und Therapie in der Wundheilung verwendet werden. Es entsteht eine deutliche Steigerung der Temperatur, des Sauerstoffpartialdruckes und eine bessere Durchblutung im Gewebe.

WIRA reduziert zudem Schmerzen, Entzündungen und die vermehrte Sekretion in der Wunde. Außerdem bestehen Wirkungen zur Infektionsabwehr und eine Regeneration des Granulations- und Epithelgewebes.

Wassergefilterte Infrarot A ist eine Wärmestrahlung, die durch eine Wasserfilterung gemindert ist besonders Infrarot B- und C Strahlung wird vom Wasser gefiltert. Die Infrarot B- und C Strahlung würden negative Effekte erzeugen wie: Stechen und Brennen auf der Haut. Diese Infrarot A wassergefilterte Strahlung besitzt ein hohes Eindringungsvermögen ins Gewebe ohne thermischer Oberflächenbelastung.

In der Wunde können dadurch thermische und nichtthermische Effekte nachgewiesen werden. Diese Effekte fördern die Wundheilung durch eine besser Durchblutung, besser lokale Immunabwehr, eine Erhöhung des lokalen Sauerstoffpartialdruckes, eine Schmerzreduzierung, eine Steigerung der lokalen Temperatur und damit eine bessere Energie und Sauerstoffbereitstellung für die körpereigene Abwehr.

„In der Regel wird die unbedeckte Wunde 2- bis 3-mal täglich aus einem Abstand von ca. 60 cm für jeweils 30 min oder länger bestrahlt, häufig insgesamt 2 h pro Tag, selten bis 5 h/Tag. Es sollte bis zum Abschluss der Wundheilung und lieber öfters und länger mit geringerer Bestrahlungsstärke als kürzer mit höherer Bestrahlungsstärke bestrahlt werden.“

„Randomisierte kontrollierte Studien und Anwendungsbeobachtungen bestätigen, dass Bestrahlungen mit wassergefiltertem Infrarot A helfen Wunden zu heilen.“ Als wertvolle Ergänzung gilt die wIRA Bestrahlung in der akuten und chronischen Wundbehandlung auch bei stagnierenden Wundheilungsverläufe. In verschiedenen Studien und klinischen Behandlungen konnte signifikant eine schnellere Wundheilung und Schmerzreduktion erzielt werden auch nur mit einer Behandlung von 30 Minuten 3 mal pro Woche. Als Nachteil könnte vielleicht die lange Behandlungszeit gewertet werden (Winkel et al. 2014, S.980-992).

6.7 Die Niedrigenergielasertherapie

Bei der Einführung der Laserbehandlung in der Medizin wurden sehr früh schon einige Versuche in der Wundbehandlung gemacht. In den 60er Jahren wurden zwei Wirkmechanismen beobachtet: die Stimulation der Zellen (z.B. Fibroblasten und Endothelzellen) und die antibakterielle Wirkung.

Die Niedrigenergielasertherapie („low level laser therapy“, LLLT) steht seit einigen Jahren für die Wundbehandlung zu Verfügung. Diese LLLT-Geräte haben Strahlungen aus kohärenten monochromatischen Einzelwellenlängen. Die Wellenlänge ist länger als bei herkömmlichen Laserbehandlungen und liegt bei 600 und 1000 nm. Der Unterschied zu konventionellen Lasertherapien ist das keine thermischen oder abtragender Effekte entstehen („cold laser“). Bei diesen geringen Dosen von $0,01 \text{ J/cm}^2$ konnten in der Wunde zelluläre Effekte nachgewiesen werden. Durch die Absorption der Strahlen in einer Wellenlänge von 633 nm werden molekulare Reaktionen ausgelöst. Die Photorezeptoren der Zellen werden aktiviert und durch die Signalweiterleitung des Lichtes kommt es zu Enzymaktivierungen. Außerdem wird ein antimikrobieller Effekt von verschiedenen Autoren beschrieben. Dieser Effekt beruht durch eine verbesserte Energiebereitschaft im Gewebe, verbesserter Ablösung des nekrotischen Gewebes. Außerdem lösen sich, durch die Behandlung, Partikel bzw. lösliche Stoffe, wie Erreger und deren Stoffwechselprodukte besser aus der Wunde. Auch wird das Granulationsgewebe stimuliert und die Phagozytose unterstützt, außerdem konnte nachgewiesen dass die Lymphozyten eine vermehrte Bindung an die mikrobiellen Antigenen erhielten. Ein direkter keimabtötender Effekt durch die LLLT ist aufgrund der Niedrigenergie nicht zu erwarten, trotzdem waren positive Effekte bei kolonisierten bzw. infizierten Wunden zu beobachten. Auch war die LLLT ein guter Erfolg bei Schmerzen in der Wunde, diese wurden damit positiv beeinflusst. Eine Indikation für die LLLT sind schlecht heilende Wunden, Tumorzellen, auch Hautmetastasen, Unterschenkelulzera bei chronisch venöser Insuffizienz, Dekubitus Ulzera sowie Brandwunden. Das Vorgehen der Behandlung ist noch nicht vereinheitlicht und sollte mindestens 2- bis 5- mal wöchentlich durchgeführt werden über einen Zeitraum von 3 bis 6 Wochen. Die Wunde wird mehrere Sekunden bis Minuten behandelt und die Energiedosis beträgt dabei $1-4 \text{ mJ/mm}^2$ bei einer Leistungsabgabe von 10 und 100 mW. Über einen direkten Kontakt mit einer Schutzfolie kann die Wunde behandelt werden oder indirekt kontaktlos. Die Wunde sollte vor der Behandlung gereinigt und evtl. desinfiziert werden. Gegenanzeigen für einer Behandlung mit dem Laser sind: allgemeine Infektionen, Lichtdermatosen, UV- oder lichtgeschädigte Haut (Daeschlein et al. 2014 S. 957-958).

6.8 Extrakorporale Stoßwellentherapien (ESWT) in der Wundbehandlung

Die extrakorporale Stoßwellentherapie (ESWT) wird schon seit Jahren in der Medizin bei Schmerzen, Erkrankungen im Bewegungsapparat, Knochenbrüche und in der Sportmedizin erfolgreich eingesetzt. Seit kurzen wird diese Therapie auch unterstützend in der Wundbehandlung eingesetzt. Bis zu 70% konnte eine Verkleinerung der Ulzera erzielt werden. Dabei ist eine Mindestbehandlung von 5 Sitzungen pro Patient nötig. Gute Ergebnisse wurden erzielt bei Behandlungen mit ca. 100 Impulsen pro cm^2 (5 Hz) im Abstand von 14 Tagen bei Unterschenkelgeschwüren. Die Stoßwellen werden elektrohydraulisch und elektromagnetisch erzeugt, es sind dies akustische Impulse, bei niedrig- oder mittelenergetischer Stoßwellentherapie. „ Die üblichen Behandlungsdosen liegen meist bei $0,1 \text{ mJ/mm}^2$, bei einer Pulsfrequenz von 5 Hz. Bei Wundbehandlung werden am häufigsten 100 Pulse/cm^2 appliziert.“ Einmal oder zweimal pro Woche wird bei chronischen Wunden behandelt oder auch in 14 tägigen Abstand. Die Behandlung dauert meistens wenige Minuten und wird 3- bis 6-mal wiederholt, in einigen Studien wurde sogar 10- bis 30-mal behandelt. Die Wunde wird dafür mit einer sterilen Folie abgedeckt und darunter befindet sich ein steriles Ultraschallgel. In der Wundmitte wird die Behandlung begonnen, was auch leichte Schmerzen verursachen kann, danach wird der Rest der Wundfläche therapiert. Die Wirkungen der ESWT auf die Wunde sind: „Schmerzreduktion, Stimulation von Granulationsgewebe, verbesserte Mikrozirkulation, Stimulation der Angiogenese, Reduktion von Fibrinbildung, Einsparung von Antibiotika.“

Als unterstützende Behandlung ist die ESWT bei stagnierenden chronischen Wunden eine gute Alternative. Bereits nach 3 Behandlungen im Abstand von 2 Wochen kann klinisch schon ein Nutzen bei schlecht heilenden Wunden erwartet werden. Eine Kontraindikation für eine ESWT wäre, eine akute Infektion mit hämolysierenden Streptokokken im Zusammenhang mit einer Immunschwäche und ein gestörter Lymphabfluss (Daeschlein et al. 2014 S. 956-957).



Abbildung 10 (a) Seit 3 Wochen bestehende dorsale Nekrose über dem Interphalangealgelenk I links bei einer 92-jährigen Patientin mit Arterienverschluss. (b) Stagnierende Wunde 3 Wochen nach Revaskularisation mittels PTA. Das IP-Gelenk ist eröffnet. Es wird eine Zehenamputation diskutiert. (c) Beginnende Wundheilung 2 Wochen nach Beginn der Schockwellentherapie (2 Behandlungen). (d) Abschlussbild nach neunmaliger Stoßwellenbehandlung (9 Wochen) (Mayer et al. 2009 S. 236).

6.9 Autologe Wachstumsfaktoren und Zytokine bei schlecht heilenden Wunden

Die Fallbeobachtungen und Ergebnisse nach der Applizierung von autologen konzentrierten Plättchenplasma (PeP) in chronisch schlecht heilenden Wunden, waren äußerst positiv. Bei gewissen chronischen Wunden bleibt die Heilung trotz guter Diagnostik und Behandlung manchmal aus. Ursachen kann auch ein Mangel an Wachstumsfaktoren und Zytokinen sein. Seit Jahrzehnten ist schon die stimulierende Wirkung der Wachstumsfaktoren und Zytokine auf die Wundheilung bekannt. Schon seit den 60er Jahren gab es die Idee, die Wunden mit zuerst autologen Eigenblut zu behandeln. Später wurde zentrifugiertes Eigenblut vor allem mit plättchenreichem Plasma appliziert. Heute stehen moderne Autotransfusionsgeräte und eine Reihe von Tischgeräten zur Verfügung PeP herzustellen. Thrombozytenreiches oder plättchenreiches Plasma kann durch Plasmapherese aus autologem Eigenblut hergestellt werden. Das Trennungsprinzip erfolgt durch Zentrifugalkraft, wobei sich die einzelnen Blutbestandteile je nach spezifischen Gewicht absetzen. Durch die Zentrifugierung trennt sich das Blut in Erythrozyten, Granulozyten/Leukozyten, Buffy coat, Thrombozyten armes Plasma, plättchenarmes Plasma und thrombozyten reiches Plasma. Die Menge des Blutes das entnommen wird variiert je nach Autotransfusionsgerät zwischen 350 und 500 ml und bei Tischgeräten etwa 20 bis 100 ml Vollblut. Die einfache Herstellung des plättchenangereicherten Plasma (PeP) erfolgt mit einer Blutentnahme und einer ein- bis zweimaligen Zentrifugierung. Im Übergang von Erythrozyten und Plasma nach der Zentrifugierung befindet sich eine dünne Schicht, diese Schicht wird auch „buffy coat“ genannt. Hier befinden sich bei ungefähr einem Milliliter Gesamtvolumen 25% der Thrombozyten der Rest, 75% im übrigen Plasma. Um die Thrombozyten Konzentration zu erhöhen, sollte genügt Eigenblut vorhanden sein, somit kann das getrennte Plasma mit „buffy coat“ nochmal zentrifugiert werden dadurch entsteht basal ein Thrombozyten pellet das vom plättchenarmen Plasma (PPP) abgetrennt wird. Wird dieses Thrombozyten pellet von einer geringen Menge PPP vermischt entsteht das Thrombozytenkonzentrat. „Je nach Wundgröße wird in der Regel nur 0,5 bis 1,0 ml Thrombozytenkonzentrat benötigt, selten auch bis zu 3 ml.“ Thrombozyten enthalten Wachstums- und Stimulationsfaktoren die eine Wundheilung fördern. Ein Thrombozyt besitzt 300 aktive Moleküle. Einige Faktoren befinden sich auch in Zellen des restlichen Plasmas z.B. Leukozyten.

Allgemeine Wirkung der Wachstumsfaktoren aus Eigenblutplasma in der Wunde: Vermehrung der Zellen der drei Keimblätter, Stimulierung der Wundangiogenese durch Vermehrung der vaskulären Endothelzellen, Myofibroblastendifferenzierung, Stimulierung Granulozyten, Monozyten, Fibroblasten und Reepithelisierung, Fibroblastenvermehrung und Synthese der extrazellulären Matrix, Produktion von Fibronectin und antifibrotische Wirkung.

„Hauptsächlich chronische Wunden, wie Ulcera cruris, diabetische Ulzera und anderes stagnierende und schlecht heilende Wunden profitieren von der stimulierenden Wirkung dieser Faktoren auf die Wundheilung.“ Kontraindikationen wären: Tumorwunden, Koagulopathien und

Thrombozytopenien. Große Blutmengen sollten nicht entnommen werden bei Sepsis, schwerer Hypovolämie und bei instabiler Angina pectoris. Die Einnahme von Acetylsalicylsäure oder Clopidogrel haben keinen Einfluss auf die Konzentration und Qualität der Wachstumsfaktoren. Reber verfolgte 17 Patienten mit schlecht heilenden Wunden bei denen Plättchenkonzentrat (PeP) appliziert wurde. Das Ergebnis war eine deutliche Verkleinerung der Wundfläche und Verbesserung der Wundsituation. „Bei den meisten Patienten war bereits eine Applikation ausreichend, bei den übrigen Fällen zwei bis dreimal. Wünschenswert wären weitere Studien mit größeren Patientenkollektiven“ (Reber 2015, S. 247-256).

7. Fallbeispiel eine stagnierende Wunde mit phasengerechter modernen Wundbehandlung



Bei diesem Patient hat die Gefäßchirurgie eine Gefäßdilatation durchgeführt und die Zehen 3, 4 und 5 wurden amputiert. Die Operation war sehr ungewöhnlich, da eine riesige plantare Wunde übrig geblieben war. Laut Chirurgen sollte der Patient zweimal in der Woche zum Verbandswechsel mit Betadine® Gazen und Tupfer, vom Territorium verbunden werden. Die Wunde stagnierte schon seit über einem halben Jahr und wurde dann von uns weiterbehandelt. Die Frage war wie verändert sich nur mit einer modernen phasengerechter Wundbehandlung, trotz suboptimaler Durchblutung, Hämodialyse und Diabetes.



Nach einem chirurgischen Debridement, Wundspülung mit Prontosan®, sowie Verbandswechsel mit einem Wundfüller Aquacel Ag®, Wundrandschutz mit Cavilon® und als Sekundärverband einen Superabsorber (Vliwasorb®) änderte sich die Verhältnisse. Es war schon eine sichtliche Verbesserung der Wundsituation innerhalb kurzer Zeit zu erkennen.



Weitere Verbandswechsel mit Aquacel Extra® als Wundfüller, Cavilon Wundrandschutz und bei 6 Uhr einen Superabsorber (Vliwasorb®), bei 11 Uhr einen PU-Schaumstoff (PermaFoam®) als Sekundärverband. Die Wunde verschloss sich gegen 11 Uhr schon fast völlig hier wurde nur noch ein Hydrogel (NuGel®) als Wundfüller verwendet.



Die Wunde ist bis auf einer kleine Kruste in der Mitte am 20.04.16 fast abgeheilt.

Leider ist nach einem Monat die Gefäßversorgung des Fußes so schlecht geworden sodass die restlichen Zehen nekrotisch geworden sind und amputiert werden mussten. Trotzdem ist an diesem Fall ersichtlich dass ein Patient trotz nicht optimaler Ursachenbehebung, von einer modernen phasengerechten Wundbehandlung profitieren kann. Manchmal reicht eine solche Strategieänderung schon aus, um eine Besserung zu erzielen, leider nicht immer.

Schlussfolgerung

Diese Facharbeit zeigt auf, wie wichtig in der Wundbehandlung, die einzelnen Komponenten wie Kausaltherapie, Diagnose, Anamnese, Wunddokumentation, phasengerechte lokale Wundbehandlung und spezielle Maßnahmen sind. Die Facharbeit wäre nicht vollständig würde nur ein Teil davon beschrieben, weil eine chronische Wunde schon an einer nicht ausreichenden Berücksichtigung dieser einzelnen Komponenten stagnieren kann. Die beste teuerste Wundaufgabe hat keinen Sinn wenn die Kausaltherapie oder Diagnostik nicht ausreichend ist. Auch eine Anamnese und Wunddokumentation hilft den Patient und den Verlauf zu verstehen, um Strategien zu entwickeln, die Wunde abzuheilen. Nicht ein Wundexperte und Krankenpfleger/In oder ein spezieller Wundverband heilt eine chronische Wunde sondern der Patient und damit sein Körper. Die Wundaufgaben können nur die Heilung optimieren. Sobald der Patient mit seinen Krankheiten, Ernährungsstatus, Schmerzen, Wünschen bzw. Eigenheiten berücksichtigt wird kann mit optimaler Wundbehandlung, eine chronische Wunde abheilen. Danach bleibt fast ein geringer Teil als Palliativwunde übrig. Diese palliativen Wunden heilen aus

verschiedenen Gründen nicht ab, dies soll nicht als Versagen des Wundmanagements gedeutet werden, sondern die Individualität eines jeden Menschen aufzeigen.

Diese Facharbeit sollte nicht als vollständiges Werk gedacht sein, aber es soll den Wundbehandler die Augen für mehrere Möglichkeiten öffnen, um eine stagnierende Wunde zum Abheilen zu bringen.

Danksagung

Einen besonderen Dank gilt meiner Koordinatorin Frau Oberhollenzer Paula und dem gesamten Dialyse Team, dank ihnen konnte ich diese Ausbildung machen. Einen weiteren Dank gilt meiner Frau für das Korrekturlesen und meinem Erstleser Herrn Oliver Krapferer.

Literaturverzeichnis:

Heinlin (2010). Der Hautarzt. Wundheilung. Therapeutische Interventionen. Heidelberg. Springer-Verlag GmbH

Seiler (2015). Heilberufe/ Das Pflegemagazin. Wunden versorgen. Störfaktoren der Wundheilung. Wenn Wunden nicht heilen. (o. O.). Springer-Verlag GmbH

Dissemond (2012). Ulcus cruris – Genese, Diagnostik und Therapie. Wundheilung-Allgemeine Grundlagen. Bremen. UNI-MED Verlag AG

Danzer (2012). Wundbeurteilung und Wundbehandlung. Praktische Wundbehandlung. Stuttgart. Kohlehammer-Verlag

Panfil, Schröder (2015). Pflegepraxis. Pflege von Menschen mit chronischen Wunden. Pathophysiologische Besonderheiten chronischer Wunden. Bern. Verlag-Hans-Huber.

(<http://www.canstockphoto.de/downloads.php?tor=1>, 07. Februar 2016).

Dissemond (2012). Blickdiagnose chronischer Wunden. Über die klinische Inspektion zur Diagnose. Chronische Wunde. Köln. Vital Verlag GmbH

Auböck, Wild (2007). Manual der Wundheilung. Chirurgisch-dermatologischer Leitfaden der modernen Wundbehandlung. Biologie der Wundheilung. Österreich, Wien. Springer-Verlag

Dissemond et al. (2003). Der Hautarzt. PH-Wert des Milieus chronischer Wunden. Untersuchungen im Rahmen einer modernen Wundtherapie. Essen. Springer-Verlag

- Dissemond (2006).** Hartmann WundForum. Die Bedeutung des pH-Wertes für die Wundheilung. Essen. Hartmann WundForum
- Huppert et al. (2010).** Der Radiologe. Leitthema PAVK. S3-Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit. Darmstadt. Springer-Verlag
- Zegelin (1997).** Braden-Skala zur Bewertung der Dekubitusrisiken. http://www.pflegeschulen-hl.de/wp-content/uploads/2014/08/braden-skala_zur_bewertung_der_dekubitusrisiken.pdf (24.02.16)
- Uschok et al. (2015).** Pflege von Menschen mit chronischen Wunden. Kausaltherapie 1 – Kompression. Bern. Verlag Hans Huber
- Kottner et al. (2011).** Zeitschrift für Gerontologie und Geriatrie. Dekubitus in deutschen Pflegeheimen. Häufigkeiten, Grade und Entstehungsorte. Berlin. Springer-Verlag
- Lobmann (2011).** Der Internist. Das diabetische Fußsyndrom. Stuttgart. Springer-Verlag
- Protz (2011).** Heilberufe. Pflege Praxis Wundversorgung. Wunden exakt beschreiben. Hamburg. Springer-Verlag.
- Protz (2011).** Pro Care. Wundmanagement. Wunddokumentation – was, wann, wie? Exakte Beschreibung erleichtert die Therapie. Hamburg. Springer-Verlag
- Bedürftig, Eder (5. August 2015).** Gefäßchirurgie. Lokalthherapie bei der Behandlung chronischer Wunden. Heidelberg. Springer-Verlag.
- IGAP (o.J.).** Institut für Innovationen im Gesundheitswesen und angewandte Pflegeforschung. Modifizierte Norton – Skala. www.igap.de.
<http://schule.amstetten.lknoe.at/Data/Formulare/skanorton.pdf> (19.03.16)
- Hintner (2016).** Dekubitus. Entstehung, Risikofaktoren, Prophylaxe, Behandlung. Tirol. Wundmanagement Tirol.
- Matopat (O. J.)** Dekubitusgeschwüre. <http://de.matopat-global.com/our-solutions-view/dekubitalgeschwure/> (4. März 2016)
- Riepe, Blütemann (02.2010)** WundUhr®, <http://www.wunduhr.de/> (4. März 2016)
- Dill-Müller et al. (2005).** Der Hautarzt. Bewährte und aktuelle Verfahren in der Wundheilung. Saarland, Homburg/Saar. Springer-Verlag.

Danzer (2012). Pflegepraxis. Wundbeurteilung und Wundbehandlung. Arbeitsbuch für die Praxis. Wundreinigung. Stuttgart. Kohlhammer GmbH

Augustin et al. (2012). Pro care. Wundmanagement. Leitliniengerecht und evidence based. Wundversorgung auf Basis von Forschung und Patientenindividualität. Hamburg. Springer-Verlag.

Kammerlander et al. (2012). Pro care. Pflegeforschung. Wundheilungssituation bei 91 Prozent verbessert. Meersalzbasierte Lösung und Gele mit ¹O bei chronischen Wunden. Schweiz Embrach. Springer-Verlag.

Kramer et al. (2008). Wundspülung und Wundantiseptik. Indikationen und Auswahlkriterien geeigneter Wirkstoffe. Stuttgart. Thieme Verlag.

Karrer et al. (2015). Der Hautarzt. Plasmamedizin in der Dermatologie. Wirkmechanismen und Anwendungsmöglichkeiten. Regensburg Deutschland. Springer-Verlag.

Asmussen et al. (2010). Die Prinzipien der Wundheilung. Faktoren, die die Wundheilung beeinflussen. Ernährungszustand des Patienten. Embrach. Gerhard Kammerlander Akademie-ZWM® - Kammerlander-WFI Akademie für zertifiziertes Wundmanagement.

Kröger et al. (2016). Wundmanagement. Lokale Therapieoptionen für die Verbesserung der Sauerstoffversorgung in Wunden. Krefeld, Bergisch Gladbach, Essen. mhp Verlag GmbH.

Wolfgruber (2010). Wundmanagement-tirol Facharbeit. https://www.wundmanagement-tirol.at/upload/939721_Elektrostimulation%20Monika%20Wolfgruber.pdf (12. April 2016) Ehrenburg. Wundmanagement-Tirol.

Winkel et al. (2014). Der Chirurg. Wassergefiltertes Infrarot A (wIRA) hilft Wunden heilen. Frankfurt am Main. Springer-Verlag.

Schlothauer, Schlögl, (06. April 2016). Vortrag. Medizinischer Honig als Wegweiser multifunktionaler Infektionsbekämpfung. Milz bei Hall Tirol. Firma Sorbion Austria.

Reber (2015). Wund Management. Beschleunigung der Wundheilung durch autologe Wachstumsfaktoren und Zytokine mit PeP (Platelet enriched Plasma) bei chronischen und schlecht heilenden Wunden – Klinische Anwendungsbeobachtung und Fallberichte. Schweiz Kantonsspital Obwalden Sarnen. mhp Verlag GmbH

Daeschlein et al. (2014). Der Hautarzt. Stellenwert moderner physikalischer Behandlungsverfahren bei infizierten und kolonisierten Wunden in der Dermatologie. Greifwald Deutschland. Springer-Verlag.

Mayer et al. (2009). Übersichtsarbeit. Die extrakorporale Stoßwellentherapie als neue Methode zur Stimulation der Heilung komplexer Wunden: eine Übersicht.

<https://www.researchgate.net/publication/278766165> Die extrakorporale Stosswellentherapie als neue Methode zur Stimulation der Heilung komplexer Wunden eine Übersicht, 24. April 2016. Zürich. ZfW, DGfW, ResearchGate.

Medoderm GmbH. (2015). Fachinformation Quractiv® Derm – aus Chitosan-FH02™. Lörrach Deutschland. MEDODERM.