

# Bewährte und aktuelle Verfahren in der Wundheilung

**In der täglichen Praxis werden Dermatologen mit einer Vielzahl akuter und chronischer Wunden sehr unterschiedlicher Ursachen konfrontiert. In der Bundesrepublik Deutschland leiden schätzungsweise über 4 Mio. Menschen an chronischen Wunden. Etwa 80% sind angiogener Genese und betreffen vorwiegend die unteren Extremitäten. Die Behandlungskosten betragen gegenwärtig ca. 5 Milliarden EUR pro Jahr. Die Lebensqualität der Betroffenen wird durch Schmerzen erheblich beeinträchtigt. Die Betreuung dieser Patienten setzt interdisziplinäre Kooperation voraus, die in größeren Wundzentren/Wundambulanzen bereits gut etabliert ist. Dermatologische Kompetenz wird in der Differenzialdiagnostik, in der phasenadaptierten Lokalthherapie und bei operativen Verfahren gefordert. In den letzten 3 Jahren wurden mehrere wissenschaftliche Studien mit Evidenzgrad Ib publiziert, die bisher empirisch geprägte Therapiekonzepte stützen oder widerlegen und Grundlage für wissenschaftlich begründete Therapiestandards sind.**

## Grundlagen der Wundheilung

Nach Verletzung der Haut beginnt ein komplexer Prozess des Defektverschlusses durch Narbengewebe und Epithel. Schematisiert werden Entzündungs-, Proliferations- und Reparationsphase unterschieden, obwohl sie überlappend oder synchron in einer Wunde vorhanden sein können. Initial wird nekrotisches Gewebe durch Ent-

zündungsprozesse degradiert (Reinigungsphase), nachfolgend wird Granulationsgewebe durch Gefäßeinsprossung, Fibroblastenmigration und Synthese von Matrixproteinen (Kollagen, Fibronectin usw.) ausgebildet (Proliferationsphase). Schließlich entsteht der Wundschluss durch zentripetal einwachsende Epithelzellen (Epithelisierungsphase). Dazu ist ein koordiniertes Zusammenspiel komplexer Zell-Zell-Interaktionen von Keratinozyten, Fibroblasten und passageren Entzündungszellen (neutrophilen Granulozyten, Makrophagen, Lymphozyten) sowie Zell-Matrix-Interaktionen notwendig, die durch multiple Wachstumsfaktoren (VEGF, FGFs, TGFs, PDGF), Proteasen und Wachstumsinhibitoren [Proteaseinhibitoren wie „tissue inhibitor of metalloproteinases“ (TIMPs), Antiplasmin, Antitrypsin] reguliert werden. Danach schließt sich über Wochen bis Monate eine Remodellierungsphase mit stabilisierenden Umbauvorgängen (Fibrosierung) in der Dermis an [15, 20, 25, 33].

## Pathogenese chronischer Wunden

Allen Wunden gemeinsam ist der Substanzdefekt der Haut und ggf. tiefer liegender Strukturen. Durch natürliche Wundheilung heilen Verletzungen der Haut bei gesunden Menschen innerhalb von 2–4 Wochen vollständig ab. Multiple Faktoren können die Wundheilung verzögern oder vollständig inhibieren: mikrobielle Infektionen, vorgeschädigte Haut bei Gefäßkrankheiten oder kortikoidinduzierter Atrophie, Diabetes, Mangelernährung, Immobilisation oder Inkontinenz – Faktoren, die in einer älter werdenden Bevölkerung immer häufiger auftreten.

Sekundär heilende Wunden werden als chronisch bezeichnet, wenn sie in Abhängigkeit von ihrer Größe trotz adäquater Therapie, innerhalb der physiologischen Heilungszeit von bis zu 12 Wochen nicht epithelisiert sind. Zu unterscheiden sind die Erosion, der oberflächliche, auf die Epidermis beschränkte Defekt, und die Ulzeration, der epithelüberschreitende Defekt, der über die Dermis, Subkutis, Faszie bis zu knöchernen Strukturen reichen kann. Die meisten chronischen Wunden entstehen durch Mikro- oder Makrozirkulationsstörungen [13, 17, 20]. Die häufigsten Formen sind



Abb. 1 ▲ **Ulcus cruris venosum bei postthrombotischem Syndrom. Granulationsgewebe teilweise fibrinös belegt, Irritation und Mazeration der umgebenden Haut durch unzureichende Sekretabsorption unter einem Hydrokolloidverband**

- Ulcus cruris venosum,
- Ulcus cruris arteriosum,
- Ulcus cruris mixtum,
- Ulcus diabetorum (bei Mikroangiopathie und Neuropathie) sowie
- Dekubitalulzera.

Eine akute traumatische oder operative Wunde kann durch Infektion oder Mindervaskularisation zur chronischen Wunde werden.

Seltenere, gleichwohl im dermatologischen Patientenkollektiv verbreitete Ursachen chronischer Wunden sind in **▣ Tabelle 1** aufgelistet.

### Diagnostik chronischer Wunden

Grundvoraussetzung jeder Wundbehandlung ist die Diagnostik und Therapie der Grunderkrankung, unterstützt durch supportive Maßnahmen, wie adäquate Ernährung und (druckentlastende) Mobilisation oder Lagerung.

Dazu ist eine enge Kooperation zwischen Hautärzten, Angiologen, Gefäßchirurgen, Diabetologen, Radiologen, Orthopäden, Neurologen, Mikrobiologen, Physiotherapeuten, Ernährungsberatern, Orthopädietechnikern und Podologen unverzichtbar. Eine Übersicht der diagnostischen Maßnahmen zeigt **▣ Tabelle 2**. In etwa 4% der chronischen Wunden sind primäre Malignome, Metastasen oder sekundäre Neoplasien nachweisbar. Dies unterstreicht die Bedeutung der histologischen Abklärung!

### ► Eine histologische Abklärung chronischer Wunden sollte erfolgen

Ebenso wie Patienten mit chronischen Ekzemerkrankungen erwerben Menschen mit chronischen Wunden häufiger Kontaktsensibilisierungen. Eine rezente Untersuchung der Universitätshautklinik Essen zeigte, dass 64,8% der Patienten mindestens 1 Kontaktsensibilisierung aufwiesen: Perubalsam (29,5%), Amerchol L-101 (18,1%), Duftstoffmix (16,2%), Wollwachsalkohole und Kolophonium (10,5%) und PVP-Jod (4,8%). Sensibilisierungen gegen Inhaltsstoffe enzymatischer Wundreinigungspräparate oder Wundaufgaben waren mit insgesamt 3,8% relativ selten.

### Bedeutung der Kontamination, (kritischen) Kolonisation und Infektion chronischer Wunden

Die meisten chronischen Wunden weisen eine bakterielle Kontamination mit Keimen aus der umgebenden Haut (Staphylococcus aureus und epidermidis, verschiedene Streptokokken) und, je länger sie bestehen, ein sog. fäkales Spektrum mit E. coli, Klebsiella, Enterobacter, Proteus und Pseudomonas aeruginosa und möglichen Anaerobiern, wie Bacteroides spp., Clostridium und Fusobakterien auf [4]. Das Überschreiten einer relativ geringen Keimzahl von 100.000 pro Gramm Gewebe wird als kritische Kolonisation mit heilungsverzögerndem Effekt betrachtet, wenngleich keine sicheren Daten dazu vorliegen. Hinweise, dass bakterielle Proteasen die physiologische Wundheilung, u. a. durch Degradation von VEGF inhibieren [6], begründen Maßnahmen zur bakteriellen Reduktion. Weiterhin kann bei Koexistenz mehrerer Bakterienarten in einer Wunde eine schleimige Matrix (Glykokalix) mit optimalen Wachstumsbedingungen entstehen. Dieser sog. Biofilm ist durch Débridement zu entfernen, da das Risiko für eine bakterielle Infektion abhängig vom Immunstatus des Patienten und der Grunderkrankung steigt. Auf eine beginnende Infektion – eine ausreichende Vaskularisation des Gewebes vorausgesetzt – deuten hin:

- ausbleibende Heilungstendenz,
- verstärkte Exsudation,
- übler Geruch,
- Verfärbung der Wunde und
- zunehmende Schmerzen.

Die manifeste Wund- und umgebende Weichteilinfektion als Zellulitis, Lymphangitis oder Phlegmone ist an den klassischen Entzündungszeichen zu erkennen:

- Rubor (Rötung, speziell der Wundränder),
- Dolor (Schmerz),
- Calor (Überwärmung),
- Tumor (Schwellung/Ödem der Wundumgebung)

Die serologischen Parameter Leukozytose und CRP werden ggf. in die Untersuchung mit einbezogen und zeigen so wie

Fieber eine systemische Infektion an. Die Keimzahl übersteigt dann oft 1 Mio. pro Gramm Gewebe.

Methicillinresistente Staphylococcus aureus (MRSA) werden immer häufiger in chronischen Wunden, teilweise in über 20% bei Erstkontakten in einer Wundsprechstunde nachgewiesen. Aufgrund der medizinischen und ökonomischen Herausforderung bei MRSA-bedingten Infektionen gilt es, die Verbreitung dieser Keime zu verhindern: durch ein bakteriologisches Screening chronischer Wunden vor Therapie und mit regelmäßigen Kontrollen im Verlauf sowie durch konsequente Händedesinfektion und Hygienemaßnahmen aller Beteiligten.

### Therapiekonzepte für chronische Wunden

Wesentliche Säulen der Therapie heilungsgestörter und chronischer Wunden sind das Débridement und die feuchte Wundbehandlung.

### Verfahren zum Wunddébridement

Die Beseitigung von Nekrosen (nicht vitalem Gewebe) und übermäßigen Fibrinbelägen ist stets der erste Schritt einer phasenadaptierten Wundgrundkonditionierung. Das chirurgische Débridement ist mit Abstand am effektivsten, um die chronische Wunde wieder in eine frische zu überführen. Das erfordert je nach Ausdehnung der Wundfläche und der Grunderkrankung eine vollständige Analgesie durch Regionalanästhesie oder Intubationsnarkose. Wegen des Risikos der Nachblutung ist eine stationäre Durchführung bei tief reichenden/großen Defekten indiziert. Kleinflächige Wunden und im Heilungsverlauf nachfolgend adaptierte (Minor-)Débridements, insbesondere bei Ulcus cruris, können unter topischer Anästhesie mit EMLA® Creme mittels scharfem Löffel oder Ringkürrette erfolgen [35].

### ► Das chirurgische Débridement ist am effektivsten

Weitere Optionen sind Biochirurgie, Ultraschall oder enzymatisches Débridement mit peptidhydrolysierenden Proteasen und Kollagenasen tierischer oder bakteri-

Hier steht eine Anzeige.



Tabelle 1

Seltene Ursachen chronischer Wunden	
Infektionen	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Nekrotisierendes Erysipel, Ekthyma, Mykosen</li> <li>• Lupus vulgaris, Gumma, Lepra, Parasitosen</li> </ul>
Vaskulitis	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Immunkomplexvaskulitis, Panarteriitis nodosa</li> <li>• Begleitvaskulitis bei Kollagenosen (SLE, CREST), rheumatoide Arthritis, Pyoderma gangraenosum</li> <li>• Arteriitis temporalis, Thrombangitis obliterans</li> </ul>
Vaskulopathie/ Mikrozirkulationsstörung	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Kryoglobulinämie</li> <li>• Cholesterinembolien</li> <li>• Calciphylaxie (±terminale Niereninsuffizienz)</li> <li>• Necrobiosis lipoidica</li> <li>• Ulcus hypertonicum Martorell</li> </ul>
Neoplasie	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Basalzellkarzinom, Plattenepithelkarzinom</li> <li>• Lymphom, Kaposi-Sarkom, malignes Melanom</li> <li>• Adnextumore, kutane Metastasen anderer Tumore</li> </ul>
Koagulopathie	Faktor-V-Leiden-Mutation
Neurogen	Syringomyelie, Lepra, Tabes dorsalis
Thermisch	Verbrennung; Erfrierung (Perniones)
Toxisch	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Verätzung, Paravasate, z. B. nach Sklerosierung</li> <li>• Bisse durch Schlangen und Spinnen</li> </ul>
Radiogen	Strahlenukulus
Mechanisch	Artefakt
Weitere	Fremdkörperreaktion

Tabelle 2

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

eller Herkunft [10]. Zu beachten ist, dass Letztere ihre Aktivität nur in ausreichend feuchtem und körperwarmem Milieu optimal entfalten. Beim osmotischen Débridement mit hyperosmolaren Zuckerderivaten, spezifischen Honigzubereitungen oder jodhaltigen Granulaten ist die passagere osmotische Zellschädigung gesunden Gewebes bei gleichzeitig geringer Effektivität zu beachten.

Laserassistierte Verfahren sind bisher wegen Kosten, technischem Aufwand und potenziell keimbeladenem Aerosol wenig verbreitet. Eine vergleichsweise schonende und schmerzarme Option bieten neue Hydrochirurgiesysteme, die mittels schnellen Wasserstrahls Nekrosen abtragen, Aerosol und Gewebe zugleich absaugen. Methodenvergleichende Untersuchungen stehen für die meisten Verfahren (noch) aus.

Eine schmerzlose, effektive, aber langwierigere Alternative ist das autolytische Débridement durch körpereigene Proteasen (Kollagenase, Elastase, saure Hydroxylase) und Makrophagen im feuchten Milieu unter Hydrogelen, Alginaten oder Nasstherapeutika, die mit Antiseptikazusätzen (s. unten) kombiniert werden können. Zu beachten ist das Risiko der Mazeration der umgebenden Haut (■ Abb. 1).

Herausgestellt werden 2 innovative Methoden:

Der Einsatz der steril gezüchteten Goldfliegenmade *Lucilia sericata* auf Wunden wird als Biochirurgie bezeichnet. Die Proteasen im Speichelsekret der Made bewirken eine selektive Nekrolyse. Weiterhin scheint bakterielles Wachstum in der Wunde durch die alkalische pH-Wert-Verschiebung infolge des Ammoniak- und Calciumcarbonat-Gehaltes sowie durch die direkte Aufnahme in den Verdauungstrakt der Maden gehemmt zu werden. Die granulationsfördernde Sekretion von Wachstumsfaktoren und Allantoin im Madenspeichel ist noch weiter zu klären. Die verbesserte Applikationsform in sog. Biobags erlaubt eine einfache Anwendung, verhindert den Freilauf der Maden und sichert eine ausreichende Sauerstoff-/Feuchtigkeitsversorgung mit einem lockeren Überverband. Besonders im ambulanten Bereich bietet diese weitestgehend schmerzfreie Methode ein sicheres Débridement, ergänzend oder alternativ zu chirurgischen Verfahren [11, 14, 40].

Niederfrequenter Leistungsschall kann zum Wunddébridement mit einem wassergespülten Ultraschalldissektor eingesetzt werden. Über eine ca. 0,5 cm große handstückintegrierte Schallsonde wird der Ultraschall mit ca. 25 kHz (Intensität 35–40 W/cm<sup>2</sup>) unter kontinuierlicher Wasserspülung direkt auf die Wundfläche appliziert, wo Kavitationsphänomene zur Nekrolyse und zur Reduktion der bakteriellen Kolonisation führen. Eine Potenzierung der Wirkung kann durch antiseptische Zusätze in der Spüllösung erreicht werden [3, 9]. Je nach Leistungsdichte des Ultraschalls ist eine Lokalanästhesie erforderlich. Trotz Aerosolabsaugung über das Handstück sind hygienische Schutzmaßnahmen für Patient, Therapeut und Umgebung zu treffen.

### ► Innovative Methoden sind Biochirurgie und niederfrequenter Leistungsschall

Beide Methoden stellen im Einzelfall eine effektive Alternative zum chirurgischen Débridement für mit multiresistenten Keimen besiedelte Wunden dar.

Als obsolet sind (wiederholte) Débridements mit Wasserstoffperoxid, farbstoff- oder jodhaltigen Lösungen zu bewerten. Ihr zytotoxischer Effekt schädigt vitales Gewebe im Wundgrund und epitheliale Zellen am Wundrand. Mechanisches Débridement mit Sand ist häufig schmerzhaft, mit dem Risiko der Austrocknung behaftet und von geringerer Effektivität als die oben genannten Methoden. Eine detaillierte Übersicht ist in [11] publiziert.

Die Bedeutung des Débridements wird am klinischen Fallbeispiel (▣ **Abb. 2a–d**) gezeigt:

Ein 78-jähriger Patient, Diabetes mellitus Typ 2b und CVI 2. Grades. Über 4 Monate chronische posttraumatische Wunde – nach einer Abschürfungsverletzung im Schwimmbad mit nachfolgendem Erysipel. Ausbleibende Heilungstendenz unter antibiotischer Fettgaze oder Hydrokolloiden. Kein Anhalt für pAVK oder diabetische Neuropathie. Keimspektrum der Wunde: Streptococcus epidermidis, E. coli, Staphylococcus aureus (ohne Resistenzen), Proteus mirabilis (▣ **Abb. 2a**). Vitaler Wundgrund nach dem Débridement unter EMLA Creme, keine Infektionszei-

Hautarzt 2005 · 56:411–422  
DOI 10.1007/s00105-005-0932-7  
© Springer Medizin Verlag 2005

D. Dill-Müller · W. Tilgen

## Bewährte und aktuelle Verfahren in der Wundheilung

### Zusammenfassung

Die Mehrzahl chronischer Wunden wird durch arterielle oder venöse Gefäßerkrankungen verursacht. Ihre Behandlung ist eine interdisziplinäre Aufgabe und eine ökonomische Herausforderung. In den letzten Jahren sind zahlreiche neue Wundauflagen und innovative Therapien eingeführt worden. Die Grundlagenforschung hat zu einem besseren Verständnis heilungsfördernder und heilungshemmender Faktoren im Wundmilieu geführt. Für einzelne Bereiche konnten bisher empirische Konzepte durch klinische Studien mit guter Evidenz bestätigt oder als verzichtbar klassifiziert werden. Die kausale Therapie der Grunderkrankung und ein adäquates Débride-

ment sind Voraussetzung für eine effektive, phasenadaptierte Lokalthherapie der Wunde. Die Auswahl der geeigneten Wundauflagen basiert auf der regelmäßigen Beurteilung der Wundsituation. Aktuelle Strategien bei den häufigsten chronischen Wunden, spezifische Optionen wie Vakuumversiegelung und Gewebeersatz werden aufgezeigt und Hinweise zur Wundtherapie unter Bedingungen des GMG (Gesundheitsmodernisierungsgesetz) gegeben.

### Schlüsselwörter

Chronische Wunden · Débridement · Moderne Wundbehandlung · Wundauflagen · Vakuumversiegelung

## Established and actual procedures in wound healing

### Abstract

Most chronic wounds are caused by arterial or venous vascular disease. Wound care is an interdisciplinary task and economic challenge. Numerous new wound dressings and treatment methods have been introduced recently. Basic research has enhanced our understanding of stimulation and inhibition of wound healing. Well-constructed clinical studies have shown some traditional approaches to be effective and others, less so. Successful wound healing requires treatment of the underlying disease as well as correction of local factors that may delay healing. The choice of dress-

ings must be based on continuous re-assessment of the wound. Modern approaches for the most common types of chronic wounds, as well as options such as vacuum treatment and tissue-engineered skin are presented along with information on latest rules for reimbursement for wound care in Germany.

### Keywords

Chronic wound · Debridement · Wound healing · Wound treatment · Vacuum therapy



Abb. 2 ◀ a Prätibiale Wunde Woche 0. Nekrotische Ulzera auf 8×12 cm Areal. b Wundzustand nach dem 1. Débridement unter EMLA Creme: c Woche 7, d Woche 12 (vgl. Erläuterungen im Abschnitt Débridement)



Abb. 3 ◀ Pipeline-Verband

chen (▣ Abb. 2b). Therapie: konditionierende Hydropolymerverbände und Kompression mit Tubulcus-Verband. Nach 7 Wochen über 80% reduzierte Wundfläche durch Granulation und Reepithelisierung (▣ Abb. 2c), nachfolgend Hydrokolloidverband bis zum vollständigen Wundschluss in Woche 12 (▣ Abb. 2d).

### Wirkstoffe für die Wundantiseptik

Die aktuelle evidenzorientierte Konsensusempfehlung [24] zum gezielten Einsatz antiseptischer Substanzen in der Prophylaxe und Therapie von Wundinfektionen stellt

Octenidin- und PVP-Jod basierte Antiseptika als gleichwertig heraus für die kurzzeitige Anwendung (über wenige Tage) in akuten, infizierten bzw. kolonisierten Wunden. Für chronische, schlecht heilende oder sehr empfindliche Wunden (z. B. Verbrennungen 2. Grades) wird Polihexanid (z. B. Lavasept, Prontosan) als Mittel der Wahl empfohlen. Kurzfristig ist auch die Anwendung von Octenidin und PVP-Jod vertretbar, z. B. zur Anfangssanierung oder vor Transplantation. Bei allen Antiseptika sind die produktspezifischen Einschränkungen und Kontraindikationen zu beachten.

Wegen unzureichender antiseptischer bzw. epitheltoxischer Wirkung wird die Anwendung von Farbstoffen, organischen Quecksilberverbindungen, Nitrofuril und Ethacridinlactat als obsolet bewertet. Die Substanzen Chloramin, Chlorhexidin, Silbersulfadiazin und  $H_2O_2$  (s. oben) sind im Allgemeinen entbehrlich. Abgelehnt wird der Einsatz von Lokalanthibiotika wegen schmalen, unzureichendem Wirkspektrum, Resistenzentwicklung und Sensibilisierungspotenzial.

Chronische Wunden ohne klinische Infektionszeichen können im häuslichen Bereich beim Verbandwechsel durch Aus-



Abb. 4 ◀ a Nässende Wunde an der Schulter (Radioderm). b Tumorexzision inklusive Fascia muscularis. c Gitterspalthauttransplantation nach partieller Verschiebeplastik. d Vakuumtherapie mit Polyvinyl-Alkoholschaum (PVA) über „meshgraft“. e Resultat nach Abnahme des VAC-Verbandes. f 20 Monate nach Operation (vgl. Erläuterungen im Abschnitt Vakuumversiegelung)

ausduschen mit lauwarmem Leitungswasser mechanisch gereinigt werden [16, 34]. In der aktuellen Diskussion zeigte eine Pilotstudie, dass mechanisches Ausduschen (selbst bei Keimnachweis an Brausenköpfen und Wasserhähnen) die Keimbelastung der Wunde signifikant und vergleichbar reduziert wie das Spülen mit einer antiseptischen Lösung. Das Spülen mit Kochsalzlösung dagegen bewirkte keine Keimreduktion [21]. Weitere Untersuchungen sollen diese Empfehlung stützen.

### ► Mechanisches Ausduschen reduziert die Keimbelastung der Wunde signifikant

Kontrovers wird der systemische Einsatz von Antibiotika bei Nachweis einer Kolonisation beurteilt. Es gibt bisher keine Untersuchungen, die eine Verbesserung der Wundheilung unter Antibiotika im Vergleich zu Débridement und antiseptischer Lokaltherapie bei Wunden ohne klinische Infektionszeichen belegen. Selbst bei MRSA-Kolonisation ist bereits die topische Wundbehandlung mit Polyhexanid zur Eradikation erfolgreich.

Bei manifesten Infektionszeichen der Wunde/Umgebung ist eine systemische

Antibiotikumtherapie indiziert. Zunächst wird mit einem Breitbandantibiotikum, nach Vorlage des Resistogramms gezielt gegen das Erregerspektrum behandelt. Parallel werden lokal Antiseptika eingesetzt.

### Prinzip der feuchten Wundbehandlung

Die moderne Wundbehandlung basiert auf tierexperimentellen Arbeiten von George Winter (1962), die eine erhebliche Beschleunigung der Heilungsvorgänge in offenen Wunden im feuchten Milieu zeigten [39]. Das Prinzip der feuchten Wundbehandlung ist in der Dermatologie bereits seit dem 19. Jahrhundert bekannt. So führte von Hebra in Wien z. B. die Wasserbettbehandlung von Brandverletzten ein.

Zahlreiche Wundauflagen stehen heute als interaktive Verbände für die Förderung der Granulation und Reepithelisierung zur Verfügung: Sie ermöglichen einerseits einen semipermeablen Wundabschluss, bewahren ein feuchtes Milieu und schützen die Wunde vor Kontamination bzw. Infektion (u. a. mit Urin, Stuhl etc.), andererseits besitzen sie eine unterschiedlich stark ausgeprägte Absorptionskapazität für Wundexsudat. Diese Produktgrup-

pe enthält Hydrokolloide, Alginat- und hydropolymerer Schaumstoffverbände, Letztere zum Teil kombiniert mit Absorbervliesen. Die Protektion der wundumgebenden Haut vor Mazeration gewinnt zunehmend an Bedeutung [32].

Wachstumsfaktoren im Wundsekret stimulieren nicht nur die Zellen der physiologischen Wundheilung, sondern auch das Wachstum von Bakterien in einer Wunde. Infizierte Wunden erfordern neben der systemischen Antibiose deshalb eine differenzierte Gratwanderung zwischen antiseptischer und feucht haltender Lokaltherapie. Dazu werden heute vorwiegend lokale Antiseptika oder silberimprägnierte aktivkohlehaltige Wundauflagen eingesetzt.

Cave: Bei speziellen Indikationen, insbesondere bei Heilungsstörungen durch pAVK kann eine trockene Behandlung vor interventionellen oder chirurgischen Maßnahmen indiziert sein, um ein Fortschreiten der Infektion (als feuchte Gangrän) zu verhindern [20].

Aus einer prospektiven Datenerfassung von 6598 Wunden in 10 Zentren des Wundnetzes e. V. [5] wurden 998 vergleichbare chronische Wunden selektiert und der Einfluss der Wundauflage auf die Abheilungsgeschwindigkeit analysiert [28].

Dabei zeigte sich die „feuchte“ Wundtherapie der „trockenen“ Wundtherapie deutlich überlegen; es bestand jedoch kein signifikanter Unterschied zwischen den modernen Wundaufgaben Alginaten, Hydrokolloiden und NaCl-Kompressen oder anderen Studienpräparaten. Die lokale Anwendung des Antiseptikums Polyhexanid ergab eine vergleichbar gute Heilungsgeschwindigkeit.

### Die „feuchte“ Wundtherapie ist der „trockenen“ deutlich überlegen

Daraus leitet sich die Forderung nach weiteren prospektiven Studien ab – z. B. hinsichtlich der Effektivität der silberhaltigen Wundaufgaben im Vergleich zu Antiseptika. Inwieweit kollagenhaltige Produkte in Vlies-, Membran- oder Pulverform die Heilung beschleunigen, bleibt unter standardisierten Bedingungen ebenso zu prüfen.

In der klinischen Praxis orientiert sich die Auswahl der Wundaufgabe an den Parametern

- Exsudatmenge,
- Hautzustand der Wundumgebung (adhäsiv vs. non-adhäsiv),
- Patientenkomfort,
- Frequenz der Verbandwechsel,
- Ökonomie.

Bei palliativer Wundbehandlung, z. B. bei ausgedehnten Tumornekrosen oder nicht vorhandener Operationsfähigkeit, können Schmerz und Geruchsbelastung durch Kombination von Antiseptika und/oder Aktivkohlevliesen und adhäsiven Absorberverbänden wirksam reduziert werden und einen akzeptablen Patientenkomfort gewährleisten.

Die Wirkung der Hydrogele wurde beim autolytischen Débridement erläutert. Eine neue Formulierung zur lokalen Wundbehandlung wurde im letzten Jahr eingeführt. Die liposomale Hydrogelpräparation (Repithel®) enthält niedrig konzentriert Polyvinyl-Pyrrolidone (PVP-) Jod 3% und kombiniert feuchtes Wundmilieu durch hydrosomale Gewebepenetration mit gezielter antimikrobieller Wirkung [30]. Die Wirksamkeit hinsichtlich der schnelleren Epithelisierung und des höheren Angehens von Gitterspalthauttrans-

plantaten wurde in einer randomisierten Phase-III-Studie im Vergleich zu konventioneller Fettgazebehandlung dokumentiert [37]. Weiterhin lassen positive Berichte über den Einsatz bei akuten und chronischen Wunden sowie chronisch entzündlichen Hauterkrankungen dieses Präparat als Bereicherung des therapeutischen Repertoires erscheinen.

Bei akuten, großflächigen Erosionen der Haut eignen sich Wundaufgaben aus Hydrokolloidfasermatrix oder Silikon.

### Eine neue Therapieoption bietet die Kombination von Hydrogel und niedrig konzentrierten PVP-Jod 3% bei Spalthauttransplantaten und sekundär heilenden Wunden

Für die Therapie von akuten, großflächigen Erosionen der Haut (bei bullösen Dermatosen, Verbrennungen 1. Grades oder toxisch epidermaler Nekrolyse) gewährleisten nicht adhäsive, perforierte Wundaufgaben aus einer Hydrokolloidfasermatrix oder aus Silikon weitestgehend schmerzfreie Verbandwechsel und ermöglichen darüber die Applikation von lokalen Antiseptika oder Hydrogelen während der Reepithelisierung.

Eine modifizierte Verbandstechnik ist der Pipeline-Verband, der sowohl für den stationären als auch für den ambulanten Bereich geeignet ist, wenn im Rahmen der feuchten Wundbehandlung bei gering sezernierenden oder zu kühlenden Wundflächen, insbesondere an den unteren Extremitäten, mehrmaliges Nachfeuchten des Verbandes mit Ringer- oder antiseptischer Lösung indiziert ist. Dazu werden ca. 25 cm lange Kunststoffschläuche mit Luer-Lok-Kopf (z. B. kurze Infusionsverbindungsstücke oder Butterfly-Schläuche nach Abtrennen der Nadel) in den Verband integriert, mit dem offenen Ende auf der Wundaufgabe positioniert und das verschleißbare Ende auf dem äußeren Verband fixiert (Abb. 3). Diese Technik kann mit einem Kompressionsverband kombiniert werden und ermöglicht dem Patienten selbst oder den Pflegenden das adäquate Nachfeuchten mehrmals täglich oder je nach Wundsituation über mehrere Tage, ohne dass der gesamte Verband abgelöst werden muss [38].

## Vakuumversiegelung

Der Vakuumversiegelung ist als V.A.C.-Therapie („vacuum assisted closure“) in vielen Zentren für die Therapie akuter und chronischer Wunden etabliert. Die Ergebnisse der experimentellen Untersuchungen [27] wurden klinisch vielfach bestätigt [1, 12]. Die kontinuierliche Absaugung überschüssigen Wundsekretes optimiert die Flüssigkeitsbilanz in der Wunde, beschleunigt die Rückbildung von Weichteilödem in der Wundumgebung und erlaubt eine wirkungsvolle Exsudatkontrolle. Die bakterielle Kolonisation auf der Wundoberfläche wird vermindert. Durch Stimulation der Angiogenese wird die Ausbildung von Granulationsgewebe beschleunigt.

Indikationen in der Dermatologie sind u. a. die Konditionierung bei stark sezernierenden (Gamaschen-)Ulzera, die Sicherung des Einheilens von großflächigen Transplantaten [31] an mobilisationsgefährdeten Lokalisationen (Gelenknähe) oder auf bradytrophem Wundgrund, z. B. nach ausgedehnter Tumorexzision (mit histologisch kontrollierten tumorfreien Schnittträgern), nach Shave-Therapie oder Faszektomie der Dermatolipofaszioklerose bei Ulcus cruris venosum [7].

Diese Technik erlaubt eine adaptierte Mobilität – ein großer Vorteil für betagte Patienten. Eine weitere Option stellt die Instillationsvakuumversiegelung bei infizierten Wunden dar [12].

Die Reduktion der notwendigen Verbandwechsel steht in den meisten Fällen in einer positiven ökonomischen Bilanz zu den Tagestherapiekosten der Vakuumversiegelung von ca. 64 EUR. Eine Überleitung in die ambulante Behandlung setzt eine gute Compliance und ständige pflegerische sowie ärztliche Betreuung im Falle eines Sogverlustes voraus. Sie ist derzeit noch von einer Einzelfallgenehmigung der Krankenkasse abhängig.

Das klinische Fallbeispiel (Abb. 4a–f) zeigt einen 69-jährigen Patienten mit einer seit 6 Monaten nässenden Wunde an der rechten Schulter. Sie entstand in einem Radioderm infolge der Strahlentherapie eines Hämangioms in der Kindheit (Abb. 4a). Die Histologie mehrerer Randbiopsien zeigte ein ulzeriertes Basalzellkarzinom. Aufgrund narbiger Prozesse im Radioderm erfolgte die komplette



Tumorexzision unter Mitnahme der Muskelfaszie. Der Defekt wurde partiell verschlossen, der freiliegende Muskel mit einer Kollagenmembran temporär bedeckt (■ **Abb. 4b**). Nach histologischer Bestätigung tumorfreier Schnittländer wurde Gitterspalthaut aufgebracht (■ **Abb. 4c**) und 5 Tage mit Vakuumtherapie behandelt (■ **Abb. 4d**). Danach zeigten sich ein gut eingeeiltes Tx und Epithelisierungstendenz in den Gitterlücken (■ **Abb. 4e**). Das Transplantat ist unter Vakuumeinfluss gut an Stufen im Gewebeniveau anmodelliert worden. Zwanzig Monate nach Operation besteht ein rezidivfreies, funktionell gutes Resultat (■ **Abb. 4f**).

### Verfahren zum Gewebeersatz bei chronischen Wunden

Bei akuten großflächigen Wunden (Brandwunden, Tumordefekte) oder mangelnder Granulation und Epithelisierung bei chronischen Wunden kann eine Transplantation von Haut oder Hautprodukten

den Wundschluss herstellen. Dabei wird zwischen autologen Hauttransplantaten des Patienten (Spalthaut, Vollhaut, Nah-/Fernlappenplastik), autologen, in vitro expandierten Keratinozyten und biotechnisch hergestellten Produkten („tissue engineered skin“) unterschieden: allogener Hautersatz (von einem anderen Menschen) oder xenogener Hautersatz tierischer Herkunft.

EpiDex® sind autologe Epidermisäquivalente aus äußeren Haarwurzelscheiden, die als 1 cm messende Plättchen an einer Silikonträgerfolie auf die Wunde gebracht werden. In einer randomisierten Multicenterstudie bei Patienten mit Ulcus cruris war die ambulante EpiDex-Applikation der stationären Spalthauttransplantation gleichwertig [22].

BioSeed S® wird aus Hautbiopsien kultiviert und als Keratinozytensuspension in Fibrinkleber auf die Wunden gesprüht. Die Ergebnisse einer Multicenterstudie im Vergleich zu konventionellen Wundverbänden stehen noch aus [22].

Bei tief reichenden Defekten ist eine Wundgrundkonditionierung unabdingbar. Zwei der verfügbaren Produkte werden in der Dermatologie unter kritischer Kosten-Nutzen-Abwägung eingesetzt:

- Apligraf® ist zur Behandlung diabetischer und venöser Ulzera zugelassen. Es besteht aus bovinem Kollagen mit eingebrachten neonatalen Fibroblasten und epidermaler Deckschicht aus allogener Keratinozytensuspension. Das Produkt ist derzeit der teuerste Hautersatz, und die Studienergebnisse sind spärlich [18].
- Integra ist ein Dermisäquivalent aus bovinem Kollagen und Glykosaminoglykanen. Die Matrix ist mit einer Silikonschicht bedeckt. Nach einer Vaskularisationszeit von 14–21 Tagen, die mittels Vakuumtherapie verkürzt werden kann, und 2-zeitiger Transplantation von dünner Spalthaut sind die elastischen Gewebeeigenschaften im Langzeitvergleich besser als nach Spalthaut-

Hier steht eine Anzeige.

 Springer

transplantation alleine [18]. Einsatzgebiete sind große epifasziale Defekte z. B. nach ausgedehnter Exzision eines kongenitalen Nävus oder anderer Tumoren und nach Nekrosektomie bei Verbrennungen.

### Andere Verfahren

Für wassergefilterte Infrarottherapie (wIRA), hyperbare Oxygenierung oder CO<sub>2</sub>-Trockengasbäder von chronischen Wunden liegen positive Erfahrungsberichte vor, prospektive, kontrollierte Studien stehen aus.

Die Elektrostimulation mit geringem Strom konnte im Vergleich zu Placebo bei Patienten mit diabetischen Ulzera (*n*=40) in einer prospektiven Untersuchung die Wundheilung signifikant beschleunigen [29].

### Behandlungsoptionen für die häufigsten chronischen Wunden

#### Ulcus cruris venosum

Der empirisch bekannte Stellenwert der Kompressionstherapie für die Ulkusheilung wurde in mehreren prospektiven Studien belegt. So zeigte sich z. B. beim Vergleich eines 2-Lagen- mit einem 4-Lagen-System elastischer Kompressionsbinden nach 12 Wochen eine bessere Heilungsrate unter dem 4-Lagen-System bei gleichzeitiger Kostenreduktion durch die geringere Anzahl von Verbandwechseln [26].

Eine prospektiv-randomisierte multizentrische Studie an 121 Patienten zeigte nach 12 Wochen eine signifikant höhere Abheilungsrate von 47,5% unter einem speziellen Ulkuskompressionsstrumpf (Venotrain ulcertec) im Vergleich zu 31,7% unter einem klassischen Kompressionsverband [23]. Hinsichtlich der Rezidivprophylaxe sind stärkere Kompressionsstrümpfe wirksamer als schwächere. Verbandssysteme wurden bisher nicht untersucht. Eine phlebochirurgische Sanierung kann die Rezidivrate deutlich vermindern. In der großen randomisierten ESCHAR-Studie (*n*=500) zeigte sich nach 12 Monaten in der Gruppe mit Phlebochirurgie und Kompression eine Rezidivrate von 12% im Vergleich zu 28% in der Gruppe mit ausschließlicher Kompression. Die Heilungszeit war in beiden Gruppen etwa gleich:

65% aller Ulzera in 24 Wochen [2]. In kleineren selektionierten Kollektiven mit endoskopischer Perforantendisektion sind die Resultate noch überzeugender.

#### Diabetische Ulzera

Druckentlastung ist für neuropathische Ulzera ein wesentliches Therapiekonzept. Dabei können oberflächliche und kleine Ulzerationen mit Schaumstoffeinlage in den Schuh vergleichbar gut wie mit einem Entlastungsschuh behandelt werden [41]. Tiefere Ulzera benötigen einen Entlastungsschuh, ggf. einen gefensterten Unterschenkelgips. Therapieziel ist, die Amputationsrate durch frühzeitige interdisziplinäre Betreuung zu senken.

Der Einsatz von Wachstumsfaktoren konnte bisher nur beim diabetischen Ulkus überzeugen. Zur aktiven Wundtherapie ist der rekombinante „platelet derived growth factor“ (PDGF, Regranex) zugelassen. Nachdem in einer experimentellen Arbeit [6] untersucht wurde, wie die Aktivität von überschüssigen Metalloproteasen in Wundflüssigkeiten durch Bindung an und Deaktivierung durch eine synthetische Matrix aus Kollagen (55%) und oxidiertes regeneriertes Zellulose (45%) vermindert wird, konnte in einer prospektiven randomisierten Studie der positive Effekt von Promogran® auf die Wundheilung bei diabetischen Ulzera gezeigt werden [36].

#### Ulzera bei arterieller Verschlusskrankheit

Bei arterieller Minderdurchblutung ist die Revaskularisation durch interventionelle oder chirurgische Maßnahmen entscheidend [20]. Sind die Chancen dafür nicht mehr gegeben, wird eine trockene Wundbehandlung bis zur definitiven chirurgischen Versorgung angestrebt, um eine Infektion (feuchte Gangrän) zu verhindern. Nach Verbesserung der Zirkulation erfolgt die phasenadaptierte Lokaltherapie wie oben beschrieben.

#### Wundbehandlung unter Bedingungen des GMG

Alle Wundverbände (sofern nicht im Ausnahmekatalog gelistet – vgl. [\[www.bvmed.de\]\(http://www.bvmed.de\)\) inklusive Hydrogele, Alginate und silberhaltige Aktivkohlewundauflagen werden von der gesetzlichen Krankenversicherung erstattet, ebenso alle verschreibungspflichtigen Substanzen: Lokalanthibiotika, z. B. Fu-](http://</a></p>
</div>
<div data-bbox=)

#### Internetlinks und Kontaktadressen

- Leitlinien der AWMF unter <http://www.awmf-online.de> oder <http://leitlinien.net/>
  - Leitlinie: Diagnostik und Therapie des Ulcus cruris venosum der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie (zuletzt überarbeitet Mai 2004; Nr. 037/009 L)
  - Leitlinie: Diabetisches Fußsyndrom (Stand Mai 2004, Nr. 057/018 k)
  - Leitlinie: Arterielle Verschlusskrankheit der Becken- und Beinarterien (Stand Juli 2001; Nr. 065/003, zurzeit in Überarbeitung)
  - Leitlinie Dekubitus der Deutschen Gesellschaft für Physikalische Medizin und Rehabilitation (Stand 1999, zurzeit in Überarbeitung; Nr.036/005)
- <http://www.derma.de/152.0.html>
  - Arbeitsgemeinschaft Wundheilung (AGW) der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft
  - Kontakt: Frau PD Dr. med. S. Eming, Hautklinik der Universität zu Köln
  - E-Mail: [sabine.eming@uni-koeln.de](mailto:sabine.eming@uni-koeln.de)
- <http://www.dgfw.de>
  - Deutsche Gesellschaft für Wundheilung und Wundbehandlung e.V.
  - c/o Brigitte Nink-Grebe, Glaubrechtstraße 7, 35392 Gießen
  - Tel. 0641-6868-518
  - Fax 0641-6868-517
  - E-Mail: [dgfw@dgfw.de](mailto:dgfw@dgfw.de)
- <http://www.wundnetz.de>
- <http://www.bvmed.de>
  - BVMed – Bundesverband Medizintechnologie, Berlin
  - E-Mail: [info@bvmed.de](mailto:info@bvmed.de)
  - Informationskarte zur Verordnungs- und Erstattungsfähigkeit von Verbandsmitteln online oder via E-Mail abrufbar.
- <http://www.rki.de>
  - Robert Koch-Institut, Berlin
  - Merkblatt für Ärzte zu MRSA

sidinsäure und enzymatische Präparate, z. B. Iruzol N<sup>®</sup>; auch PVP-Jod-haltige Präparate für die Indikationen Dekubitus und Ulcus cruris. Eine Vielzahl von Wundbehandlungsprodukten ist seit 2004 nicht mehr generell erstattungsfähig, da sie nicht verschreibungspflichtig sind. Dies betrifft Wundspüllösungen und Antiseptika, EMLA-Creme (zum Débridement), Octenisept und Rezepturen mit Polyhexanid. Die Biochirurgie mit *Lucilia sericata* ist formell ein Rezepturarztmittel. Die Lieferung erfolgt direkt an den Arzt (keine Apothekenpflicht). Eine Anfrage bei der zuständigen GKV wird vorher empfohlen, da keine Erstattungspflicht besteht.

## EDV-gestützte Wunddokumentation

Rationale einer standardisierten und reproduzierbaren Wunddokumentation sind:

- individuelle Verlaufskontrolle,
- forensische Absicherung,
- Qualitätskontrolle zur Evaluierung der Therapiemaßnahmen,
- Informationstransfer an weitere Therapeuten.

Die Dokumentation von Wundart, Größe, Tiefe, Wundzustand und jeweiliger Therapie kann in der Akte z. B. mittels einfacher Messung (Länge×Breite×Tiefe), durch Planimetrie mit normierten Rasterfolien oder mittels digitaler Fotodokumentation und Implementierung in ein EDV-gestütztes Dokumentationssystem erfolgen.

Auch wenn der Nutzen unbestritten ist, so ist der Zeitaufwand für die Dokumentation hoch und kann nur durch automatisierte Verfügung der Daten für andere Dokumente (z. B. Arztbriefe, Therapieprotokolle, Leistungserfassung, wissenschaftliche Evaluation) in vernetzten Strukturen attraktiv werden [5].

## Fazit für die Praxis

Das Spektrum der Behandlung chronischer Wunden ist deutlich verbessert. Zukünftige Therapieansätze könnten sich u. a. durch heilungsstimulierende Speichelisolate von *Lucilia sericata*, proteasenstabile modulierte Wachstumsfaktoren

oder autologe dermoepidermale Composite-Grafts ergeben.

**Die kausale Therapie der Grunderkrankung steht an erster Stelle. Die regelmäßige Beurteilung der Vitalität des Gewebes im Wundgrund, des Zustands der umgebenden Haut, möglicher Infektionszeichen und der Menge des Wundexsudats bestimmt das phasenadaptierte Konzept: ggf. wiederholtes Débridement, Einsatz von schonenden Antiseptika und unterschiedlich absorbierenden Wundaufgaben. Interdisziplinäre Kooperation und Vernetzung werden in Zukunft den Rahmen für effiziente Versorgung bilden. Nur auf diesem Weg wird es möglich sein, eine angemessene Vergütung für qualifizierte Leistungen zu verhandeln. Einer aktuellen DocCheck-Umfrage zufolge ordnen bisher nur 20% der Ärzte moderne Wundbehandlungsprodukte. Die Deutsche Gesellschaft für Wundheilung und Wundbehandlung e.V. (DGfW) strebt in Kooperation mit wundheilungsorientierten Arbeitsgemeinschaften anderer Fachgesellschaften (u. a. mit der AG Wundheilung der DDG) die Vernetzung von spezialisierten Wundzentren/-ambulanzen sowie die zertifizierte Weiterbildung für Ärzte und Pflegenden an, um eine standardisierte Therapie chronischer Wunden in Deutschland zu etablieren. Ziel ist es, die Wundheilung zu beschleunigen, die Lebensqualität der Patienten zu verbessern und die Behandlungskosten zu senken.**

## Korrespondierender Autor

Dr. D. Dill-Müller



Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie, Universitätsklinikum des Saarlandes, Gebäude 18, 66421 Homburg/Saar  
E-Mail: haddil@uniklinik-saarland.de

**Interessenkonflikt:** Der korrespondierende Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in dem Artikel genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen.

## Literatur

1. Banwell PE, Teot L (2003) Topical negative pressure (TNP): the evolution of a novel wound therapy. *J Wound Care* 12:22–28
2. Barwell JR, Davies CE, Deacon J et al. (2004) Comparison of surgery and compression with compression alone in chronic venous ulceration (ESCHAR study): randomised controlled trial. *Lancet* 363:1854–1859
3. Bäuml U, Niederberger E, Bauerfeind J et al. (2003) Modernes Wundmanagement mit ultrashallassistierter Wundreinigung. *Gefäßchirurgie* 8:282–287
4. Bowler PG, Davies BJ (1999) The microbiology of infected and noninfected leg ulcers. *Int J Dermatol* 38:573–578
5. Coerper S, Wicke C, Pfeffer E et al. (2004) Documentation of 7051 chronic wounds using a new computerized system within a network of wound care centers. *Arch Surg* 139:251–258
6. Cullen B, Smith R, McCulloch E et al. (2002) Mechanism of action of PROMOGRAN, a protease modulating matrix for the treatment of diabetic foot ulcers. *Wound Repair Regen* 10:16–25
7. Dill-Müller D, Nuber V, Rass K, Tilgen W (2001) Die Vakuumversiegelung – ein effizientes Werkzeug in der Therapie des Ulcus cruris (venosum). In: Sebastian G, Stein A, Hackert I (Hrsg) Standards und Trends in der operativen und onkologischen Dermatologie, Phlebologie und Proktologie. Fortschritte der operativen und onkologischen Dermatologie, Bd. 17. Congress Compact Verlag, Berlin, S 85–92
8. Dissemmond J, Kohaus S, Hillen U, Grabbe S (2004) Kontaktsensibilisierungen von Patienten mit chronischen Wunden: Resultate einer Untersuchung im Zeitraum von 1999–2004. *ZfW* 9:Sonderheft 48
9. Dissemmond J, Fitz G, Goos W (2003) Konditionierung chronischer Wunden mittels Ultraschall. *Hautarzt* 54:524–529
10. Dissemmond J, Goos W (2003) Konditionierung chronischer Wunden mittels proteolytischer Enzyme. *Hautarzt* 54:1073–1079
11. Dissemmond J, Goos W (2004) Optionen des Débridements in der Therapie chronischer Wunden. *JDDG* 2:743–751
12. Fleischmann W, Russ M, Westhauser A, Stampehl M (1998) Die Vakuumversiegelung als Trägersystem für eine gezielte lokale Medikamentenapplikation bei Wundinfektionen. *Unfallchirurg* 101:649–654

## Sie suchen eine neue Stelle?

Warum sich lange nach passenden Angeboten umschauchen?

Vielfältige Jobangebote gibt es online unter [www.jobcenter-medizin.de](http://www.jobcenter-medizin.de)

Die Vorteile:

- nutzerfreundliches, übersichtliches Design
- schnelle, komfortable, präzise Suchfunktionen
- Erstellung persönlicher Suchprofile und Benachrichtigung über aktuelle, offene Angebote per Mail
- fachspezifische Stellensuche

13. Gallenkemper G, Bulling BJ, Kahle B et al. (1996) Leitlinien zur Diagnostik und Therapie des Ulcus cruris venosum. *Phlebol* 25:254–258
14. Grassberger M, Frank C (2003) Wundheilung durch sterile Fliegenmaden: mechanische, biochemische und mikrobielle Grundlagen. *MMW* 153:198–201
15. Gillitzer R (2002) Modernes Wundmanagement. *Hautarzt* 53:130–147
16. Griffiths RD, Fernandez RS, Ussia CA (2001) Is tap water a safe alternative to normal saline for wound irrigation in the community setting? *J Wound Care* 10:407–411
17. Hach W, Hach-Wunderle V (2000) Die Graduierung der chronisch venösen Insuffizienz. *Gefäßchirurgie* 5:255–261
18. Harding KG, Morris HL, Patel GK (2002) Healing chronic wounds. *Br Med J* 324:160–163
19. Hafner C, Meyer S, Vogt T (2002) Mechanismen der epithelialen Regeneration. *Hautarzt* 53:561–575
20. Hafner J, Schaad I, Schneider E et al. (2000) Leg ulcers in peripheral arterial disease (arterial leg ulcers): impaired wound healing above the threshold of chronic critical limb ischemia. *J Am Acad Dermatol* 43:1001–1008
21. Halm-Nill C, Deuschle G, Schuhmacher U, Coerper S (2004) Kontaminierte Wunden: Sterile Spülung versus Ausduschen – eine mikrobiologische Analyse. *ZfW* 9:Sonderheft 18
22. Hunziker T (2004) Autologer kultivierter Hautersatz. *Hautarzt* 55:1077–1085
23. Jünger M, Wollina U, Kohlen R, Rabe E (2004) Efficacy and tolerability of an ulcer compression stocking for therapy of chronic venous ulcer compared with a below-knee compression bandage: results from a prospective, randomized, multicentre trial. *Curr Med Res Opin* 20:1613–1623
24. Kramer A, Daeschlein G, Kammerlander G et al. (2004) Konsensempfehlung zur Auswahl von Wirkstoffen für die Wundantiseptik. *ZfW* 9:110–120
25. Lauer G, Sollberg S, Cole M et al. (2000) Expression and proteolysis of VEGF is increased in chronic wounds. *J Invest Dermatol* 115:12–18
26. Moffat CJ, McCullagh L, O'Connor T et al. (2003) Randomised trial of four-layer and two-layer bandage system in the management of chronic venous ulceration. *Wound Rep Regen* 11:166–171
27. Morykwas MJ, Argenta LC, Shelton-Brown EJ, McGuirt W (1997) Vacuum-assisted closure: a new method for wound control and treatment: animal studies and basic foundation. *Ann Plast Surg* 38:553–562
28. Pfeffer F, von Dobschütz E, Coerper S et al. (2005) Einfluss unterschiedlicher Wundaufgaben auf die Abheilgeschwindigkeit chronischer Wunden. *ZfW* 10:12–15
29. Peters EJ, Lavery L, Armstrong DG, Fleischli JG (2001) Electric stimulation as an adjunct to heal diabetic foot ulcers: a randomized clinical trial. *Arch Phys Med Rehabil* 82:721–725
30. Reimer K, Vogt PM, Broegmann B et al. (2000) An innovative topical drug formulation and infection treatment: in vitro and in vivo investigations of a povidone-iodine liposome hydrogel. *Dermatology* 201:235–241
31. Scherer LA, Shiver S, Chang M et al. (2002) The vacuum assisted closure device: a method of securing skin grafts and improving graft survival. *Arch Surg* 137:930–933
32. Sibbald RG, Schultz GS, Coutts P et al. (2003) Preparing the wound bed 2003: focus on infection and inflammation. *Ostomy Wound Manage* 49:23–51
33. Singer AJ, Clark RAF (1999) Cutaneous wound healing. *N Engl J Med* 341:738–746
34. Valente JH, Forti RJ, Freundlich LF et al. (2003) Wound irrigation in children: saline solution or tap water? *Ann Emerg Med* 41:609–616
35. Vanscheidt W, Sadjadi Z, Lillieborg S (2001) EM-LA anaesthetic cream for sharp leg ulcer debridement: a review of the clinical evidence for analgesic efficacy and tolerability. *Eur J Dermatol* 11:90–96
36. Veves A, Sheehan P, Pham HT (2002) A randomized controlled trial of Promogran (a collagen/oxidised regenerated cellulose dressing) vs standard treatment in the management of diabetic foot ulcers. *Arch Surg* 137:822–827
37. Vogt PM, Hauser J, Rossbach O et al. (2001) PVP-Iodine liposome hydrogel improves epithelization by combining moisture and antiseptics. A new concept in wound therapy. *Wound Rep Regen* 9:116–122
38. Witthoff M, Grabbe S, Dissemond J (2004) Der Pipeline Verband. *ZfW* 9:Sonderheft 47
39. Winter GD (1962) Formation of the scab and the rate of epithelization of superficial wounds in the skin of young domestic pigs. *Nature* 193:293–294
40. Wollina U, Liebold K, Herold C, Looks A (2000) Biosurgery in wound healing – the renaissance of maggot therapy. *J Eur Acad Dermatol Venerol* 14:285–289
41. Zimny S, Schatz H, Pohl U (2003) The effects of applied felted foam on wound healing and healing times in the therapy of neuropathic diabetic foot ulcers. *Diabet Med* 20:622–625

### Zuständigkeiten der Rubriken

**Wollen Sie für „Der Hautarzt“ schreiben?**

**Für die einzelnen Rubriken sind verantwortlich:**

#### Übersichten:

Prof. Dr. A. Kapp

#### Originalien, Kasuistiken:

Prof. Dr. Th. Ruzicka

#### Weiterbildung ·

#### Zertifizierte Fortbildung:

Prof. Dr. M. Meurer,  
Priv.-Doz. Dr. R.-M. Szeimies

#### Wie lautet Ihre Diagnose?:

Prof. Dr. K. Scharffetter-Kochanek

#### Leserforum:

Prof. Dr. H. F. Merk

#### Neue Therapiekonzepte und Studien:

Prof. Dr. A. Kapp, Prof. Dr. W. Tilgen,  
Prof. Dr. Th. Werfel

#### In der Diskussion:

Prof. Dr. H.-F. Merk; Priv.-Doz. Ch. Raulin,  
Prof. Dr. W. Tilgen, Prof. Dr. Th. Werfel

#### Gesundheitsökonomie:

Prof. Dr. M. Jünger

#### Dermatologie in Kunst und

#### Geschichte:

Prof. Dr. A. Kapp

#### Gehört – Gelesen – Nachgefragt:

Prof. Dr. J. Krutmann

#### Mitteilungen der DSTDG:

Prof. Dr. G. Gross

➤ **Möchten Sie einen Beitrag für „Der Hautarzt“ einreichen?**  
**Nähere Informationen finden Sie unter [DerHautarzt.de](http://DerHautarzt.de).**