



Kein DFS darf ein Leben zerstören!

Diabetisches Fußsyndrom Viel hat sich in den letzten 20 Jahren beim Diabetischen Fußsyndrom (DFS) getan. Zufriedenes Zurücklehnen ist jedoch keinesfalls angesagt. Dr. Dirk Hochlenert nennt die Problembereiche.

Zertifizierte Fußambulanzen, podologische Praxen und zahlreiche spezialisierte stationäre Einrichtungen mit Angeboten zur Revaskularisation haben sich bei der Behandlung des Diabetischen Fußsyndroms etabliert. Amputationen oberhalb des Knöchels standen im Fokus und gehen seit ca. 2005 zurück. Kann man sich zufrieden zurücklehnen? Daten des DFS-Registers bestätigen die Erfolge, zeigen aber auch Handlungsfelder auf.

Vier zentrale Problemfelder erkennbar

Das DFS ist bedeutsam, weil es für Betroffene und die Gesellschaft gra-

vierende Folgen hat. Einige Ereignisse beeinträchtigen die Betroffenen so sehr, dass sich das bisher geführte Leben nicht wie gewohnt weiter führen lässt. Vier zentrale Problemfelder können identifiziert werden:

1. Weniger Majoramputationen – Deutschland aber nur im Mittelfeld
Amputationen oberhalb des Knöchels beenden für die Hälfte der Betroffenen die selbständige Gehfähigkeit, wenn sie den Eingriff überhaupt überleben. Diese Eingriffe ge-

hen zurück, es bietet sich aber noch viel Spielraum für Verbesserungen. In spezialisierten Einrichtungen, die das DFS-Register erfasst, liegt die Häufigkeit von hohen Amputationen unter 1 % pro Erkrankungs-episode. Internationale Vergleiche sind wegen statistischer Probleme schwierig: Mit 146 Betroffenen pro 100 000 Einwohnern mit Diabetes nimmt Deutschland nur eine mittlere Position ein (2013). In Regi-

Text und Fotos:
Dr. Dirk Hochlenert.

„Das DFS ist bedeutsam, weil es für Betroffene und die Gesellschaft gravierende Folgen hat.“

men wie in Ipswich (England) ist die Anzahl in zehn Jahren von 364 auf 67 gesunken.

2. Mehr Minoramputationen – Trigger für künftige Erkrankungs-episoden

Die Zahl der Amputationen unterhalb des Knöchels nimmt in Deutschland wie in vielen anderen Ländern zu. In der spezialisierten Versorgung des DFS-Registers hält sich die Zahl konstant bei etwa

i Schwerpunkt Wundmanagement

Optimistisch stimmt der rückläufige Trend großer Amputationen, der weiterhin anhält. Trotzdem werden etwa zwei Drittel aller Amputationen bei Menschen mit Diabetes durchgeführt. Vor allem wenn Fußläsionen rezidivierend auftreten, kann der Verlust von Gliedmaßen resultieren. Die Möglichkeiten der Behandlung werden nicht immer ausgeschöpft. Manchmal ist es lukrativer, statt den Heilungsprozess abzuwarten gleich zu amputieren.

Die Zweitmeinung an die Honorierung zu koppeln, könnte ein Weg zur Vermeidung von Fehlentwicklungen sein. Dr. Dirk Hochlenert aus Köln skizziert die Probleme der Versorgung bei Diabetischem Fußsyndrom (DFS). Er nennt Handlungsfelder, in denen Potential zur Verbesserung besteht.

Vor Beginn einer Therapie die Ulkusentität differenziert abklären und zugrunde liegende Erkrankungen mitbehandeln, fordert Dr. Holger Diener aus Hamburg.

Anwendungsgebiete und Effekte der Behandlung mit Kaltplasma auf die Wundheilung beschreibt Dr. Thomas Werner aus Bad Lauterberg. Er stellt Studien zur Wirksamkeit vor.

Die Applikation von azellulärem Omega-3-Xeno-Graft ist eine relativ neue Option. Dr. Tania-Cristina Costea und PD Dr. Bernd Stratmann aus Bad Oeynhausen zeigen auf, zu welchem Ergebnis die Behandlung führen kann.

Katrin Hertrampf

7%. Diese Eingriffe hinterlassen einen weniger belastbaren Fuß und triggern weitere Erkrankungsepisoden in der Zukunft. Für Patienten gehören Amputationen zu den gefährdetsten Folgen des Diabetes.

3. Epidemiologische Daten fehlen – Dauer der Erkrankungsepisoden unverändert lang

Zur Erkrankungsdauer von aktiven Phasen eines DFS liegen keine Daten aus epidemiologischen Untersuchungen in Deutschland vor. Im



Abb. 1: Der Total Contact Cast, nicht abnehmbar, trotzdem erlaubt er die effektive Wundversorgung.

DFS-Register sind etwa 30% der Erkrankungsepisoden nach sechs Monaten noch nicht abgeschlossen. Diese Zahl hat sich seit etwa zehn Jahren nicht mehr verändert.

4. Weniger Rezidive in spezialisierter Versorgung – trotzdem hält sich Anteil konstant

Rezidive – also erneute Erkrankungsepisoden im Jahr nach Wundverschluss – treten außerhalb der spezialisierten Versorgung häufig auf, bis zu 100 Ereignisse bei 100



Redaktion: 06131/9607035

Patienten konnten gefunden werden. In der spezialisierten Versorgung im DFS-Register treten Rezidive bei ca. 30% auf, diese Zahl ist seit Jahren konstant.

Diese Ergebnisse sind schwierig zu bewerten. Einerseits versorgen die spezialisierten Einrichtungen, die im DFS-Register dokumentieren

(vermutlich andere auch), auf dem Niveau internationaler Referenzkliniken. Dennoch stehen hinter den oben genannten Ereignissen Patientenschicksale und bei jedem zweiten tritt eines davon auf.

Optimierungspotential in vielen Bereichen

In der Diskussion einzelner Fälle lassen sich regelmäßig Verbesserungsmöglichkeiten erkennen. Welches grundsätzliche Optimierungspotential

lässt sich ausmachen und welchen Einfluss können diese Möglichkeiten auf die vier genannten Problemfelder haben?

1. Externe Zweitmeinung sollte Voraussetzung für Honorierung sein

Zweitmeinung vor Amputationen – ein alter Hut, die Oppenheimer Erklärung ist 25 Jahre alt und wurde kürzlich von der AG Fuß der Deutschen Diabetes Gesellschaft (DDG) erneuert. Wieso ist es möglich, dass in jedem nicht spezialisierten Krankenhaus mit chirurgischer Abteilung ein so mutilierender Eingriff vorgenommen und bezahlt wird, ohne dass die einfachsten Qualitätskriterien berücksichtigt werden müssen? Eine externe Zweitmeinung vor einer Amputation als Grundvoraussetzung für die Honorierung muss endlich umgesetzt

werden! Das würde die schwerwiegendste Folge des DFS, die Majoramputation, mit einem Federstrich zusammenstreichen, wie kleinere Untersuchungen gezeigt haben.

2. Entlastungshilfsmittel müssen als Teil der Behandlung anerkannt werden

Die aktuelle evidenzbasierte Leitlinie der Fachgesellschaft International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF) sieht an erster Stelle „Ent-

lastung mit nicht abnehmbarem, kniehohen Entlastungshilfsmittel“ vor. Es gibt aber kaum Einrichtungen, die das umsetzen, obwohl bekannt ist, dass Patienten über die langen Behandlungsintervalle ihre abnehmbaren Hilfsmittel nur zu einem Bruchteil der Zeit tragen. Gleichzeitig ist die Entlastung der wesentlichste Baustein in der Behandlung. Abbildung 1 zeigt das Beispiel eines Total Contact Cast, der nicht abnehmbar ist und dennoch die Wundversorgung erlaubt.

3. Nadeltenotomien sollten konsequenter durchgeführt werden

Komplikationsarme so genannte „Nadeltenotomien“ können etwa die Hälfte der Zehnläsionen dauerhaft entlasten, die 60% aller Ulcera ausmachen. Sie sind seit etwa zehn Jahren bekannt, werden aber

„Eine externe Zweitmeinung vor einer Amputation als Grundvoraussetzung muss endlich umgesetzt werden.“



Abb. 2: Filz als Entlastung, der direkt auf die Fußsohle geklebt wird, behindert beim Gehen kaum und wird in der Regel nicht abgenommen (mit Genehmigung des Springer Verlages entnommen aus: Hochlenert/Engels/Morbach: Das Diabetische Fußsyndrom - Über die Entität zur Therapie, Springer Verlag 2014).

Umdenken.
LDL senken.

PRÄVENTION KARDIOVASKULÄRER EREIGNISSE
BEI KHK-PATIENTEN NACH ACS #

LDL-SENKUNG. NOCH STÄRKER.¹

Bis zu 61%
LDL-Senkung*



unabhängig von einer Vorbehandlung mit Statin. ACS = Akutes Koronarsyndrom

* mittlere prozentuale [%] Veränderung zum Ausgangswert
[unbehandelt] (d.h. keine Behandlung mit einem Lipidsenker)
nach 12 Wochen, erreicht mit Tioblis® 10 mg/80 mg.

1 vs. Monotherapie mit Atorvastatin.

TI  **BLIS**®
Atorvastatin. Plus Ezetimib.

TIOB^{LI}S® 10 mg/10 mg, 10 mg/20 mg, 10 mg/40 mg, 10 mg/80 mg Filmtabletten. **Wirkstoff:** Ezetimib und Atorvastatin **Zus:** Arznei. wirts. Bestand.: 1 Filmtbl. enth. 10 mg/10 mg, 10 mg/20 mg, 10 mg/40 mg od. 10 mg/80 mg Ezetimib/Atorvastatin (als Atorvastatin-Hemicalcium x 1,5 H₂O). **Sonst. Bestand.:** Tbl.-kern: Ezetimib-Schicht: Croscarmellose-Natrium, Lactose-Monohydrat, Magnesiumstearat (Ph.Eur.) [pflanzl.], mikrokristalline Cellulose, Povidon (K29/32), Natriumdodecylsulfat; Atorvastatin-Schicht: Mikrokristalline Cellulose, Lactose-Monohydrat, Hypromellose, Croscarmellose-Natrium, Polysorbat 80, Calciumcarbonat, Magnesiumstearat (Ph.Eur.) [pflanzl.], hochdisperses Siliciumdioxid. **Filmüberzug:** Hypromellose, Macrogol 8000, Titandioxid (E 171), Talkum. **Anw:** Prävention kardiovask. Ereignisse: Zur Risikoreduktion von kardiovask. Ereignissen b. Pat. mit KHK u. akutem Koronarsyndrom in d. Vorgeschichte, unabh. von e. Vorbeh. mit einem Statin. **Hypercholesterinämie:** Begleitend zu Diät b. erw. Pat. mit primärer (heterozygoter familiärer u. nicht familiärer) Hypercholesterinämie od. gemischter Hyperlipidämie, für d. e. Ther. mit e. Komb.-präp. geeignet ist; Pat., b. denen eine Ther. mit einem Statin allein nicht ausreicht; Pat., d. bereits mit einem Statin u. Ezetimib behandelt werden. **Homozygote familiäre Hypercholesterinämie (HoFH):** Begleitend zu Diät b. erw. Pat. mit HoFH, dazu weit. begleit. Ther. (wie LDL-Aphereese) mögl. **Gegenanz:** Überempf.-keit gg. d. Wirkstoffe od. e. d. sonst. Bestandt. Schwangerschaft; Stillzeit; Frauen im gebärf. Alter ohne zuverlässige Verhütungsmethode; aktive Lebererkrank. od. unklare u. anhalt. Erhöhd. d. Transaminasen (> 3faches ULN). Komb. mit systemischen Darreichungsformen von Fusidinsäure sowie Anw. innerhalb von 7 Tagen nach deren Absetzen, notwendige Komb. in Ausnahmefällen nur unter engmaschiger medizinischer Überwachung. **Vorsicht bei:** Kdm. u. Jugendl.; Pat. mit Risikofakt. f. e. Rhabdomyolyse (CPK-Bestimmung

vor Behandl.-beginn): eingeschränkte Nierenfunkt., Hypothyreose, anamn. bek. od. positive Familienanamn. f. heredit. Muskelerkrank., anamn. bek. Muskelerkrank. unter Behandl. mit Statinen od. Fibraten, anamn. bek. Lebererkrank. u./od. b. starkem Alkoholkonsum, ältere Pat. > 70 J. (CPK-Bestimmung, wenn noch and. Risikofakt. f. e. Rhabdomyolyse vorhanden), Umstände mit konsekutiv möglicherw. erhöhten Plasmaspiegeln (z. B. Wechselw., besondere Pat.-gruppen einschl. genet. Subpopulationen [z. B. SLC11B1-Polymorphismus]); Risikopat. f. Diabetes mellitus (Nüchternblutzucker v. 5,6 – 6,9 mmol/l, BMI > 30 kg/m², erhöh. Triglyzeride, Hypertonie); sorgf. Nutzen/Risiko-Abwägung v. 80 mg Atorvastatin b. Pat. mit vorausgeg. hämorrhagischen/lakunärem Schlaganfall.; Langzeitther.; sorgf. Nutzen/Risiko-Abwägung b. Komb. mit: AM, d. den Wirkstoffspiegel v. Atorvastatin erhöhen können wie potente CYP3A4-Inhibitoren od. Inhibitoren v. Transportproteinen (z. B. Ciclosporin, Telithromycin, Clarithromycin, Delavirdin, Siprateronol, Ketoconazol, Voriconazol, Itraconazol, Posaconazol u. HIV-Protease-Inhibitoren wie Ritonavir, Lopinavir, Atazanavir, Indinavir, Darunavir etc.), außerdem Gemfibrozil u. and. Fibrate, Erythromycin, Niacin, Boceprevir, Irelaprevir, Elbasvir, Grazoprevir od. Komb. aus Tipranavir/Ritonavir. **INR** überw. b. Anw. mit Warfarin, and. Cumarin-Antikoagulan od. Fluidion. Komb. mit Gallensäure bindenden Präp. **Nicht empf.:** CPK > 5faches ULN; mäßige/schw. Leberinsuff. Komb. mit Fibraten; Pat. m. hereditärer Galactose-Intoleranz, Lactase-Mangel od. Glucose-Galactose-Malabsorption. **Nebenw:** Häufig: Diarrhö, Myalgie. **Gelegentl.:** Grippe (Influenza), Depression, Schlaflosigkeit; Schlafstör. Schwindelgefühl; Stör. d. Geschmackswahrnehmung; Kopfschm.; Parästhesie. Sinusbradykardie. Hitzegefühl. Dyspnoe. abdominale Beschw., aufgetriebener Bauch; Abdominalschm.; Schm. im Unterbauch; Schm. im Oberbauch; Obstipation, Dyspepsie; Flatulenz; häufige Darmentleerungen; Gastritis; Übelk.; Magenbeschw. Akne; Urtikaria. Arthralgie; Rückenschm.; Muskelermüdung; Muskelkrämpfe; Muskelschw.; Schm. in d. Extremitäten.

Asthenie; Ermüdung (fatigue); Unwohlsein; Ödem. ALT u./od. AST erhöht; alkal. Phosphatase erhöht; CPK im Blut erhöht; GGT erhöht; Leberenzyme erhöht; anormaler Leberfunkt.-test; Gewichtszunahme. **Nach Markteinführung unter TI**OB^{LI}S® bzw. in klin. Studien od. nach Markteinführung unter Ezetimib od. Atorvastatin: Nasopharyngitis. Thrombozytopenie. Überempf.-keit einschl. Anaphylaxie, Angioödem, Ausschlag, Urtikaria, vermind. Appetit; anorekt. Stör.; Hyper-/Hypoglykämie. Alpträume. Hypästhesie; Amnesie; periphere Neuropathie. verschwommenes Sehen; Sehstör. Tinnitus, Hörverlust. Hypertonie. Husten; Kehlkopfschm.; Epistaxis. Pankreatitis, gastroösophag. Refluxerkrank.; Aufstoßen; Erbr.; Mundtrockenh. Hepatitis; Cholelithiasis; Cholezystitis; Cholestase; Leberversagen mit teils letalem Ausgang. Alopezie; Hautausschlag; Pruritus; Erythema multiforme; angioneurotisches Ödem; bullöse Dermatitis einschl. Erythema multiforme, SJS u. Lyell-Syndrom (Epidemiolysis acuta toxica). Myopathie/Rhabdomyolyse; Nackenschm.; Schwellung an d. Gelenken; Myositis; immunvermittelte nekrotisierende Myopathie (klin. Charakteristika: pers. prox. Muskelschw. u. erhöh. Serum-Kreatinkinase-Werte, d. trotz Absetzen d. Behandl. mit Statinen fortbestehen) (Häufigk. nicht bekannt). Gynäkomastie. Schm. im Brustkorb; Schm.; peripheres Ödem, Fieber. Leukozyten im Urin positiv. Tendinopathie, gelegentl. bis hin zur Sehnenruptur. **Nebenw. b. Statinen:** Störungen d. Sexualfunkt.; interstit. Lungenkrankh. (in Ausnahmefällen u. besonders b. Langzeitther.); Diabetes mellitus (in Abhängigk. vom Vorhandensein/Fehlen v. Risikofakt.). **Warnhinw:** Enth. Lactose. **Verschreibungspflichtig.** Stand: 04/2017. **Bitte lesen Sie vor Verordnung von TI**OB^{LI}S® die **Fachinformation!** Pharmazeutischer Unternehmer: Merck Sharp & Dohme Ltd, Hertford Road, Hoddesdon, Hertfordshire EN11 9BU, Vereinigtes Königreich. Mitvertreiber: BERLIN-CHEMIE AG, 12489 Berlin.

 **TheraKey**®

Tioblis® ist eine eingetragene Marke von Merck Sharp & Dohme Corp., Whitehouse Station, N.J., U.S.A.

Vor der Verschreibung von Tioblis® lesen Sie bitte die zugehörige Fachinformation.

 **BERLIN-CHEMIE
MENARINI**

i Fallbeispiel



- ◆ Patientin, Alter 78 Jahre, Diabetes mellitus seit zehn Jahren, mit Insulin behandelt seit sechs Jahren
- ◆ im November 2017 initiale Läsion (a)
- ◆ nach konservativer Behandlung über drei Monate Infekt (b, c) und stationäre Einweisung mit Indikation zur Amputation der Zehe in zwei Kliniken, was von der Patientin abgelehnt wurde
- ◆ Vorstellung in einer vierten Einrichtung, ambulante Resektion des offenen Gelenks (wenige mm Knochen)
- ◆ Tenotomien der Extensoren und Flexoren, Kapselrelease im Metatarsophalangealgelenk
- ◆ postoperatives Bild (d) und am fünften postoperativen Tag (e) sowie 2 Wochen nach Operation (f)



nur von wenigen Diabetologen eingefordert und von noch weniger Chirurgen konsequent durchgeföhrt.

4. Kaum genutzte Entlastungen mit Filz als Erweiterung des Angebots

Das Spektrum der Entlastungen bietet viele Möglichkeiten, einige sind wenig verbreitet. Zum Beispiel erweitern Entlastungen mit Filz, der auf die Fußsohle geklebt wird, das Angebot. Sie behindern beim Gehen kaum und werden in der Regel nicht abgenommen (Abbildung 2). Die Anwendung muss allerdings geschult werden und ist für den Ungeübten zeitaufwendig.

5. Notfallnummer für Patienten

Die moderne Telekommunikation bietet Möglichkeiten, Rat einzuholen. Seit zehn Jahren besteht eine Notfallnummer für Patienten, die bekannter gemacht werden könnte. Telemedizinische Konsile werden gerade in Pilotprojekten entwickelt.

„Forschung und Entwicklung haben ein Potential, das sich nur erahnen lässt.“

6. Praxisuntaugliche Vorschläge sind zu vermeiden

Praxisuntaugliche Praxisvorschläge wie „wenig laufen“ oder „alle bisherigen Schuhe entsorgen und nur die verordneten Schuhe tragen“ sind an der Tagesordnung. Darauf zu verzichten führt dazu, dass Therapeuten von Misserfolgen lernen und die Verant-

wortung nicht an die Patienten weiterreichen.

7. Amputationsbegründende Glaubenssätze und neue Verfahren sollten geprüft werden

Forschung und Entwicklung haben ein Potential, das sich nur erahnen lässt. Die Überprüfung amputationsbegründender Glaubenssätze, neue Entlastungs- und OP-Techniken sowie Veränderungen in der Kommunikation könnten deutliche Fortschritte einleiten. In Deutschland beschäftigt sich keine universitäre Einrichtung im Schwerpunkt mit dem DFS. So ist der Irrglaube weit verbreitet, infizierte Knochen seien unrettbar verloren, was am Fuß regelhaft mit Amputationen beantwortet wird. Alternative Methoden wie im Fallbeispiel (Bild 3 a-f) haben sich in der Praxis bewährt. Sie könnten in Studien geprüft und zum Standard werden.

Es gibt also großes Potential für Fortschritte. Manche liegen in der Zukunft, einige aber auch ganz nah. Allein die konsequente Umsetzung von Basismaßnahmen und bekanntem Wissen sowie die regelhafte Suche von Rat bei Ausbleiben des Ergebnisses über Wochen steigern den Erfolg für die Betroffenen und für den Arzt die Arbeitszufriedenheit.

Zusammenfassung

Bei einer Million der jetzt in Deutschland lebenden Menschen wird eine diabetische Fußwunde im Lauf des Lebens eintreten. Für die Hälfte davon wird eines der lebensverändernden Ereignisse Amputation, sehr lange Erkrankungsdauer oder Rezidiv/e

@ heinz@kirchheim-verlag.de

eintreten. Trotz einem Rückgang der Majoramputationen hat sich an dieser Situation nichts geändert. Nicht abnehmbare Entlastung (operativ oder konservativ) und häufigere Kommunikation (Zweitmeinung, Telekonsil, Notfalltelefon) verändern das Ergebnis deutlich, womit lebensbeeinträchtigende Folgen durch das DFS nicht mehr an der Tagesordnung zu stehen bräuchten.



i Autor

Dr. med. Dirk Hochlenert
Ambul. Zentrum für Endoskopie, Diabetologie und Wundheilung Köln
Merheimer Str. 217
50939 Köln
E-Mail: dirk.hochlenert@web.de

Management chronischer Wunden

Trotz besserer Möglichkeiten in Diagnostik und Therapie ist die Behandlung chronischer Wunden eine große Herausforderung. Die chronische Wunde – definiert als Integritätsverlust der Haut mit fehlender Abheilung innerhalb von acht Wochen – ist für die meisten der jährlich etwa 45 000 Amputationen an unteren Extremitäten verantwortlich. Sie entwickelt

nach einer differenzierten Abklärung der Ulkuserkrankung, bevor das therapeutische Regime geplant wird.

Primär liegen Erkrankungen wie das Diabetische Fußsyndrom (DFS), venöse Ulcera, arteriell bedingte Ulcera, das Ulcus mixtum oder Dekubitalgeschwüre zugrunde. Häufigster Grund von nicht spontan heilenden Wunden ist die chronisch-ve-

Verantwortung Für die allermeisten Amputationen der unteren Extremitäten sind chronische Wunden verantwortlich. pAVK, chronisch-venöse Insuffizienz und Diabetes sind wiederum dafür die Ursache. Was man tun kann, weiß Dr. Holger Diener.



störungen erkennbar, in deren Folge sich bei ausgeprägten Perfusionsstörungen mit Unterbrechung des Hautinteguments ein nicht abheilendes Ulcera entwickelt. Auch eine Gewebeschädigung aufgrund lang anhaltender Druckbelastung (Deku-

Text: Dr. Holger Diener.

@ heinz@kirchheim-verlag.de

bitalgeschwür) kann Auslöser chronischer Ulcerationen sein, die von oberflächlichen Hautläsionen bis zur Knochenbeteiligung reichen.

Bei etwa 10% aller Ulcera wird von einem Ulcus multifaktorieller Genese (Ulcus mixtum) ausgegangen, wobei es sich meist um ein Ulcus cruris venosum vor dem Hintergrund von Erkrankungen wie Diabetes mellitus, arterielle Verschlusskrankheit oder rheumatoide Arthritis handelt.

sich oft infolge von peripherer arterieller Verschlusskrankheit (pAVK), chronisch-venöser Insuffizienz und Diabetes mellitus.

Vor der Therapie Ulkuserkrankung klären

Die Mehrzahl chronischer Wunden geht auf eine angiogentische Ursache zurück, was die Forderung

nöse Insuffizienz (Ulcus cruris venosum) mit einer Rezidivrate von mehr als 90%.

In 4 bis 30% der Fälle ist die pAVK unmittelbar für die fehlende Heilung verantwortlich. Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie, Fettstoffwechselstörungen und Rauchen sind Risikofaktoren der pAVK. Neben der klassischen Claudicatio-symptomatik sind trophische Haut-

Infektionsgefahr durch Verlust der Hautintegrität

Patienten mit DFS sind prädestiniert dafür, dass Wunden schlecht heilen und die Infektionsgefahr erhöht ist. Einerseits führt die gestörte Durch-

Tabelle: Störfaktoren der Wundheilung.

Systemische Faktoren	Lokale Faktoren
<ul style="list-style-type: none"> ◆ konsumierende Erkrankung ◆ Diabetes mellitus ◆ Immunschwäche ◆ periphere arterielle Verschlusskrankheit ◆ Medikamente ◆ Alter über 65 Jahre ◆ Fettleibigkeit ◆ Rauchen ◆ Mangelernährung 	<ul style="list-style-type: none"> ◆ Gewebehypoxie ◆ Perfusionsstörungen ◆ Fremdkörper ◆ Wundtaschen ◆ Nekrosen ◆ Wundinfektion

blutung dazu, dass Phagozyten nicht oder in unzureichendem Maße an den Entzündungsort gelangen. Andererseits wird durch Glykolisierung die humorale Infektabwehr beeinträchtigt bei gleichzeitiger Einschränkung der Gewebsmakrophagen.

Eine diabetische Neuropathie verursacht aufgrund der Sensibilitätsstörung rezidivierende mechanische und thermische Traumen. Die motorische Neuropathie mit Flexionsdeformität der Zehen und abnormalem Gehmuster führt zu Zonen erhöhtem Druck. Persistierende Druck- und Scherkräfte fördern die Entwicklung subkeratotischer Hämatome, die nach Auftreten kleinerer Hautläsionen den idealen Nährboden für Bakterien bilden.

Diabetes: Systemische Hinweise können fehlen

Die autonome Neuropathie begünstigt das Entstehen von rissiger und trockener Haut. Der Verlust der Hautintegrität schafft die Voraussetzung, dass Mikroorganismen eindringen können, die Weichteilinfektionen bis zur Knochenbeteiligung auslösen. Durch zusätzliche Überwucherung der Hautläsion mit nachgebildeter, überschießender Hornhaut können sich die Erreger bis in die Tiefe ausbreiten.

Grundsätzlich sollte in der Diagnostik die venöse und arterielle Durchblutungssituation abgeklärt werden, wobei sich die Verschlussdruckmessung (ABI: ankle-brachial-index; Knöchel-Arm-Index) als Screeningmethode bewährt hat. Ein ABI von 0,9 weist in 95% aller Fälle auf eine angiographisch nach-

weisbare Gefäßläsion hin. Liegt der Wert unter 0,8 kann von einer signifikanten arteriellen Verschlusskrankheit ausgegangen werden. Bei Verdacht auf mikrovaskuläre Erkrankung bieten sich farbcodierte Duplexsonographie und Angiographie an. Zudem liefert die transkutane Sauerstoffpartialdruckmessung (TC-PO₂-Messung) Informationen. Laborchemische Untersuchungen (Blutzuckerspiegel, Entzündungsparameter) sollten die Diagnostik ergänzen.

Rötung, Schwellung, Überwärmung, Schmerzen oder purelente Sekretion deuten auf eine Infektion hin. Systemische Infektzeichen wie Fieber, Leukozytose, Blutsenkungsgeschwindigkeit (BSG) und C-reaktives Protein (CRP) sind bei Patienten mit Diabetes mitunter weniger ausgeprägt als bei Nicht-Diabetikern. Sie können trotz vorhandener Infektion fehlen. Fieber und der Anstieg von Muskelenzymen sind Hinweise dafür, dass schon benachbarte Gewebe von der Infektion betroffen sind.

Primäres Ziel: Optimales Wundmilieu schaffen

Die Behandlung chronischer Wunden umfasst die systemische und lokale Therapie, idealerweise im

heinz@kirchheim-verlag.de

integrierten Versorgungskonzept organisiert und mit Einbezug aller spezialisierten Professionen. Zugrunde liegende Erkrankungen

und Risikofaktoren (Diabetes, Blutdruck, Fettstoffwechsel, Gerinnung) müssen zielwertgerecht eingestellt sein, der Immunstatus des Patienten verbessert und Mangelernährung vermieden werden. Eine vorhandene vaskuläre Minderdurchblutung sollte insofern erforderlich durch interventionelle Eingriffe (Dilatation) oder gefäßchirurgische Rekonstruktion (Bypass) beseitigt werden.

Primäres Ziel der Wundbehandlung ist es, ein optimales (physiologisch feuchtes) Wundmilieu zu schaffen, in dem die Zellproliferation gefördert wird und körpereigene Wachstumshormone und Zytokine freigesetzt werden. Die Wahl der Wundaufgabe richtet sich nach der Wundsituation bzw. dem Wundstadium (Nekrose, Fibrinbeläge, infi-

zierte Wunden, Wundgeruch), der Exsudataufnahme und Exsudatrückhaltefähigkeit, der Vermeidung von Mazeration und der Praktikabilität für Patienten.

Bei stark sezernierenden Wunden werden Alginate oder Hydrofaser und bei mäßig sezernierenden Wunden Polyurethanschaum oder Hydrokolloidverbände eingesetzt. Für trockene Wunden sind Hydrogele und Hydrogelkompressen das Mittel der Wahl. Der Zusatz Carbon ist geruchsbindend. Silberionen wirken antiseptisch, allerdings fehlen vergleichende Studien.

Gewebe abtragen

Das Debridement zur Entfernung von nicht-vitalem Gewebe aus der Wunde entzieht den Nährboden für Infektionen. Damit kann auch der Wundgrund und die Wundtiefe beurteilt werden, was dokumentiert werden muss. Großflächige Wunddebridements sind unter Anästhesie durchzuführen, auch mit begleitender Schmerztherapie. Das chirurgische Debridement mit Skalpell, Schere und/ oder scharfem Löffel kann Zeitersparnis für den Heilungs-

„Grundsätzlich sollte in der Diagnostik die venöse und arterielle Durchblutungssituation abgeklärt werden.“



i Autor

Dr. med. Holger Diener
Klinik und Poliklinik für Gefäßmedizin
Comprehensive Wound Center
Universitäres Herzzentrum Hamburg
- Universitätsklinik Hamburg Eppendorf
Martinstraße 52
20246 Hamburg
E-Mail: h.diener@uke.de

prozess der Wunde bedeuten. Beim mechanischen Debridement erfolgt die Wundreinigung z.B. mit niederfrequenten Ultraschall oder mit Wasserstrahldis-sektor, was eine selektive Nekrosektomie bewirkt, Mikroorganismen reduziert und die enzymatische endogene Fibrinolyse verstärkt. Durch autolytische Wundreinigung wird eine tiefe Quellung von Nekrosen und avitalen Belägen in der Wunde erreicht. Beim biochirurgischen Debridement werden speziell gezüchtete Fliegenmaden zur Reinigung unsauberer und infizierter Wunden eingesetzt. Bei multiresistenten Keimen, insbesondere beim Methicillin resistenten Staphylococcus aureus (MRSA) scheinen Fliegenmaden sehr wirksam zu sein. Im Falle der Besiedelung von Pseudomonas spec. sollten sie nicht verwendet werden. Fliegenmaden benötigen viel Sauerstoff und ausreichend Flüssigkeit, deshalb dürfen die Wunden nicht zu feucht oder zu trocken sein.

Zudem können sterile, nicht resorbierbare Spül-lösungen, die körperwarm appliziert werden sollten, zur Wundreinigung eingesetzt werden.

Bewährte und neue Ansätze der Therapie

Schon seit einiger Zeit hat sich in der lokalen Therapie das Verfahren der Vakuumversiegelung (Behandlung mit angelegtem Unterdruck von 80-125mmHg) bewährt. Dabei werden Wundsekret und Gewebetrümmer über einen Schwamm mit Drainage abgesaugt, um den Wundgrund zu reinigen und Granulations-gewebe zu bilden. Durch den Unterdruck wird die Keimdichte verringert, inhibierende Gewebefaktoren wie Matrixmetalloproteinasen (MMP) werden auf-genommen und zelluläre Immunmechanismen aufgrund der Hyperperfusion verstärkt. Dadurch konnten höhere Konzentrationen der Wachstumsfaktoren Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) und Platelet Derived Growth Factor (PDGF) nachgewiesen werden.

Eine noch junge und vielversprechende Methode ist die Behandlung mit extrazellulärer Matrix (ECM), die das Potential hat, Zellproliferation und Angiogenese zu begünstigen. Meist sind diese Matrizen porcinen und bovinen Ursprungs oder aus Amnion. Die dezellularisierte Matrix aus Fischhaut vom Nordatlantik-Dorsch ist relativ neu. Sie enthält neben Kollagenproteinen einen hohen Anteil von Omega-3-Fettsäuren. Verglichen mit porcinen Matrizen und solchen aus Amnion konnte bei dezellularisierter Matrix in-vitro höhere Stammzellmigration und -proliferation und in-vivo vermehrte Angiogenese gezeigt werden. Erste klinische Erfahrungen bei Patienten mit Diabetes mellitus und pAVK in unserem Zentrum in Hamburg weisen auf eine verbesserte Wundheilung mit azellulärer dermaler Matrix aus Fischhaut hin. Ob die Therapie bei chronischen Wunden im Vergleich zur alleinigen Behandlung mit Schaumverbänden überlegen ist, wird aktuell in einer prospektiven randomisierten Studie untersucht.



Medizinische Pflege für empfindliche Haut.



Sensitive-Wirkstoffkomplex mit MicroSilver BG™

- Regeneriert die natürliche Hautflora
- Hochreine Silberionen wirken Keimbildung entgegen
- Lindert Juckreiz, Hautbrennen und Rötungen
- Auch bei Diabetes, Neurodermitis, Fuß- und Nagelpilz



Die Schlüssel des Erfolgs

1868 - 2018

Einsatz von Kaltplasma in der Wundbehandlung

Wundheilung Viele Diabetiker entwickeln im Laufe ihrer Erkrankung Wunden an den Füßen. Dr. Thomas Werner berichtet an dieser Stelle über eine neue Behandlungsmethode.

Text: Dr. Thomas Werner.

häufig wiederkehrende Antibiotikatherapie führen oft zur Resistenzentwicklung der Bakterien. Dies erschwert die Behandlung zusätzlich. Zur Wundbehandlung bei Menschen mit DFS sollten



© neoplas tools

© neoplas tools

© Cinogy



d

© Cinogy

Abb. 1: In Deutschland sind mehrere Geräte zur Kaltplasmatherapie erhältlich. Die Applikation erfolgt entweder über eine Art Stift (a und b) oder über einen schwammartigen Spacer (c und d).

Viele Diabetiker entwickeln im Laufe ihrer Erkrankung Wunden an den Füßen. Eine entscheidende Rolle in der Genese des Diabetischen Fußsyndroms (DFS) spielen neben der fast immer nachweisbaren Polyneuropathie Perfusionsstörungen. Diese betreffen im Rahmen der Makroangiopathie die Arterien der Extremitäten (pAVK: periphere arterielle Verschlusskrankheit). Stenosen der Arterien können technisch meist bis weit in die Peripherie beseitigt werden. Mikrozirkulationsstörungen hingegen sind schlecht beeinflussbar und können in der Folge Wundheilungsstörungen begünstigen.

Zügiger Wundverschluss

Nicht selten sind chronische Verläufe, die auch unter regelmäßiger ärztlicher Behandlung und Entlastung der Wunde durch strenge Bettruhe oder technische Hilfsmittel (Filz, Orthopädietechnik etc.) kaum beeinflussbar sind. Häufig spielen zusätzlich Infektionen eine Rolle. Durch die gestörte Immunantwort bei Diabetes mellitus breiten sich bakterielle Erreger rasch aus. Sind die Wunden tief, kommt es zu Knocheninfektionen, die wiederum eine lange antibiotische Behandlungsdauer nach sich ziehen können. Langzeitantibiosen oder bei Rezidiven die

deshalb alle Möglichkeiten ausgeschöpft werden, einen zügigen Verschluss der Ulcera zu erreichen. Etabliert hat sich die V.A.C.-Pumpentherapie. Neu ist die Evidenz einer speziellen Wundauflage (Edmonds M et al.; Lancet 2017). Die hyperbare Sauerstofftherapie bleibt weiter umstritten und ist im Behandlungsalltag in der Regel nicht verfügbar.

Keine Wechselwirkungen von Kaltplasma mit Geweben

Ein neuer Therapieansatz zur Beeinflussung gleich mehrerer der oben beschriebenen Problemfelder zur Wundheilung bei DFS ist die Nutzung von medizinischem Plasma. Als Plasma bezeichnet man einen Aggregatzustand, den ein Gas erreicht, wenn man ihm Energie zuführt. In der Natur tritt dies beispielsweise bei Gewitterblitzen auf.

Durch technische Neuerungen ist es mittlerweile möglich, das physikalische Phänomen medizinisch zu nutzen. Da keine hohen Temperaturen notwendig sind, bezeichnet man dies als kaltes Plasma. Was zu-

@ heinz@kirchheim-verlag.de

nächst nach Science-Fiction klingt, ist durchaus anwenderfreundlich.

Durch den Einsatz elektrischer Energie kann Plasma in Form von Gasentladungen kontrolliert erzeugt werden. Kalte Plasmen gehen keine thermischen Wechselwirkungen mit Geweben ein. Die Wirkung auf Wunden kommt durch elektrische, photonische und chemische Energie zustande.

Bessere Wundheilung

In den Grundlagenstudien konnten mehrere Effekte nachgewiesen werden, die sich auch bei Wunden im Rahmen eines DFS positiv auswirken sollten. Wichtig ist die bewiesene Verbesserung der Mikrozirkulation. Außerdem wirkt Kaltplasma antimikrobiell, was unabhängig vom Erreger ist. Neben Pilzen sind besonders Bakterien interessant. Auch auf bestimmte Antibiotika nicht mehr ansprechende Keime wie Methicillin resistenter Staphylococcus aureus (MRSA) oder multiresistente, gramnegative Bakterien (MRGN) werden in der Wunde reduziert. Resistenzentwicklungen sind bisher nicht bekannt. Sogar Biofilme sind durch Kaltplasma zu beeinflussen. Zur Förderung der Heilung tragen noch andere Effekte bei. So wird die Proliferation von Fibroblasten und Endothelzellen durch Stimulation von Fibroblast Growth Factor 2 (FGF-2) angeregt sowie die Zellmigration und Kollagensynthese verbessert.

Zur Beeinflussung der Wundheilung werden kurze Anwendungszeiten und geringe Dosen von Plasma eingesetzt. Dann sind positive Effekte zu beobachten. Bei hohen Plasmadosen und langer Anwendungszeit sind gegenteilige Wirkungen beschrieben (z.B. Zelltod

durch Apoptose, Proliferationsstop, DNA-Schäden). Damit ergeben sich Chancen, das Verfahren zur Behandlung von Tumoren einzusetzen. Untersuchungen diesbezüglich sind bereits publiziert.

Ausgesuchte Studien

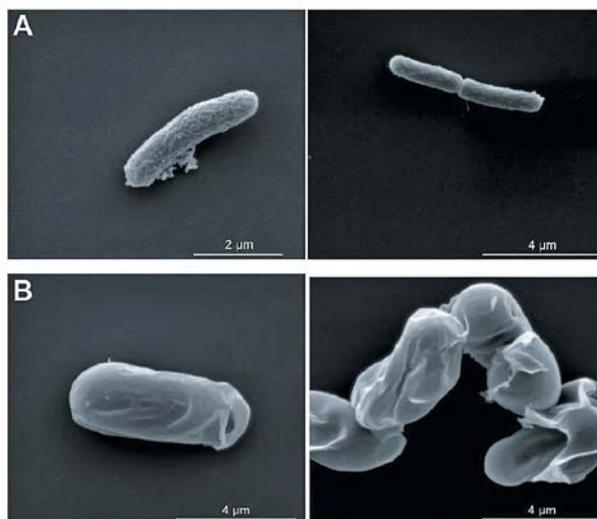
Eine Verbesserung der Mikrozirkulation durch Kaltplasma zeigt eine Arbeit von Kirsch T et al., in der die lokale Perfusion der Haut bei 20 gesunden Probanden untersucht wurde. Direkt nach der Anwendung von Plasma kam es zu einem um 73% gesteigerten lokalen Blutfluss. Auch die bestimmte Sauerstoffsättigung im Gewebe war signifikant erhöht.

Die Wirkung von medizinischem Plasma auf Bakterien zeigt sehr plastisch eine Publikation von Dejest M et al. aus dem Jahr 2017. Hier wurden neben den statistischen Untersuchungen mikroskopische Bilder von Escherichia coli (E. coli) vor und nach Anwendung des Verfahrens dargestellt. Recht deutlich zu erkennen ist die zerstörte Oberfläche der Bakterien nach Behandlung (Abb. 2).

Brehmer F et al. publizierten 2014 eine randomisierte Studie über die Wirkung von Kaltplasma auf die bakterielle Kolonisation von venösen Ulcera. 14 Patienten wurden standardisiert lokal behandelt. Bei der Hälfte der Patienten kam zusätzlich Kaltplasma zur Anwendung. Mittels vor und nach Plasmabehandlung aufgelegter Agarplatten wurde die bakterielle Besiedlung der Wunden in beiden Gruppen kontrolliert. Außerdem wurde die Entwicklung der Ulcusgröße dokumentiert. Hier zeigten sich Vorteile im Therapiearm.

Geräte zur Anwendung von Kaltplasma

In Deutschland sind mehrere Geräte zur Kaltplasmatherapie erhältlich.



© Thomas Werner

Das Plasma wird technisch strahlförmig oder flächig freigesetzt. Die Applikation erfolgt entweder über eine Art Stift (kINPen® MED; neoplas tools GmbH Greifswald/ Abb. 1a und Abb. 1b) oder über einen schwammartigen Spacer (PlasmaDerm®; CINOGY Duderstadt/ Abb. 1c und Abb. 1d). Berichtet wird auch über neu entwickelte Silikon-Wundaufgaben (Plasma-Patches; COLDPLASMATECH GmbH Greifswald und CINOGY Duderstadt). Diese sind allerdings derzeit noch nicht erhältlich. Die Firma plasma MEDICAL SYSTEMS® GmbH in Nievern bietet ein kleines transportables, akkubetriebenes Gerät

(plasma ONE®) zur Kaltplasmatherapie an. Das System arbeitet ebenfalls mit einem stiftförmigen Applikatorsystem. Adtec Plasma Technology aus Großbritannien verfügt über eine Apparatur namens Adtec SteriPlas®. Während der kINPen® und der SteriPlas® Argongas zur Erzeugung des Plasmas benötigt, reicht für die beiden anderen Systeme Raumluft. Neben der Behandlung chronischer Wunden werden unterschiedliche Anwendungsgebiete beworben, zum Beispiel die Zahnmedizin oder Dermatologie. Allen gemeinsam ist die einfache und nebenwirkungsarme Art der Anwendung.

Abb. 2: mikroskopische Aufnahmen von E. coli (A: Kontrolle; B: vor und nach Plasmaanwendung) aus: Dejest M et al. (2017) Oxidative modification and electrochemical inactivation of Escherichia coli upon cold atmospheric pressure plasma exposure. PLoS ONE 12(3): e0173618. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0173618>

„Wichtig ist die bewiesene Verbesserung der Mikrozirkulation.“



i Autor

Dr. med. Thomas Werner
Diabeteszentrum
Bad Lauterberg
Kirchberg 21
37431 Bad Lauterberg
E-Mail: werner@diabeteszentrum.de

Plastische Deckung chronischer Wunden



© Kerectis

© Viada Z. - Fotolia

Alternativen Zellfreie, azelluläre Matrixpräparate sind eine Option zur Deckung oberflächlicher Wunden. Wie dabei verfahren wird, lesen Sie hier.

Basisgewebe zur Zellproliferation (Weiterentwicklung) und Zellmigration (Einwanderung) durch darin enthaltene Zytokine (Botenstoffe) und Wachstumsfaktoren. Gleichzeitig wird das Entzündungsgeschehen (Inflammation) positiv beein-

 **Redaktion: 06131/9607035**

Chronische offene Wunden sind bei Patienten mit Diabetes mellitus eine häufige Folgekomplikation. Ergänzend zum physikalischen oder biologischen Debridement, um die avitale Wunde zu reaktivieren, werden feuchte Wundverbände eingesetzt, um optimale Granulationsbedingungen zu schaffen. Eine große Herausforderung ist die finale Deckung offener chronischer Läsionen. Nach operativem Eingriff steht nicht immer genügend Hautmaterial zur Verfügung, damit die Wunde verschlossen werden kann. Oft fehlt bei großen oberflächlichen Läsionen das notwendige Granulationsgewebe für die Erneuerung und den Wundverschluss aus der Wunde heraus. Die Epithelialisierung kann nur unvollständig oder nicht konsequent vom Wundrand aus erfolgen, was letztlich zu Rezidiven mit dem Risiko für unvollständige Abheilung führt.

Basisgewebe für Zellproliferation und Zellmigration

Eine Option zur Deckung oberflächlicher Wunden neben allogener Spalthautpräparation sind zellfreie, azelluläre Matrixpräparate, mit denen das Behandlungsspektrum erweitert werden konnte. Als Spender für die Matrizen fungieren Rind oder Schwein (intestinale Mukosa) bzw. Amnion, in neuerer Zeit auch Fisch (Nordatlantik-Dorsch, Kabeljau). Die Präparate dienen als

flusst und an der Wundheilung beteiligte Enzyme werden angeregt.

Förderung Gewebeneuaufbau und Angiogenese

Die marine Matrix enthält keine Hautzellen mehr, sie ist komplett dezellularisiert. Die Gewebestruktur wird als statisches Gerüst mit den darin enthaltenen Proteinen zur Ver-



© Kerectis

Schematische Darstellung vom Gewinn der Matrix bis hin zur Applikation.

Text und Fotos:
Dr. Tania-Cristina Costea, PD Dr. Bernd Stratmann.

fügung gestellt. Verglichen mit Säugetiermatrizen kann die marine Matrix schonender hergestellt werden. Ihr antiinflammatorisches und antibakterielles Potential ist durch den Omega-3-Fettsäure-Gehalt deutlich höher. Das marine Gewebe ähnelt im Aufbau der menschlichen Haut. Bei erhaltener Protein- und Matrixstruktur werden das Einwandern von Hautzellen und die Kapillarbildung erleichtert. Körpereigene Stammzellen wandern in das applizierte Gewebe ein, proliferieren dort, fördern den Gewebenaufbau und die Angiogenese. Zudem wird die Immunogenität (über z. B. Cytokin Interleukin -1 β) günstig beeinflusst.

Erste Effekte schon nach Erstapplikation

Die Omega-3-Wundmatrix ist als vakuumgetrocknetes Präparat in verschiedenen Größen erhältlich. Sie wird vor der Anwendung auf die Größe der Wundfläche zugeschnitten. Nach Anfeuchten der Matrix mit steriler physiologischer Kochsalzlösung (0,9%) wird die Wunde mit einem Schaumstoffverband abgedeckt. Der Verband wird unter Belassen des Omega-3-Xeno-Grafts alle zwei bis

„Verglichen mit Säugetiermatrizen kann die marine Matrix schonender hergestellt werden.“

drei Tage gewechselt. Innerhalb von etwa sieben Tagen ist die Wundmatrix, die als Medizinprodukt zugelassen und CE-zertifiziert ist, nahezu vollständig resorbiert. Oft zeigen sich positive Effekte schon nach Erstapplikation mit azellulärem Omega-3-Xeno-Graft. Die Behandlung gilt als abgeschlossen, sobald die Wunde verschlossen ist. Zusätzlich sind Druckentlastung und orthopädische Maßschuhe für den langfristigen Behandlungserfolg wichtig. Selbstredend ist die Optimierung der Stoffwechselfparameter wichtiger Therapiebestandteil.

Im Folgenden werden drei Patientenbeispiele vorgestellt, die mit Omega-3-Wundmatrix behandelt wurden.

Fall 1: Abheilung dreieinhalb Monate nach Erstapplikation



Aufnahmesituation



Erstapplikation



Zustand 3,5 Monate nach Aufnahme, 1 Monat nach Erstanwendung. Entlassung in die Reha-Maßnahme

- ◆ 58-jähriger Patient mit Diabetes mellitus Typ 2 (insulinbehandelt, Diabetesdauer ca. 10 Jahre, HbA_{1c} 5,7%) und bestehender nekrotischer Fußwunde seit zwei Monaten
- ◆ erfolglose Vorbehandlung am Heimatort bei Vorfußabszess mit Amputation der medialen Zehen nach

- perkutane transluminale Angioplastie (PTA)
- ◆ Nachweis von *Actinobacter baumannii* (4-MRGN; perianaler Bereich, Leiste)
- ◆ Besiedelung der Wunde mit Methicillin resistentem *Staphylococcus aureus* (MRSA), strengste Isolationsmaßnahmen

Fall 1 – Abheilung dreieinhalb Monate nach Erstapplikation (Kasten 1):

Der Patient wurde stationär mit gut demarkierter trockener Nekrose am rechten Vorfuß und Mittelfuß plantar mit distalem Knochenkontakt aufgenommen. Nach Antibiotogramm wurde die bisherige antibiotische Therapie mit Clindamycin und Amoxicillin/Clavulansäure auf Fosfomycin und Cefuroxim umgestellt. Im ersten Schritt erfolgte eine Vorfußamputation (nach F. Chopart) mit im Verlauf

rezidivierenden Fieberschüben und Ansteigen der Infektparameter bei infiziertem Hämatom an der Wunde und Auftreten nekrotischer Wundrandveränderung. Die Antibiose wurde um Impipinem erweitert und eine lokale VAC (Vacuum Assisted Closure)-Therapie über sieben Tage durchgeführt.

Nach erneuter Angiographie der rechten unteren Extremität wurde in der Mitte der Arteria femoralis superficialis (AFS) eine vorbestehende schwere, aber drahtgängige Dissektion mit deutlicher Flussbehinderung sowie eine weitere große nicht passierbare Dissektion am Übergang AFS/Arteria poplitea diagnostiziert, während in der proximalen AFS ein offenes Stentseg-

ment vorhanden war. Im zweiten Schritt wurde eine digitale Substraktions-Angiographie (DSA) mit PTA und Stent-Implantation (antegrad transfemorale / retrograd transtibiale) sowie eine lokales chemisches Debridement durchgeführt. Zur weiteren Wundbehandlung schlossen sich zwei Zyklen VAC-Therapie unter dualer Plättchen-Hemmung an.

Im Verlauf wurde zweimal der Fischhaut-basierte, azelluläre Xeno-Graft appliziert. Die Kontrolle zeigte eine deutliche Verkleinerung der Wunde mit zunehmender Epithelialisierung sowie nahezu vollständiger Abheilungstendenz. Nach Versorgung mit Interimsschuh wurde in der anschließenden Rehabilita-

i Klinische Forschung zu Kaltplasma

Bei chronischen Wunden ist das statische Wundmilieu oft mit mikrobieller Besiedelung und persistierender Entzündung Ursache für die fehlende Heilungstendenz. Die Wunde verharrt im Entstehungsstatus und es kommt nicht zur Abheilung bzw. zu einer belastbaren Rekonstruktion des Gewebes. Der Einsatz der Plasmamedizin als substituierender Therapieansatz scheint dabei eine effektive und vergleichsweise innovative Behandlungsoption zu sein. Die antiseptische und granulatio-nsfördernde Wirkung des kalten Plasmas und ihre zielgerichtete Applikation können den Wundheilungsprozess fördern. Im Herz- und Diabeteszentrum Nordrhein-Westfalen (HDZ NRW), Universitätsklinik der Ruhr-Universität Bochum, wird in Einzelfällen zur punktgerichteten Anwendung des kalten Plasmas ein CE-zertifizierter Atmosphärendruck-Plasmajet (KIN-Pen® MED) eingesetzt. Anwendung, Sicherheit und Wirksamkeit werden in einer mehrzentrischen, placebokontrollierten, patientenverblindeten Studie unter Federführung der Klinik für Diabetologie, Endokrinologie und Gastroenterologie im HDZ NRW, Bad Oeynhausen, evaluiert.

Fall 2: Abheilung 8 Monate nach Erstapplikation



Aufnahmesituation



Zweitapplikation



8 Monate nach Erstapplikation und ambulanter Wundversorgung.

- ♦ 73-jähriger Patient mit Diabetes mellitus Typ 2 (insulinbehandelt, Diabetesdauer 14 Jahre, HbA_{1c} 6,0%) und Diabetischem Fußsyndrom rechts
- ♦ ca. 4 cm messende narbige Wunde mit zentralem Defekt von ca. 1 cm

- ♦ Wundtiefe ca. 0,5-0,8 cm ohne Knochenkontakt und ohne Osteolysezeichen bei bekannter diabetischer Osteoarthropathie (DOAP) beidseits (Sanders II und III)

tionsmaßnahme eine vollständige Wundheilung innerhalb von zwei Monaten nach Erstapplikation der Omega-3-Wundmatrix erzielt.

Fall 2 – Abheilung acht Monate nach Erstapplikation (Kasten 2):

Nach Vorstellung des Patienten wurde rechtsseitig eine beginnende bis wenig ausgeprägte periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK) diagnostiziert. Nach Katheteruntersuchung zeigte sich kein Befund einer Stenose von AFS/ Arteria poplitea/ Arteria tibialis anterior/ Arteria fibularis. Die Arteria tibialis posterior beim Patienten war eher schmalkalibrig angelegt mit bis zu 50%igen Stenosen ohne Interventionsbedarf.

Entsprechend dem Resistogramm wurde mit einer Ciprofloxacin-Therapie begonnen. Nach lokaler Unterdrucktherapie mit anschließender operativer Wundex-

zision wurden die Wundränder aufgefrischt. Es folgte erneut die Unterdrucktherapie. In der Folge wurde bei beginnender Ausbildung von Granulationsgewebe die Omega-3-Wundmatrix appliziert.

Die Kontrolle des Wundbefundes zeigte eine deutliche Verkleine-

[@ heinz@kirchheim-verlag.de](mailto:heinz@kirchheim-verlag.de)

rung der Wunde mit Nachweis zunehmender Epithelialisierung sowie Abheilungstendenz. Im Verlauf wurde das Verfahren wiederholt, was zu einem gutem Ergebnis bzgl. der Wundheilung führte. Der Patient wurde mit entsprechenden Maßschuhen versorgt und in die ambulante Weiterversorgung entlassen. Acht Monate nach Erstapplikation der Omega-3-Matrix konnte eine komplette Wundheilung erreicht werden.

Fall 3 – Abheilung neun Wochen nach Erstapplikation (Kasten 3):

Nach stationärer Aufnahme des Patienten erfolgte im ersten Therapieschritt die stadiengerechte Wundbehandlung mit konsequenter Entlastung des Fußes inklusive chirurgischem Debridement (Nekrosektomie) und Antibiose nach Resistogramm. Zur Verbesserung der lokalen Durchblutung wurden täglich Infusionen mit Alprostadil durchgeführt.

Im Verlauf bei darstellbarem Knochenkontakt erfolgte eine zweimalige Wunddeckung mit Omega-3-Matrix im zweitägigen Abstand.

Bei Verlaufskontrolle des Wundbefundes zeigte sich eine gute Granulation der Wunde mit Nachweis zunehmender Epithelialisierung sowie Abheilungstendenz. Der Patient wurde mit entsprechendem Verbandsschuh versorgt und ambulant weiterbetreut. Eine komplette Wundheilung konnte neun Wochen nach Erstapplikation der Omega-3-Wundmatrix erzielt werden.

Schlussfolgerung

Bei gutem Durchblutungsstatus der unteren Extremität kann die Applikation von azellulärem Omega-3-Xeno-Graft zur beschleunigten Abheilung der Wunde führen. Die Behandlungsoption bietet somit ein zur allogenen Spalthautapplikation vergleichbares Resultat bei für den Patienten weniger invasivem Eingriff.



i Autoren

Dr. medic. Tania-Cristina Costea
 PD Dr. rer. nat. Bernd Stratmann
 Klinik für Diabetologie, Endokrinologie und Gastroenterologie
 Herz- und Diabeteszentrum NRW
 Universitätsklinik der Ruhr-Universität Bochum
 Georgstr. 11
 32545 Bad Oeynhausen
 E-Mail: bstratmann@hdz-nrw.de

Fall 3: Abheilung 9 Wochen nach Erstapplikation



Aufnahmesituation



Erstapplikation



9 Wochen nach Erstapplikation

- ♦ 58-jähriger Patient mit Diabetes mellitus Typ 2 (insulinbehandelt, Diabetesdauer 11 Jahre, HbA_{1c} 11,0%) und Diabetischem Fußsyndrom rechts

- ♦ akrale Nekrose an Digitus 1
- ♦ verminderte Sauerstoffperfusion und gleichzeitig röntgenologisch geäußerter Verdacht auf Osteolyse

DIABETES KONGRESS 2018

WISSENSCHAFT UND KLINISCHER FORTSCHRITT – GEMEINSAM IN DIE ZUKUNFT

9. – 12. Mai 2018 | CityCube Berlin



© Oliver Heisner



*Jetzt online
anmelden
und sparen*

Kongresspräsident

Univ. Prof. Dr. med. Jochen Seufert, FRCPE

www.diabeteskongress.de

DIABETES 
KONGRESS 2018