

**Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik
der Universität Würzburg
Chirurgische Klinik I
Direktor: Prof. Dr. med. C.-T. Germer**

**Evaluation
des therapeutischen Druckes
in der Kompressionstherapie
bei thermischen Verletzungen
im Kindesalter**

**Inaugural –Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der
Medizinischen Fakultät der Julius-Maximilians-Universität
Würzburg**

**vorgelegt von
Karoline Keller
aus Würzburg
Würzburg, Juni 2011**

Referent: Prof. Dr. med. T. Meyer

Koreferent: Priv.-Doz. Dr. rer. nat. C. Otto

Dekan: Prof. Dr. med. M. Frosch

Tag der mündlichen Prüfung : 13.05.2011

Die Promovendin ist Ärztin

Widmung

Meiner Familie in Liebe und Dankbarkeit gewidmet.

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
1.1	Funktionen der Haut.....	1
1.2	Gefährdete Personengruppen	1
1.3	Klassifikation von Verbrennungen und physiologische Wundheilung.....	2
1.4	Pathologische Wundheilung	3
1.5	Prävalenz und Konsequenz von hypertrophen Narben.....	4
1.6	Therapie hypertropher Narben	5
1.7	Das Prinzip der Kompressionstherapie.....	6
1.8	Die Höhe des therapeutischen Kompressionsdruckes.....	7
2	Fragestellungen	9
3	Material und Methoden	10
3.1	Kikuhime- Druckmesser.....	10
3.1.1	Prinzip und Funktionsweise	10
3.1.2	Kalibrierung.....	10
3.2	Patientenmessungen	11
3.3	Statistische Auswertung der erhobenen Daten	16
4	Ergebnisse	18
4.1	Regionale Druckverteilung	18
4.2	Beurteilung der Messergebnisse nach der Anatomie der Unterlage.....	19
4.3	Relation zwischen Kompressionsdruck und verschiedenen Altersgruppen	22
4.4	Relation zwischen Kompressionsdruck und Geschlecht.....	26
4.5	Relation zwischen Kompressionsdruck und Alter des Kompressionsanzugs.....	29
4.6	Ergebnisse und Erfolge der Würzburger Kompressionstherapie am Zentrum für operative Medizin	34
4.7	Vergleich der Kompressionstherapie eines externen Krankenhauses mit der der Würzburger Universität	39

5	Diskussion.....	43
5.1	Stellenwert der Kompressionsdruckmessung in der Verbrennungstherapie in der aktuellen Literatur	43
5.2	Patientenmessungen	43
5.3	Vergleich der Ergebnisse dieser Arbeit mit einer Studie aus belgischen Verbrennungszentren	45
5.4	Ausblick und komplettierende Studien	47
6	Zusammenfassung	49
7	Literaturverzeichnis	51

1 Einleitung

1.1 Funktionen der Haut

Die Haut ist mit 1,5 m² bis 2m² das größte Organ des Menschen [1]. Sie besitzt viele Aufgaben, unter anderem immunologische und endokrinologische Funktionen, Schutz vor Flüssigkeits-, Eiweiß- und Elektrolytverlust und Schutz vor mechanischen, chemischen und thermischen Einwirkungen [1-2].

Die Folgen einer schweren Schädigung der Haut, beispielsweise durch thermische oder traumatische Einwirkungen sind somit oftmals gravierend bis letal [3-5].

Mit Hilfe des Baux Index (BI) lassen sich das Ausmaß der Brandverletzung und die Überlebenschancen des Patienten relativ einfach bestimmen [6]. Zur Ermittlung des BI wird die Größe der betroffenen Hautfläche (engl.: total body surface area (TBSA)) zu dem Alter des Patienten addiert. Sind über 75 % der Hautoberfläche betroffen, bedeutet dies eine infauste Prognose für den Betroffenen [7].

1.2 Gefährdete Personengruppen

Laut Bessey et al. sind sowohl Kleinkinder (1.-3. Lebensjahr) als auch Erwachsene über 65 Jahre besonders gefährdet, eine thermische Verletzung zu erleiden und auch an ihr zu versterben. Die dazwischen liegenden Altersgruppen sind eher selten betroffen [8-9].

Hierbei fällt auf, dass Kinder unter 4 Jahre eine deutlich höhere Mortalitätsrate haben als Kinder über 4 Jahre (46,9 % vs. 12,5 %) [10].

Im Rahmen von thermischen Verletzungen sind Kleinkinder besonders häufig von Verbrühungen betroffen (54,3 % der thermischen Verletzungen bei Kleinkindern vs. 24,7 % bei Erwachsenen über 65 Jahren) [8]. Durch das Herunterziehen von Tassen und anderen mit heißen Flüssigkeiten gefüllten

Behältern kommt es zu Verbrühungen im Bereich von Kopf, Hals, Brust und oberen Extremitäten. Aufgrund der kleinen Körperoberfläche reicht bereits der Inhalt einer Tasse aus, um bis zu 30 % der Haut zu schädigen [11]. Eine adäquate Erstversorgung bei thermischen Hautschädigungen, die unter anderem Reanimation, Flüssigkeitssubstitution und plastisch-chirurgische Wundversorgung beinhalten kann, ist daher besonders wichtig und oftmals lebensrettend [12-13].

1.3 Klassifikation von Verbrennungen und physiologische Wundheilung

Verbrennungen werden nach der Tiefe der betroffenen Hautschichten in vier Grade eingeteilt [14]:

Verbrennungsgrad	Betroffene Hautschicht/anderes Gewebe	Aspekt der Wunde	Verlauf/Heilung
1°	Epidermis	Erythem und Ödem	Komplette Ausheilung
2a°	Dermis, papillärer Anteil	Blasenbildung	I.d.R. komplette Ausheilung
2b°	Dermis, retikulärer Anteil	Nekrose	Ohne Therapie ausgeprägte Narbenbildung
3°	Alle Hautschichten	Nekrose	Transplantation erforderlich, Narbenbildung
4°	Muskel, Sehnen, Knochen mitbetroffen	Nekrose	Operative Intervention erforderlich, Narbenbildung

Tabelle 1: Verbrennungsgrade

Wie aus Tabelle 1 zu entnehmen, ist bei tiefen zweitgradigen Verbrennungen, sowie bei dritt- und viertgradigen Verbrennungen eine chirurgische Therapie erforderlich [14-18].

Doch damit allein ist der Patient nicht ausreichend behandelt, denn nach der primären Akutversorgung und der chirurgischen Intervention beginnt je nach Verbrennungsgrad mit dem Heilungsprozess der Haut auch die Narbenbildung.

Diese lässt sich in verschiedene Stadien einteilen. Zunächst kommt es zu einer Entzündungsreaktion mit Angiogenese, zellulärer Fibroblastenreaktion und epithelialer Migration [19]. Darauf folgt die Zellproliferationsphase, in der die Fibroblasten beginnen, Kollagen zu synthetisieren. Dies führt wiederum zu einer Wundkontraktion, die die Reepithelisierung erleichtert [20]. Durch diesen Prozess entsteht in der Regel eine normotrophe Narbe [21].

1.4 Pathologische Wundheilung

Bestimmte Faktoren, wie zum Beispiel Infektionen oder Medikamente (z.B. Kortison, Zytostatika), können jedoch die physiologische Wundheilung beeinträchtigen und zu einer übermäßigen Stimulation der Kollagenbildung führen [22]. Daraus resultiert entweder ein Keloid oder eine hypertrophe Narbe [23].

Als Keloid bezeichnet man eine überschießende Narbenbildung auch außerhalb der Wunde, die eine genetische Komponente besitzt [24]. Hier spielen wahrscheinlich Chromosomenaberrationen eine Rolle, die die Interleukine 6, 13 und 15 betreffen [25-26].

Die hypertrophe Narbe dagegen ist streng auf den Bereich der Wunde begrenzt und durch ihre gerötete, wulstige und erhabene Form gekennzeichnet. Durch Bildung von Myofibroblasten in der hypertrophen Narbe kommt es zu Kontrakturen im Bereich der Wunde [27].

Die Ätiologie und Pathophysiologie dieser beiden pathologischen Formen der Defektheilung ist noch nicht hinreichend geklärt [28]. Es konnte jedoch mit Hilfe molekulargenetischer Forschung ermittelt werden, dass sowohl Keloide als auch hypertrophe Narben mehr „transforming growth factor β “ (TGF β) produzieren als eine normotrophe Narbe [29-30]. Dies führt zu einer Überproduktion von verschiedenen Fibroblasten-Proteinen, sodass die Matrixbildung zur Defektdeckung überschießend verläuft [31-32]. Castagnoli et al. fanden zudem heraus, dass in aktiven hypertrophen Narben ein erhöhter Interleukin 15-Spiegel besteht, der durch die Stimulation der Proliferation von

T-Lymphozyten einen inflammatorischen Prozess unterhält und somit eine Remission der Narbe unterbindet [33-34].

1.5 Prävalenz und Konsequenz von hypertrophen Narben

Gerade bei thermischen Verletzungen im Kindesalter ist die Prävalenz hypertropher Narben besonders hoch; vor allem wenn es sich um transplantierte Hautareale handelt, was bei 30 von 50 der Patienten dieser Studie der Fall war. Hier geben Bombaro et al. an, dass die Prävalenz der hypertrophen Narbenbildung nach Brandverletzungen oder Verbrühungen 31 % bei Kindern unter 14 Jahren beträgt, bei vorangegangener Hauttransplantation dagegen 77 % [35]. Nach Esselmann et al. steigt die Prävalenz von hypertrophen Narben ebenso mit dem Schweregrad der Verbrennung auf 32 % bis 67 % an [36].

Dies bringt nicht nur physische, sondern oft auch schwere psychische Belastungen für den Patienten mit sich [21, 37]. Patienten mit Verbrennungsnarben sind bereits durch ihren Unfall traumatisiert [38]. Kommen dann noch weitere Faktoren hinzu wie entstellende Narben, vor allem an sichtbaren Körperstellen, kann nach Van Loey et al. besonders auf dem Boden eines geringen Selbstwertgefühls eine Depression oder eine so genannte „Post-Traumatic Stress Disorder“ (PTSD) ausgelöst werden [39]. Taal et al. zur Folge sind jedoch für die Betroffenen vielmehr somatische Probleme, die durch die Narben entstehen, von primärer Bedeutung. Hier spielen vor allem die Reizung der Narbe bei Temperaturveränderung (69 % der befragten Patienten), die Konstriktion im Narbenbereich (53 %) und der Pruritus (56 %) eine wichtige Rolle [36, 40-41]. Besonders hypertrophe Narben nehmen einen negativen Einfluss auf die Beweglichkeit und Elastizität der Haut [42]. Wird die hypertrophe Narbe nicht adäquat therapiert, kann sie aufgrund der erhöhten Zahl an Myofibroblasten zu einschränkenden Kontrakturen im Gelenkbereich führen [43]. Darüber hinaus stellen vor allem durch hypertrophe Narben verursachte Deformitäten im Gesicht eine große Belastung für den Patienten dar [36, 44-45].



Abbildung 1: Hypertrophe Narbe nach Verbrennung vor Therapie

1.6 Therapie hypertropher Narben

Um eine überschießende Narbenbildung zu therapieren und deren Folgen zu verhindern, wurden verschiedene Methoden entwickelt [46].

Neben traditionellen Behandlungsmethoden und Therapeutika wie Hagebuttenöl und Vitamin E [47], deren Nutzen in klinischen Studien bislang nicht nachgewiesen wurden, existieren auch gut untersuchte Methoden, die eine positive Wirkung in der Behandlung hypertropher Narben zeigen. Zu diesen zählen vier unterschiedliche Therapieansätze:

- 1) Verabreichung Narben-verringender Medikamente, wie zum Beispiel antiinflammatorischer Kortikosteroide [48-49] und Avotermin (ein TGF β 3-Präparat [50-52]) oder des Antibiotikums Minozyklin [53].
- 2) Anlegen von Wundverbänden wie Silikon- oder Hydrogel-Pflastern und/oder
- 3) Kompressionsanzügen [54-56].
- 4) Invasive Eingriffe wie Laserbehandlung oder chemisches Peeling, die bewiesenermaßen wirksam zur Narbenentfernung beitragen [57-59].

Gerade bei Kindern erzielt die Kompressionstherapie im Hinblick auf eine Verminderung der Narbenbildung und die Compliance die besten Ergebnisse [60]. Diese Therapie ist deshalb zum Standard in der Nachbehandlung von Brandverletzten geworden [21, 54, 61], zumal sie sich vor allem bei großflächigen Verbrennungen auch prophylaktisch anwenden lässt [62]. Ein weiterer Vorteil der Kompressionstherapie ist, dass sie mit topischen Silikonpflastern [63] kombiniert werden kann, denen ebenfalls eine positive Auswirkung auf den Rückgang hypertropher Narben zugesichert wird [32, 64].

1.7 Das Prinzip der Kompressionstherapie

Die Wirkungsweise der Kompressionstherapie ist bislang nicht vollständig geklärt. Auf zellulärer Ebene jedoch wurden einige Vorgänge erforscht, die eine positive Auswirkung auf die Rückbildung der hypertrophen Narbe durch Kompression zumindest teilweise erklären konnten.

So ist zum Beispiel das Prostaglandin E₂ (PGE₂) für die Wundheilung und Narbenbildung von Bedeutung, da es Kollagenasen stimuliert, die verantwortlich für das Remodelling der extrazellulären Matrix sind [65].

Im Gegensatz zu physiologischen Narben herrscht in hypertrophen Narben ein signifikant niedrigerer Spiegel an PGE₂ vor.

Es konnte in experimentellen Studien nachgewiesen werden, dass durch mechanische Kompression der Haut vermehrt PGE₂ freigesetzt wird, was sich re-

gulierend, respektive limitierend, auf die Gewebsbildung auswirkt und einer überschießenden Narbenbildung entgegenwirkt [66]. Der Anstieg des PGE2-Spiegels könnte mit dem unter in vitro-Kompression beobachteten Anstieg des proinflammatorischen Zytokins IL-1 β zusammenhängen, das zur Umwandlung der Arachidonsäuren in PGE2 beiträgt [67].

Des Weiteren existiert eine Zink-abhängige Endopeptidase, die zur Familie der Matrix-Metalloproteinasen gehört [68-69]. Epilysin (MMP-28) ist die am besten erforschte Matrix-Metalloprotease und von Bedeutung für die normale Wundheilung, indem sie modulierend in die Restrukturierung der Extrazellulärmatrix eingreift [70]. Renò et al. konnten beweisen, dass eine in vitro-Kompression bei hypertrophen Narben zu einer signifikanten Steigerung der Freisetzung von Epilysin führt, im Vergleich zu nicht komprimierten hypertrophen Narben.

Auch die Auswirkung der Kompression auf die Apoptose wurde von Reno et al. untersucht. Es stellte sich heraus, dass die auf hypertrophe Narben angewandte in vitro-Kompression Apoptose induziert und somit ebenfalls zur Rückbildung der hypertrophen Narbe beiträgt [67].

Dieses Ergebnis korreliert mit dem von Costa et al. erforschten Rückgang von Myofibroblasten in kompressionsbehandelten Narben. Im Vergleich zu nicht behandeltem Narbengewebe konnte in kompressionstherapiertem Narbengewebe ein signifikanter Rückgang von Actin exprimierenden Myofibroblasten beobachtet werden, der vermutlich durch Apoptose ausgelöst wird [71]. Diese Auswirkung der Kompressionstherapie würde die Verhinderung von durch hypertrophe Narben verursachten Kontrakturen erklären.

1.8 Die Höhe des therapeutischen Kompressionsdruckes

Eine sehr wichtige Bedeutung kommt hierbei der Höhe des bei der Kompression angewandten Druckes zu. Leider bleibt die Frage nach dem optimalen Kompressionsdruck bis jetzt nicht einheitlich geklärt.

Die Empfehlungen einiger Autoren reichen von ungenauen 10-30 mmHg [72] über >20 mmHg [73] bis hin zu >24 mmHg [74].

Hält man sich an die Richtlinien der deutschen Dermatologen aus dem Jahre 2004, sollte der therapeutisch angewandte Druck zwischen 20 mmHg und 30 mmHg betragen und nach Möglichkeit 24 h am Tag aufrecht erhalten werden [27, 75].

Darüber hinaus existiert die so genannte Kapillarkompressionstheorie, die für eine optimale Narbenheilung einen Druck von 25 mmHg postuliert [46], sodass die Kompression größer ist als der Kapillardruck.

2 Fragestellungen

Da der Versuch den Erfolg der Kompressionstherapie und die Höhe des therapeutischen Kompressionsdruckes der Kinderchirurgie der Universität Würzburg bewerten soll, stellen sich folgende Fragen:

- 1) Wie hoch ist der (mittlere) Druck der angepassten Kompressionsanzüge mit dem Narben dort erfolgreich therapiert werden?
- 2) Hat die Lokalisation der zu komprimierenden Körperstelle eine Auswirkung auf die Höhe des Kompressionsdruckes?
- 3) Wie ist die Relation zwischen Kompressionsdruck und Alter des Patienten?
- 4) Wie ist die Relation zwischen Kompressionsdruck und Geschlecht des Patienten?
- 5) Verändert sich der Druck eines Kompressionsanzuges nach einer bestimmten Tragedauer?
- 6) Bestehen Unterschiede zwischen der Kompressionstherapie an der Universität Würzburg und externen Krankenhäusern?

3 Material und Methoden

3.1 Kikuhime- Druckmesser

3.1.1 Prinzip und Funktionsweise

Zur Therapie der durch thermische Hautschädigung entstandenen Narben wurden ausschließlich Kompressionsanzüge der Firma Jobskin (Smith & Nephew GmbH, Deutschland) eingesetzt. Diese wurden nach genauem Vermessen der betroffenen Körperteile individuell für jeden Patienten angefertigt. Das Material, aus dem die Anzüge gefertigt sind, nennt sich Powernet lycra® [76] und zeichnet sich durch eine hohe Dehnbarkeit und Belastbarkeit aus. Um den exakten Druck der Kompression zu bestimmen, wurde für diesen Versuch der so genannte „Kikuhime Subbandage & Body Pressure Measuring Device“ verwendet.

Dieses Gerät umfasst eine Anzeigeeinheit, die den gemessenen Druck in mmHg ausweist, und zwei Funktionstasten („Power“ und „Hold“), über die man das Gerät bedient.

Über einen Plastikschauch kann man einen von zwei Drucksensoren verschiedener Größe anschließen. Bei den Patienten handelt es sich fast ausschließlich um Kinder. Um den Druck unter der Kompressionskleidung messen zu können, wurde der für diese Zwecke geeignete kleinere Sensor mit einer Fläche von 30 mm x 25 mm und einer Höhe von 3 mm eingesetzt.

Zum Messen des Kompressionsdruckes ist das Gerät zu kalibrieren, sofern der Wert über +/- 1 mmHg (dies entspricht der Standardabweichung) liegt.

3.1.2 Kalibrierung

Die Kalibrierung kann auf zwei verschiedene Arten vorgenommen werden. Entweder nutzt man einen kleinen Schraubenzieher, um mit Hilfe einer Schraube

oben am Gerät die Anzeige auf den Wert 0 mmHg zu stellen oder man bewerkstelligt dies mit dem Dreiwegehahn.

Hierbei drückt man zunächst die Luft aus dem Sensor, bis auf dem Display ein negativer Druck angezeigt wird. Anschließend wird mittels einer mit Luft gefüllten Spritze soviel Druck erzeugt, bis das Display den Wert 0 mmHg anzeigt [77].



Abbildung 2: Kikuhime-Messgerät

3.2 Patientenmessungen

Für den Versuch wurden die Kompressionsdrücke von 50 Patienten im Alter von 11 Monaten bis 47 Jahren gemessen, und zwar in einem Zeitraum vom 08. Mai 2007 bis zum 02. Juni 2008. Der Altersdurchschnitt betrug $6,31 \pm 9,18$ Jahre.

Abbildung 3 verdeutlicht, dass der größte Teil des Patientenkollektivs mit 68 % auf Kinder im Alter bis zu 6 Jahren entfällt.

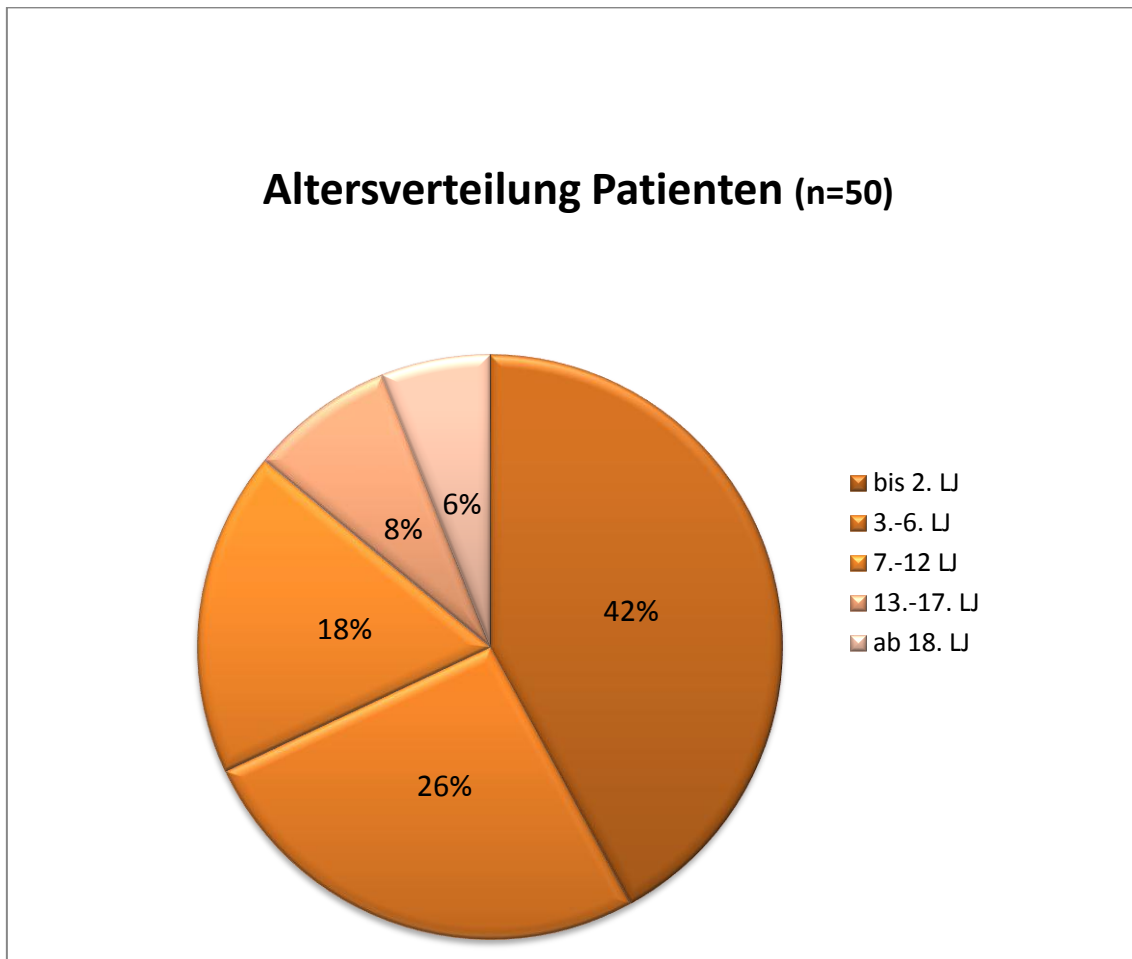


Abbildung 3: Altersverteilung im Patientenkollektiv

Die Patienten stammten größtenteils aus der Uniklinik Würzburg. Einen kleineren Teil der Patienten stellten Patienten aus der Verbrennungsklinik Offenbach, die anschließend ambulant in einer Praxis für Verbrennungen von Frau Krenzer-Scheidemantel identisch therapiert wurden.

Sämtliche Patienten wurden von der auf thermische Verletzungen spezialisierten Fachkraft Frau Krenzer-Scheidemantel betreut, die für die individuelle Abmessung der Kompressionsanzüge und die regelmäßige Kontrolle der Narbenheilung zuständig war.

Zur Druckmessung wurde der Sensor an vorher festgelegten Stellen auf die Haut aufgelegt und die Kompressionskleidung spannungsfrei darüber gezogen. Nach Drücken der „Hold“-Taste wurde nun der Druck in mmHg abgelesen und in einen Messbogen eingetragen.



Abbildung 4: Druckmessung mit Kikuhime-Messgerät

Dieser Auswertungsbogen, der nach der Vorlage von M. Keserü modifiziert wurde [78], beinhaltet die Patientendaten, Angaben zur Art des Traumas (Verbrennung, Verbrühung bzw. Operation nach Angiom) und die Lokalisation der betroffenen Hautstelle. Darüber hinaus wurde das Alter des Kompressionsanzugs vermerkt, um Daten über einen möglichen Verlust des Kompressionsdruckes im Laufe der Zeit zu erheben.

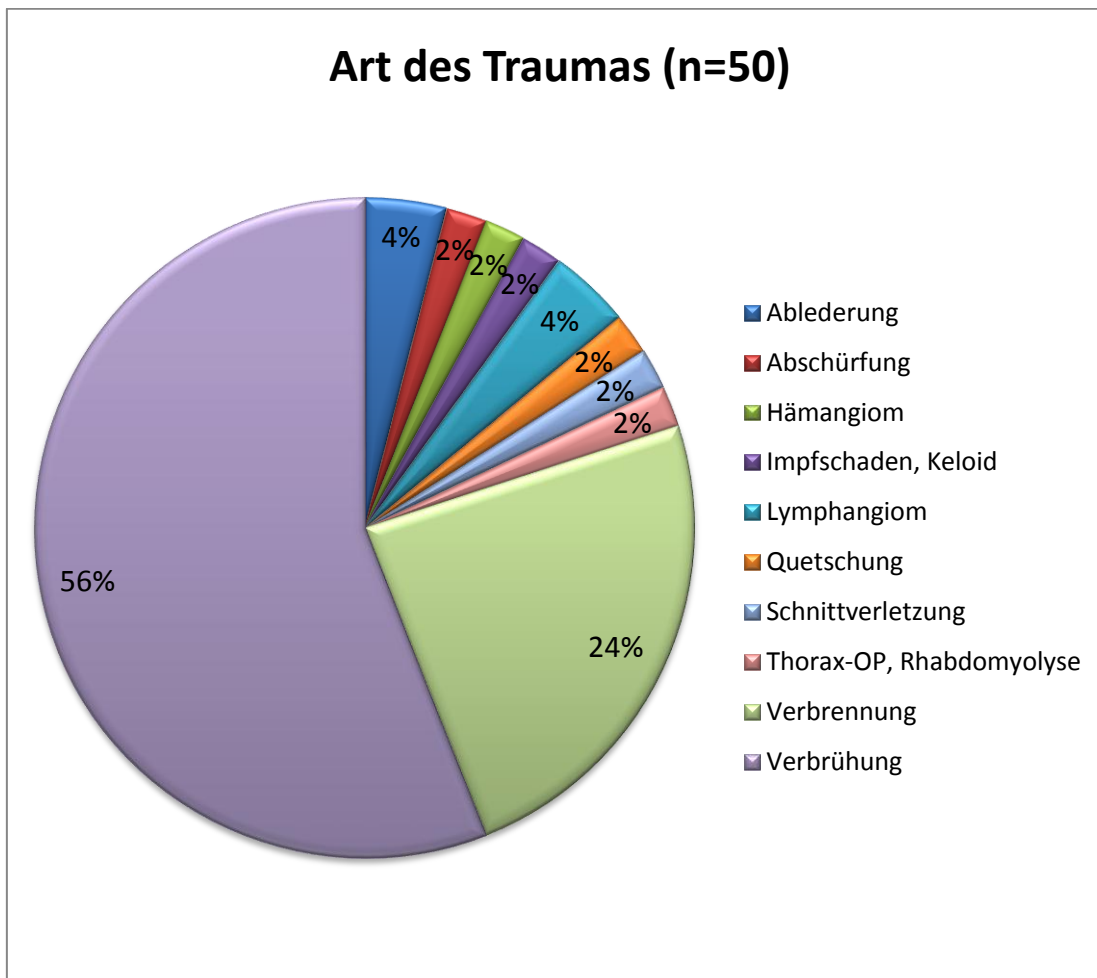


Abbildung 5: Verteilungsmuster der verschiedenen Traumen

Wie Abbildung 5 erkennen lässt, bilden Verbrühungen den größten Anteil der therapierten Traumen, gefolgt von Verbrennungen.

Betrachtet man die Art des Traumas und das Alter des Patienten, stellt man fest, dass vor allem Kleinkinder Opfer thermischer Traumen in Form von Verbrühungen sind. Die folgende Abbildung 6 korreliert mit Abbildung 5, da deutlich wird, dass über die Hälfte des Patientenkollektivs aufgrund der Art (Verbrühung und Verbrennung) und der Schwere der Verletzung mit Spalthaut transplantiert wurden.

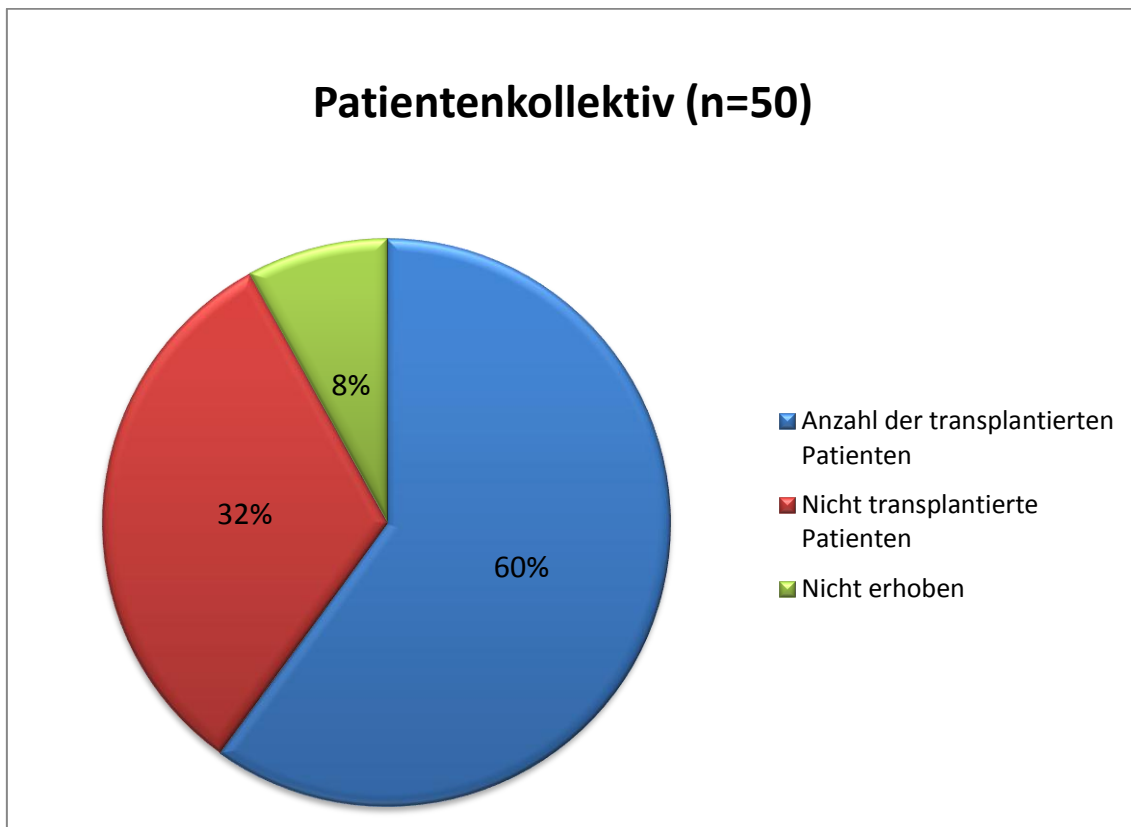


Abbildung 6: Anzahl transplantierter Patienten im Patientenkollektiv

Den größten Anteil am Patientenkollektiv bilden transplantierte Patienten mit 60 % (entspricht 30 Personen). Zu dieser Gruppe gehören ausschließlich Patienten mit Verbrühungen und Verbrennungen zweiten bis dritten Grades, die eine Spalthauttransplantation erforderlich machten.

Von den 32 % der nicht transplantierten Patienten (entspricht 16 Patienten), wurde ca. ein Drittel zwar operiert, zum Beispiel zur Entfernung eines Lymphangioms, jedoch erfolgte keine Spalthauttransplantation.

Betrachtet man das Verletzungsmuster in Abhängigkeit vom Alter (siehe Abb. 7), wird deutlich, dass vor allem Kinder bis zum zweiten Lebensjahr Verletzungen im Bereich der oberen Körperhälfte erleiden. Diese Beobachtung korreliert mit dem Ergebnis, dass ein Großteil der von thermischen Traumen betroffenen Kleinkinder Opfer von Verbrühungen ist, die durch das Herunterziehen von mit heißen Flüssigkeiten gefüllten Behältern entstehen (siehe Einleitung).

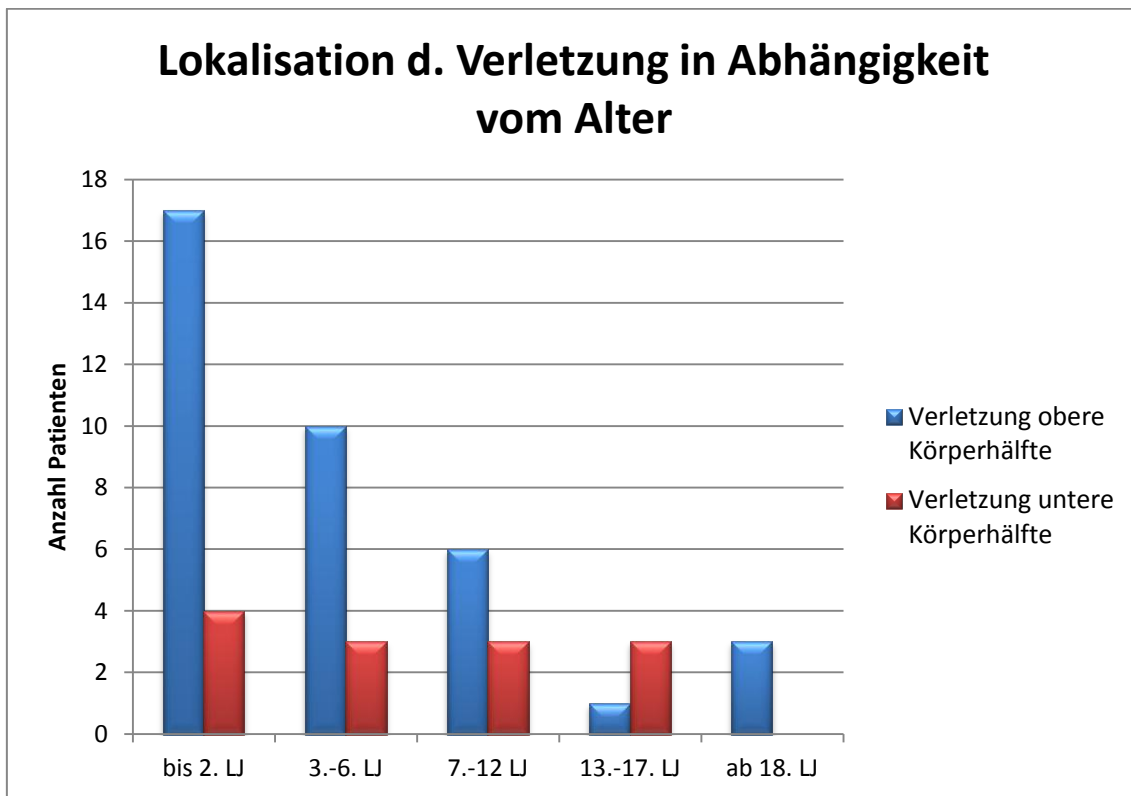


Abbildung 7: Lokalisation der Verletzung in Korrelation mit dem Lebensalter

3.3 Statistische Auswertung der erhobenen Daten

Die Werte der Patientenmessungen wurden in einer Tabellenkalkulation erfasst und statistisch ausgewertet. Dabei wurden insbesondere Mittelwerte, Standardabweichungen und Konfidenzintervalle berechnet.

Der Standardfehler der Messungen beziehungsweise der Fehler des Messgerätes betrug $\pm 1,50$ mmHg.

Die gemessenen Druckwerte verschiedener Lokalisationen, unterschiedlicher Altersgruppen, Geschlechtszugehörigkeit etc. wurden anhand ihres Mittelwertes und Standardabweichung miteinander verglichen.

Eine Prüfung auf Signifikanz der Druckunterschiede erfolgte mittels Student-t-Test für unverbundene Stichproben. Bei diesem Test beurteilt man die Werte zweier Bedingungen (allgemein x und y) eines Versuchs miteinander. Liegt der Signifikanzwert p unter 0,05, ist mit einer Sicherheitswahrscheinlichkeit von über 95 % davon auszugehen, dass ein signifikanter Unterschied zwi-

schen beiden Bedingungen vorliegt. Bleibt der Wert darüber, kann die Nullhypothese „Bedingung x ergibt keinen signifikanten Unterschied zu Bedingung y“ nicht abgelehnt werden, sodass bei diesen Bedingungen keine signifikant unterschiedlichen Werte festgestellt werden können.

4 Ergebnisse

4.1 Regionale Druckverteilung

Die Messungen an Patienten mit Kompressionstherapie ergaben einen mittleren Druck von $25,7 \pm 8,8$ mmHg. Minimal wurden 2 mmHg gemessen, maximal 46 mmHg.

Das folgende Diagramm (Abb. 8) zeigt, wie sich der Druck abhängig von der Lokalisation der Messung verändert.

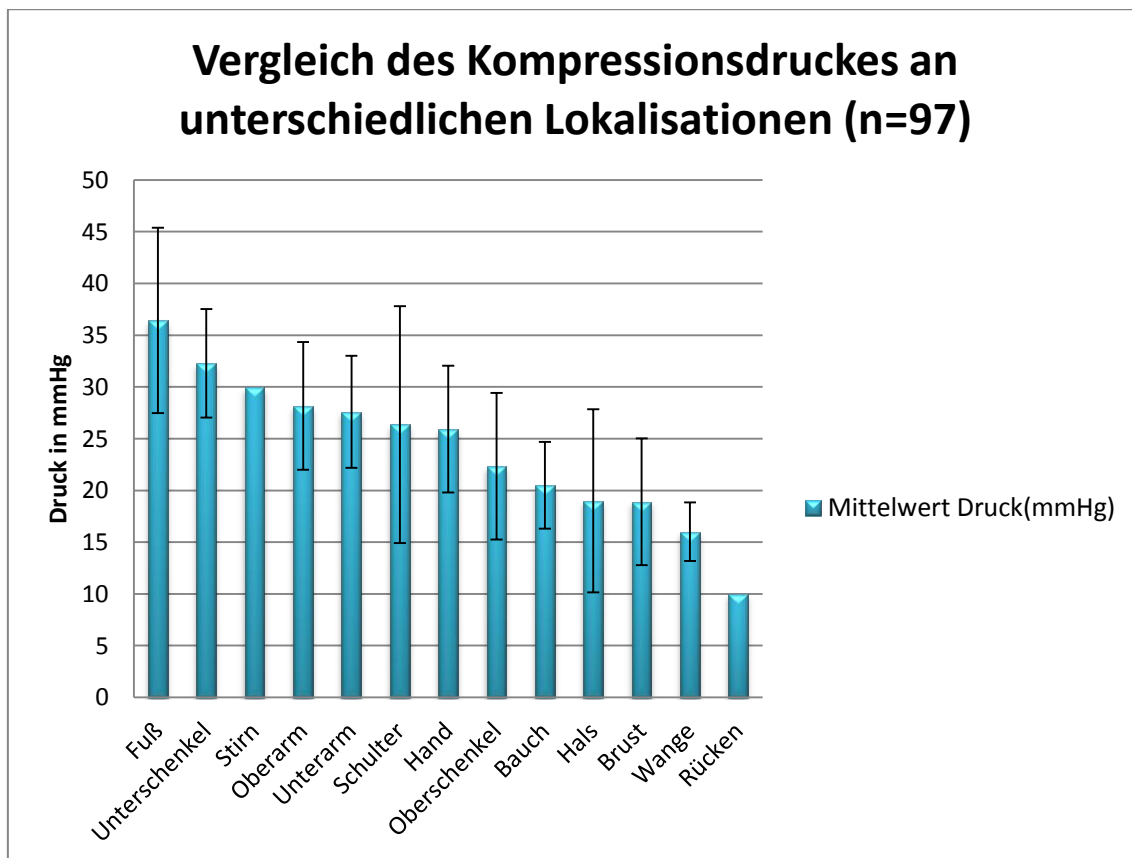


Abbildung 8: Druck an unterschiedlichen Lokalisationen

Die farbigen Balken stellen absteigend geordnet die Mittelwerte der Messungen einer Lokalisation dar. Die dünnen schwarzen Säulen innerhalb der Balken zei-

gen alle Werte an, die mit 95 prozentiger Wahrscheinlichkeit im Konfidenzintervall liegen.

Da bei den Lokalisationen Stirn und Rücken jeweils nur ein Messwert vorlag, konnten dort keine Konfidenzintervalle bestimmt werden.

Die Abbildung 8 ist nach der Größe der Messwerte geordnet. So wird schnell deutlich, dass die höchsten Ergebnisse mit über 30 mmHg im Bereich der unteren Extremitäten gemessen wurden (Fuß: $\bar{p} = 36$ mmHg, Unterschenkel: $\bar{p} = 32$ mmHg).

Diese hohen Drücke könnten dadurch erklärt werden, dass die Messungen der Gruppe „Fuß“ auf dem Fußrücken und Knöchel durchgeführt wurden und somit auf den Widerstand der Knochen trafen. Dasselbe gilt für die Werte der Gruppe „Unterschenkel“, da auch hier hauptsächlich auf Knochen, das heißt auf der Tibia gemessen wurde. Der mit 30 mmHg ebenfalls hohe Wert für die Stirn kann ebenfalls durch den Widerstand des Schädelknochens erklärt werden.

Die niedrigsten Mittelwerte finden sich in den Gruppen „Bauch“ ($\bar{p} = 21$ mmHg), „Hals“ ($\bar{p} = 19$ mmHg), „Brust“ ($\bar{p} = 19$ mmHg) und „Wange“ ($\bar{p} = 16$ mmHg) wieder. Der am kleinsten gemessene Wert von 10 mmHg am Rücken bezieht sich nur auf eine einzelne Messung und darf daher ebenso wie der Messwert der Stirn nicht als repräsentativ angesehen werden.

Eine Erklärung für die niedrigen Drücke an Bauch, Hals, Brust und Wange könnte sein, dass diesen Messstellen weiches, nachgiebiges Gewebe zugrunde liegt. Abgesehen vom Hals besteht zudem in allen Bereichen ein hoher Anteil an Unterhautfettgewebe.

4.2 Beurteilung der Messergebnisse nach der Anatomie der Unterlage

Um die These zu objektivieren, dass Messungen im Bereich von Knochen höhere Drücke erzielen als im Bereich von weichem Gewebe, wurden alle Messungen nach dem Kriterium „Messung auf Knochen“ gegen „Messung auf weichem Gewebe“ beurteilt. Dabei stand die Beschaffenheit des Gewebes und

nicht die Lokalisation im Vordergrund, sodass zum Beispiel Messungen an der Wade mit Messungen am Bauch und anderen Weichteilen zusammengefasst wurden.

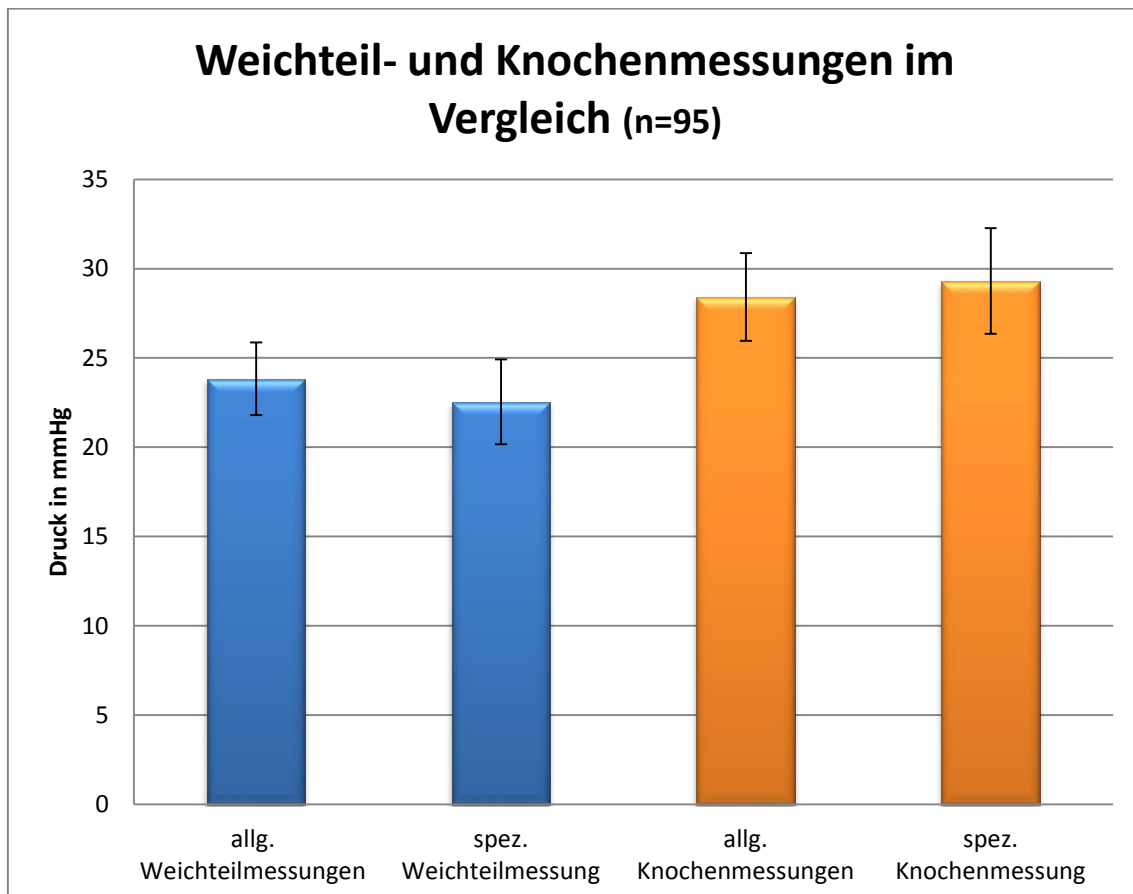


Abbildung 9: Vergleich Weichteil- mit Knochenmessungen

Die folgende Tabelle 2 schlüsselt auf, welche Messregionen in welchen Gruppen enthalten sind:

Allgemeine Weichteilmessungen	Spezifische Weichteilmessungen	Allgemeine Knochenmessungen	Spezifische Knochenmessungen
Brust und Bauch	Brust und Bauch	Schulter	Schulter
Armbeuge und Hand, palmar	Armbeuge und Hand, palmar	Fuß-und Handrücken	Fuß-und Handrücken
Wange	Wange	Stirn	Stirn
Unterarm, innen	Unterarm, innen	Unterarm, außen	Unterarm, außen
Wade	Wade	Schienbein, Knöchel	Schienbein, Knöchel
Rücken, neben LWS	Rücken, neben LWS		
Hals	Hals		
Oberarm, innen		Oberarm, außen	
Oberschenkel, innen		Oberschenkel, außen	

Tabelle 2: Vergleich Knochen-und Weichteilmessungen

Die Gruppen „allgemeine“ Weichteil- und Knochenmessungen enthalten Messwerte von Oberschenkel und Oberarm. Da jedoch Oberschenkel und Oberarm von ventral und dorsal sowohl Weichteil als auch Knochen darstellen, wurden unter der Annahme, genauere Messwerte zu erhalten, zwei weitere Gruppen mit spezifischeren Messlokalisationen erstellt, die diese Regionen ausschließen.

Abbildung 9 zeigt einen, mit Hilfe eines t-Tests validierten, signifikanten Druckunterschied zwischen Weichteil- und Knochenmessungen. Die größte Differenz der Mittelwerte von 6 mmHg wird bei den „spezifischen“ Messungen erreicht (Weichteil: \bar{p} =23 mmHg; Knochen: \bar{p} =29 mmHg). Dieses Ergebnis beweist auf dem 1 %-Niveau eine aussagekräftige Veränderung des Druckes unter Kompressionsanzügen in Abhängigkeit von der Anatomie der Unterlage. Da sich auch die „allgemeinen“ Messreihen auf dem 1 %-Signifikanzniveau unterscheiden, kann die Annahme verworfen werden, dass Messwerte von Oberschenkel und Oberarm das Ergebnis verfälschen.

Wie Abbildung 10 zeigt, besteht unabhängig von der Anatomie der Messunterlage ebenso ein Druckunterschied zwischen den unteren und oberen Extremitäten, der sich nicht durch einen Unterschied der Gewebe erklären lässt, sowie ein Unterschied zwischen proximalen und distalen Extremitäten.

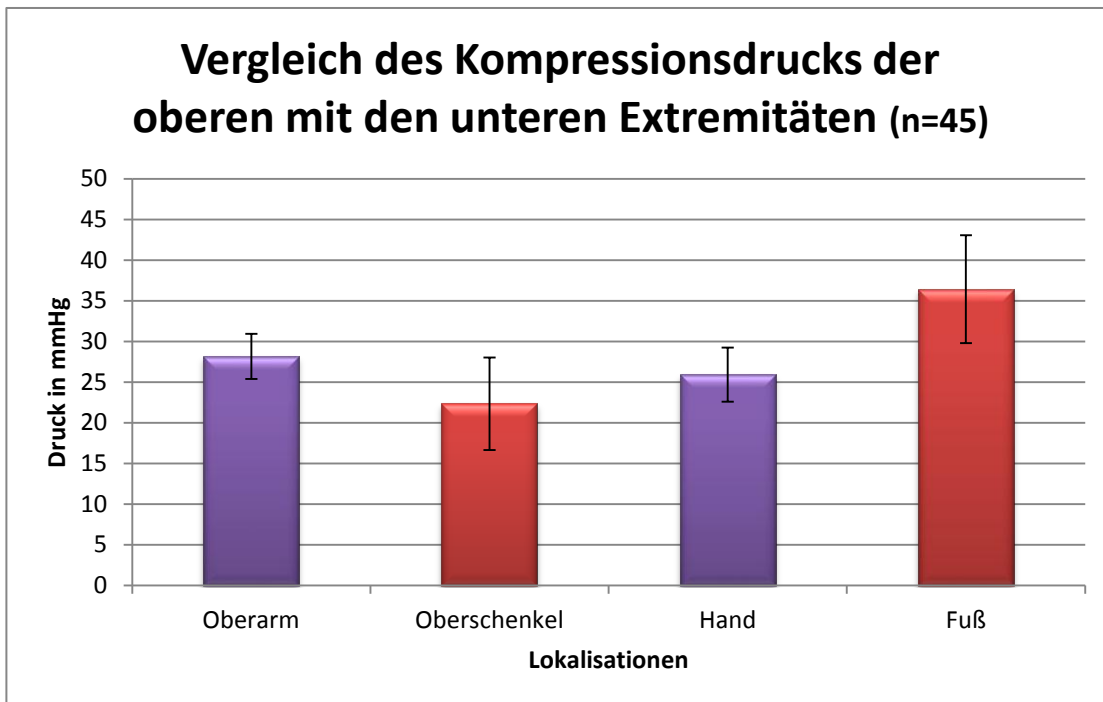


Abbildung 10: Druckunterschiede zwischen oberen und unteren Extremitäten

Aussagekräftig ist hier besonders der Vergleich zwischen Oberschenkel und Fuß. Der mittlere Druck am Fuß beträgt mit 36 mmHg einen um 14 mmHg höheren Wert als der Oberschenkel mit 22 mmHg. Dieser Unterschied ist auf dem 1 %-Niveau signifikant. Darüber hinaus bietet die Druckdifferenz zwischen Fuß und Hand ein signifikantes Ergebnis auf dem 5 %-Niveau, nicht jedoch auf dem 1 %-Niveau. Weitere Vergleiche, zum Beispiel zwischen Oberarm und Hand oder zwischen Oberarm und Oberschenkel können die Nullhypothese, dass kein Unterschied zwischen den zu vergleichenden Gruppen besteht, nicht ablehnen.

4.3 Relation zwischen Kompressionsdruck und verschiedenen Altersgruppen

Nachdem eine Druckänderung in Abhängigkeit von regionalen Unterschieden festgestellt wurde, stellt sich die Frage, von welchen weiteren Faktoren die Höhe des Kompressionsdruckes abhängig ist.

Da in diesem Versuch Kinder sämtlicher Altersklassen und auch einige Erwachsene enthalten sind, soll zunächst der Zusammenhang zwischen der Höhe des Kompressionsdruckes und dem Alter der Patienten erörtert werden.

Zu diesem Zweck wurden sämtliche Patienten in 5 Altersgruppen eingeteilt. Anschließend wurde der Kompressionsdruck verschiedener Altersgruppen innerhalb einer ausgewählten Körperregion verglichen.

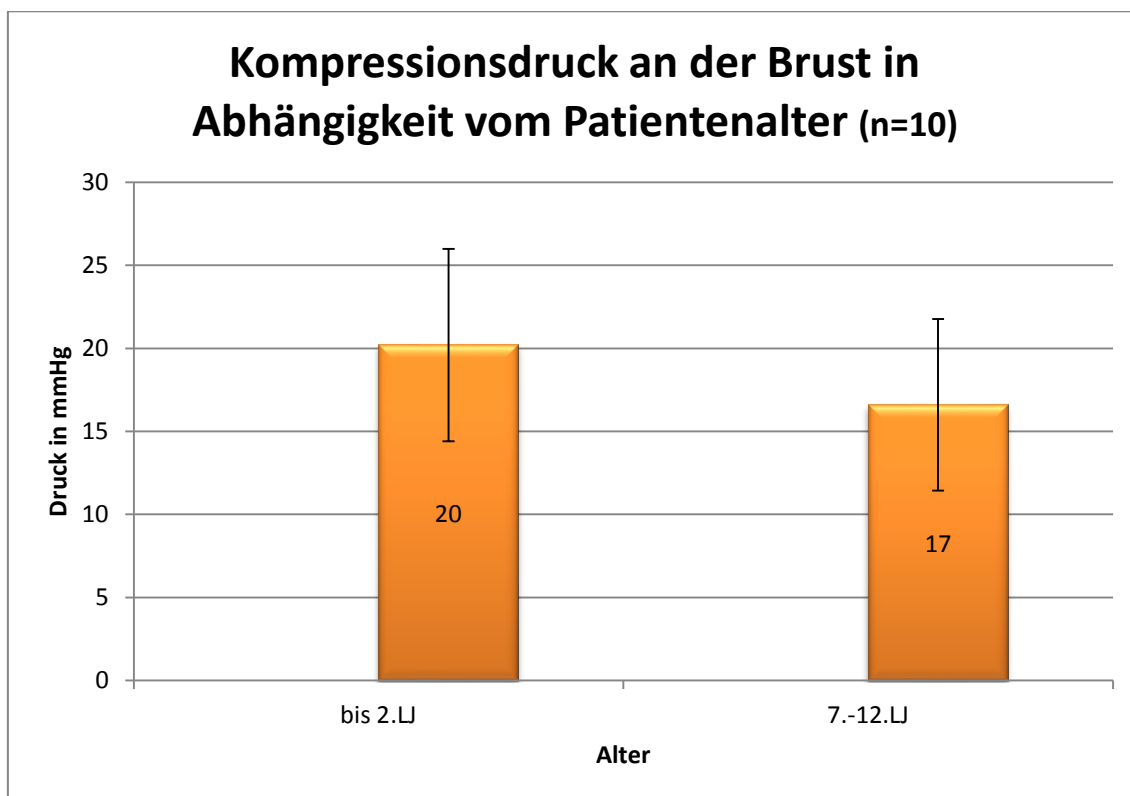


Abbildung 11: Druckveränderung an der Brust in Abhängigkeit vom Alter

Bei den Druckmessungen an der Brust konnten aufgrund der Datenlage nur zwei Altersgruppen verglichen werden.

Sowohl in der Altersgruppe „bis 2. Lebensjahr“ als auch in der Altersgruppe „7.-12. Lebensjahr“ wurde bei je 5 Patienten der Druck unter der Kompressionsjacke auf der Brust erhoben (Abb. 11). Der mittlere Kompressionsdruck an der Brust bei Patienten bis zum 2. Lebensjahr (LJ) beträgt $\bar{p} = 20$ mmHg; bei der Patientengruppe zwischen dem 7. LJ bis 12. LJ besteht ein mittlerer Druck von

\bar{p} =17 mmHg. Dieser Druckabfall ist auf einem Signifikanzniveau von 5 % als zufällig anzusehen.

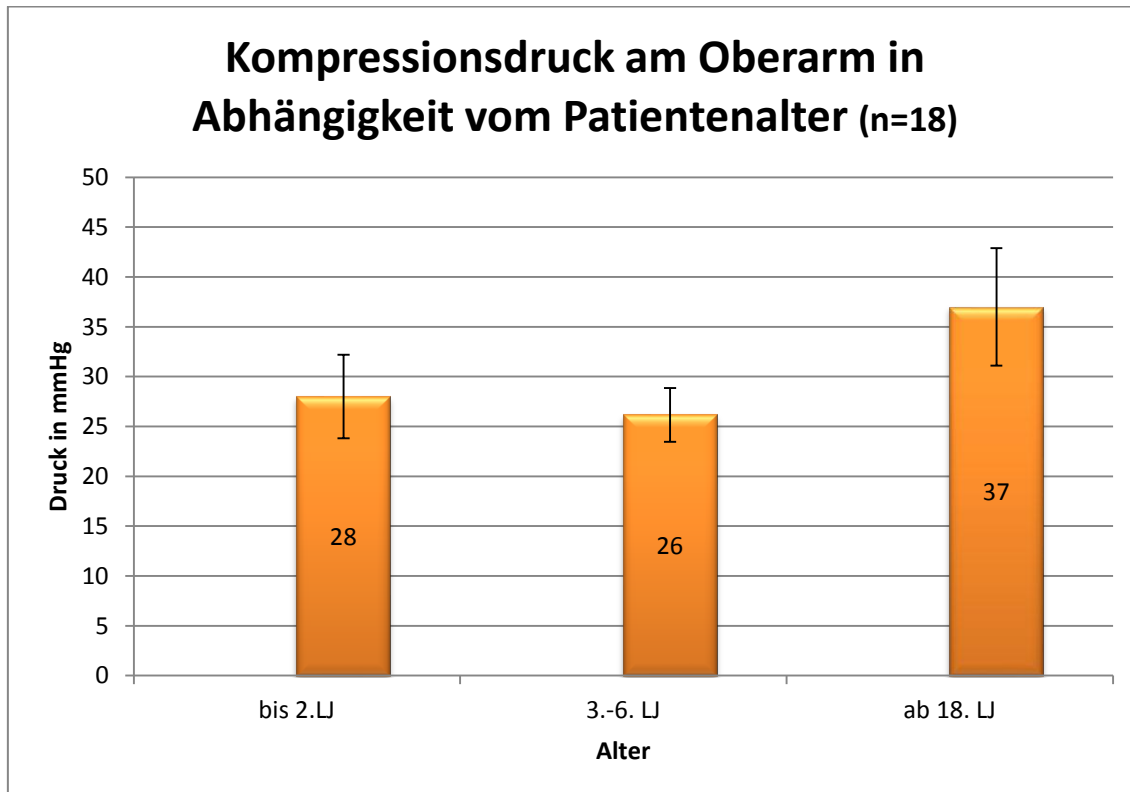


Abbildung 12: Druckveränderungen am Oberarm in Abhängigkeit vom Alter

Bei den in Abbildung 12 dargestellten Messungen am Oberarm wurden in der Altersgruppe „bis 2. Lebensjahr“ bei 10 Patienten, in der Gruppe „3.-6. LJ“ bei 6 Patienten und in der Gruppe „ab 18. LJ“ bei 2 Patienten der Druck unter der Kompressionsjacke auf dem Oberarm erhoben (Abb. 12). Der mittlere Kompressionsdruck am Oberarm bei Patienten bis zum 2. LJ betrug \bar{p} =28 mmHg; bei der Patientengruppe zwischen dem 3. bis 6. LJ war \bar{p} =26 mmHg und bei der ältesten Gruppe ab dem 18. LJ bestand ein mittlerer Druck von 37 mmHg. Der Druckanstieg unter der Kompression im Erwachsenenalter muss aufgrund der kleinen Stichprobe auf einem 5 % Niveau als nicht signifikant angesehen werden.

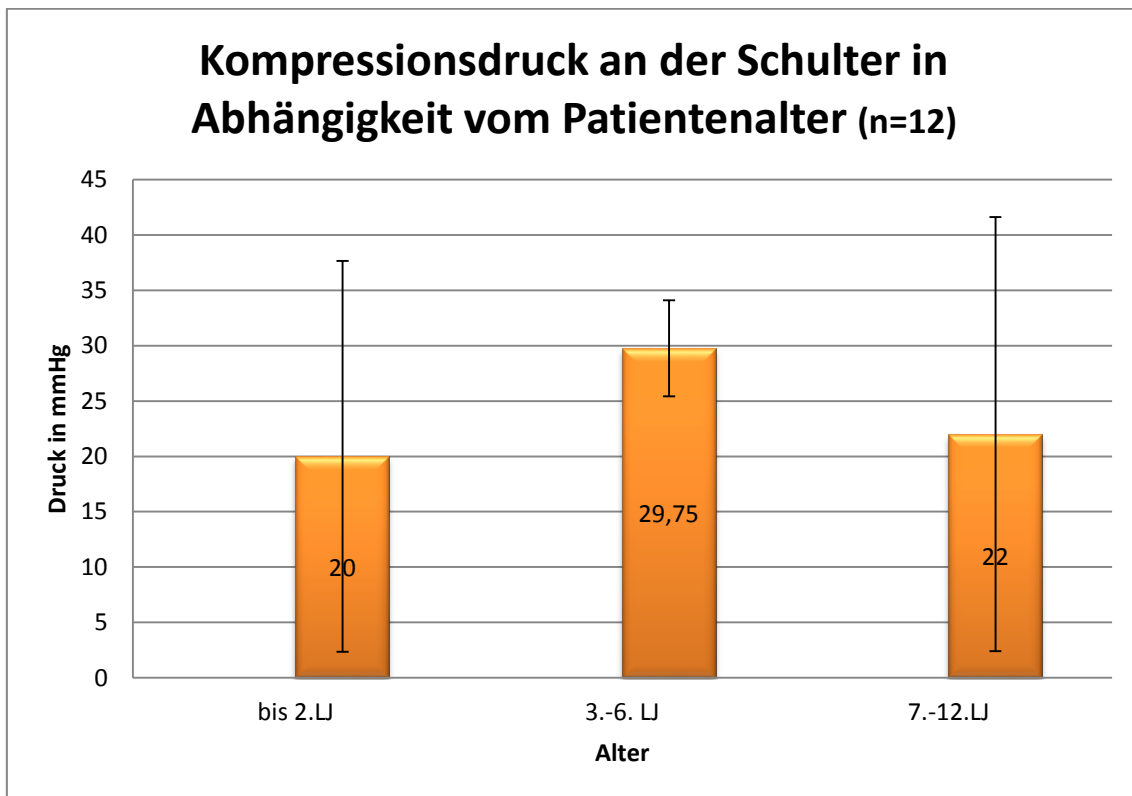


Abbildung 13: Druckveränderungen an der Schulter in Abhängigkeit vom Alter

Die in Abbildung 13 dargestellten Druckmessungen an der Schulter sind aufgrund der sehr hohen Konfidenzintervalle in den Altersgruppen „bis 2. LJ“ und „7.-12. LJ“ in Bezug auf eine altersabhängige Druckveränderung nicht beurteilbar.

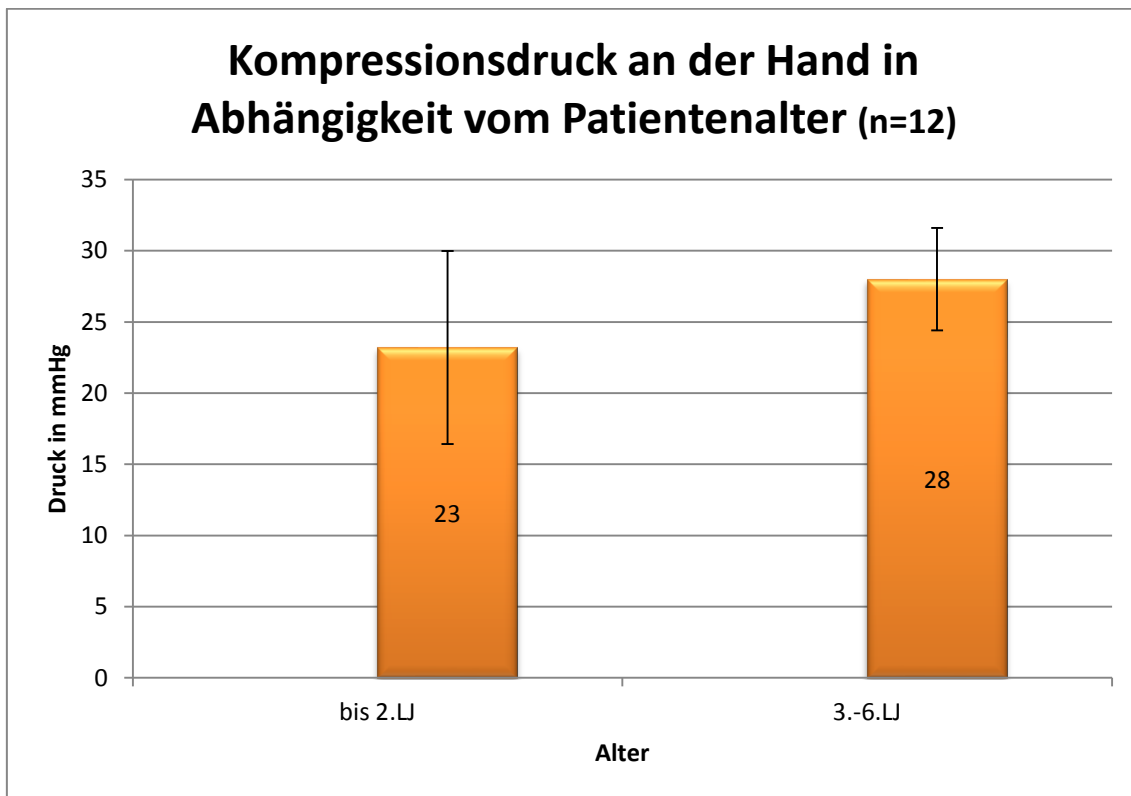


Abbildung 14: Druckveränderungen an der Hand in Abhängigkeit vom Alter

Die Auswertung der Druckverhältnisse an der Hand in Abhängigkeit vom Patientenalter ergab einen Druckanstieg von 5 mmHg bei der älteren Patientengruppe (vgl. Abb. 14). Dieser Unterschied erweist sich auf einem 5 %-Niveau als nicht signifikant.

Zusammenfassend lässt sich die Aussage treffen, dass in diesen Auswertungen keine signifikanten Druckveränderungen der Kompression in verschiedenen Altersgruppen erkennbar sind.

4.4 Relation zwischen Kompressionsdruck und Geschlecht

Nachdem die Beziehung zwischen dem Kompressionsdruck und dem Alter des Patienten analysiert ist, stellt sich die weitere Frage, ob ein Zusammenhang zwischen Kompressionsdruck und Geschlecht besteht.

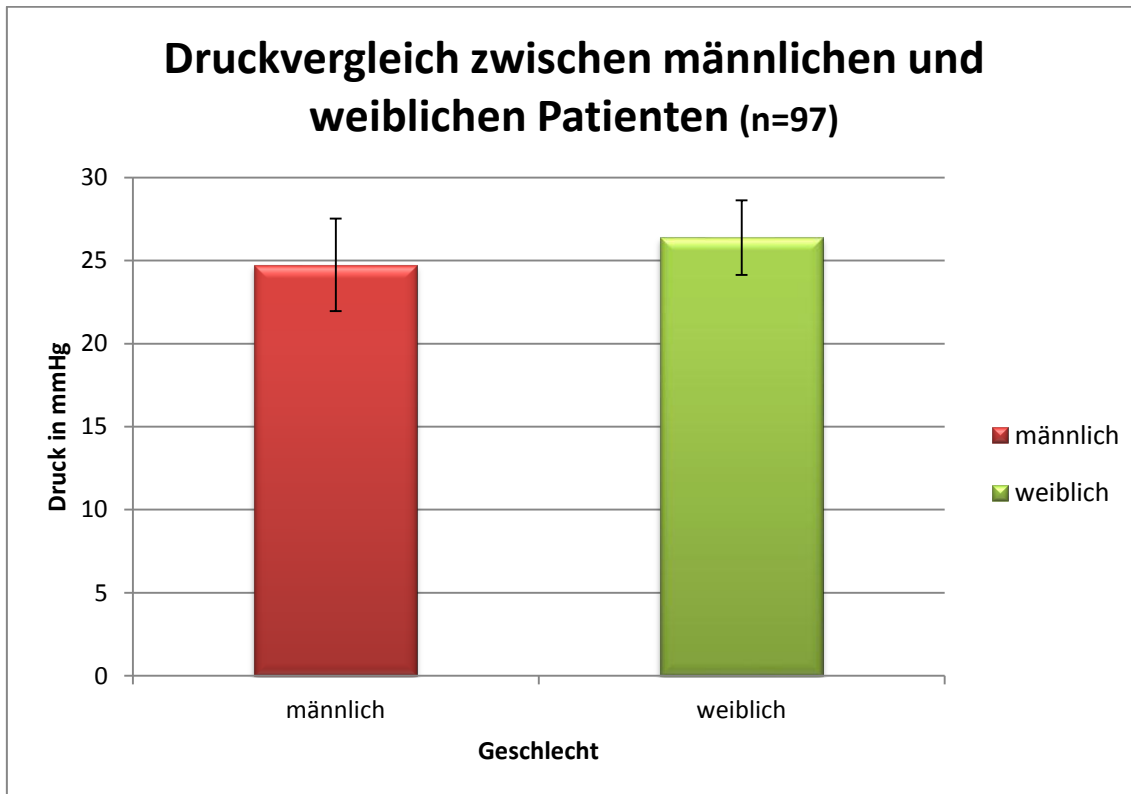


Abbildung 15: Kompressionsdruck bei männlichen und weiblichen Patienten

Wie in Abbildung 15 deutlich wird, unterscheiden sich die allgemeinen mittleren Druckwerte bei männlichen und weiblichen Patienten nur geringfügig, und zwar um 1-3 mmHg. Dieser Unterschied muss auf einem Niveau von 5 % als zufällig interpretiert werden.

Wertet man die Druckverhältnisse unter dem Aspekt Geschlecht und Lokalisation aus, lassen sich in den Regionen Brust, Oberarm, Oberschenkel, Hand und Fuß keine signifikanten Druckunterschiede zwischen den Geschlechtern erkennen.

Wie Tabelle 3 zeigt, bildet hier die Schulter eine einzelne Ausnahme.

Kompressionsdruck in mmHg		
Region	Männlich	Weiblich
Brust	17 mmHg	20 mmHg
Oberarm	27 mmHg	29 mmHg
Oberschenkel	23 mmHg	22 mmHg
Hand	25 mmHg	27 mmHg
Schulter	20 mmHg	32 mmHg

Tabelle 3: Vergleich der Kompression bei männlichen u. weiblichen Patienten

Abbildung 16 verdeutlicht noch einmal den um 12 mmHg höheren mittleren Kompressionsdruck an der Schulter bei weiblichen Patienten ($\bar{p} \text{ ♀} = 32 \pm 8,6 \text{ mmHg}$; $\bar{p} \text{ ♂} = 20 \pm 6,1 \text{ mmHg}$).

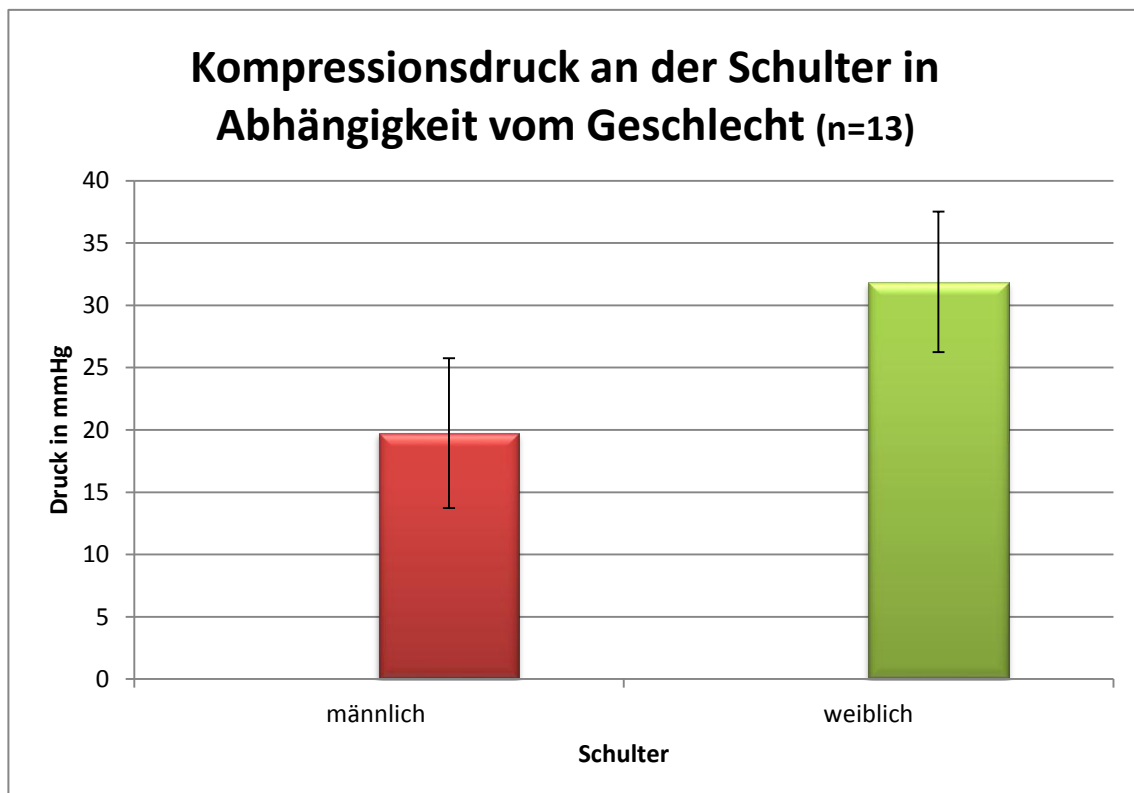


Abbildung 16: Druckvergleich an der Schulter bei männlichen und weiblichen Patienten

Dieses Ergebnis zeigt eine mit über 95 % signifikante Differenz des Kompressionsdruckes an der Schulter in Abhängigkeit vom Geschlecht.

Eine mögliche Erklärung für dieses Phänomen wird nachfolgend diskutiert (siehe Kapitel 5.2).

4.5 Relation zwischen Kompressionsdruck und Alter des Kompressionsanzugs

Die Teilkapitel 4.1-4.4 behandeln ausführlich die Beziehung zwischen verschiedenen Patientenfaktoren (Alter, Geschlecht, Gewebe und Lokalisation der Verbrennung) und dem Kompressionsdruck.

Nun soll die Fragestellung erörtert werden, welchen Einfluss das Alter des Kompressionsanzuges auf die Höhe des therapeutischen Druckes hat.

Dazu wurden zunächst alle Messwerte ausgewertet, die zum selben Zeitpunkt (0 Wochen bzw. Start, 4 Wochen und 8 Wochen) aufgenommen wurden und anschließend verglichen. Das Ergebnis zeigt Tabelle 4.

	Mittelwert	Stabw	Median	Minimum	Maximum
Start (0 Wo) in mmHg	29,85	7,50	29	18	46
Monat 1 (mmHg)	27,83	6,77	27,5	20	38
Monat 2 (mmHg)	26,22	3,96	26	20	33
Druckverlust (mmHg) vom Beginn bis zum 1. Mo- nat	2,02	0,73	1,5	-2	8
Druckverlust (mmHg) vom Beginn bis zum 2. Mo- nat	3,63	3,53	3	-2	13
Druckverlust (%) vom Beginn bis zum 1. Mo- nat	6,76 %	9,74 %	5,17 %	11,11 %	17,39 %
Druckverlust (%) vom Beginn bis zum 2. Mo- nat	12,15 %	47,15 %	10,34 %	11,11 %	28,26 %

Tabelle 4: Druckveränderung im Lauf der Zeit

Tabelle 4 zeigt eindrucksvoll, dass bereits nach 4 Wochen ein deutlicher Druckabfall herrschte; der gemittelte Druck aller Kompressionsanzüge sank um 6,76 %. Nach weiteren 4 Wochen hatte sich der mittlere Druckverlust sogar verdoppelt und stieg auf 12,15 %.

Um herauszufinden, ob dieser Druckabfall jedoch tatsächlich eine signifikante Rolle im klinischen Alltag spielt, wurden die Messungen über bestimmte Zeiträume differenzierter betrachtet und gezielt an geeigneten Lokalisationen ausgewertet.

Abbildung 17 stellt dar, wie sich der mittlere Kompressionsdruck eines Anzuges mit der Zeit der Anwendung an bestimmten Lokalisationen verändert. Zu diesem Zweck wurden an ausgewählten Regionen Messungen unter neu angepassten Anzügen (0 bis 4 Wochen) mit Messungen unter mehr als vier Monate genutzten Anzügen (≥ 4 Wochen) verglichen. Bei den Balken ohne Konfidenzintervall (u. a. Unterarm und Wange) liegt jeweils nur ein Messwert vor. Deshalb konnte für diese Gruppen weder die Standardabweichung noch die Konfidenz berechnet werden. Einige wenige Lokalisationen, wie z.B. der Fuß werden in diesem Diagramm nicht aufgeführt, da von ihnen nur Messwerte mit neuen Kompressionsanzügen vorhanden sind und somit kein Vergleich mit älteren Anzügen möglich ist.

Nichtsdestotrotz wird in allen dargestellten Gruppen deutlich, dass die neuen Kompressionsanzüge mit Ausnahme des Unterarms in allen im Diagramm abgebildeten Regionen wie erwartet einen höheren mittleren Druck aufweisen als die längerfristig genutzten.

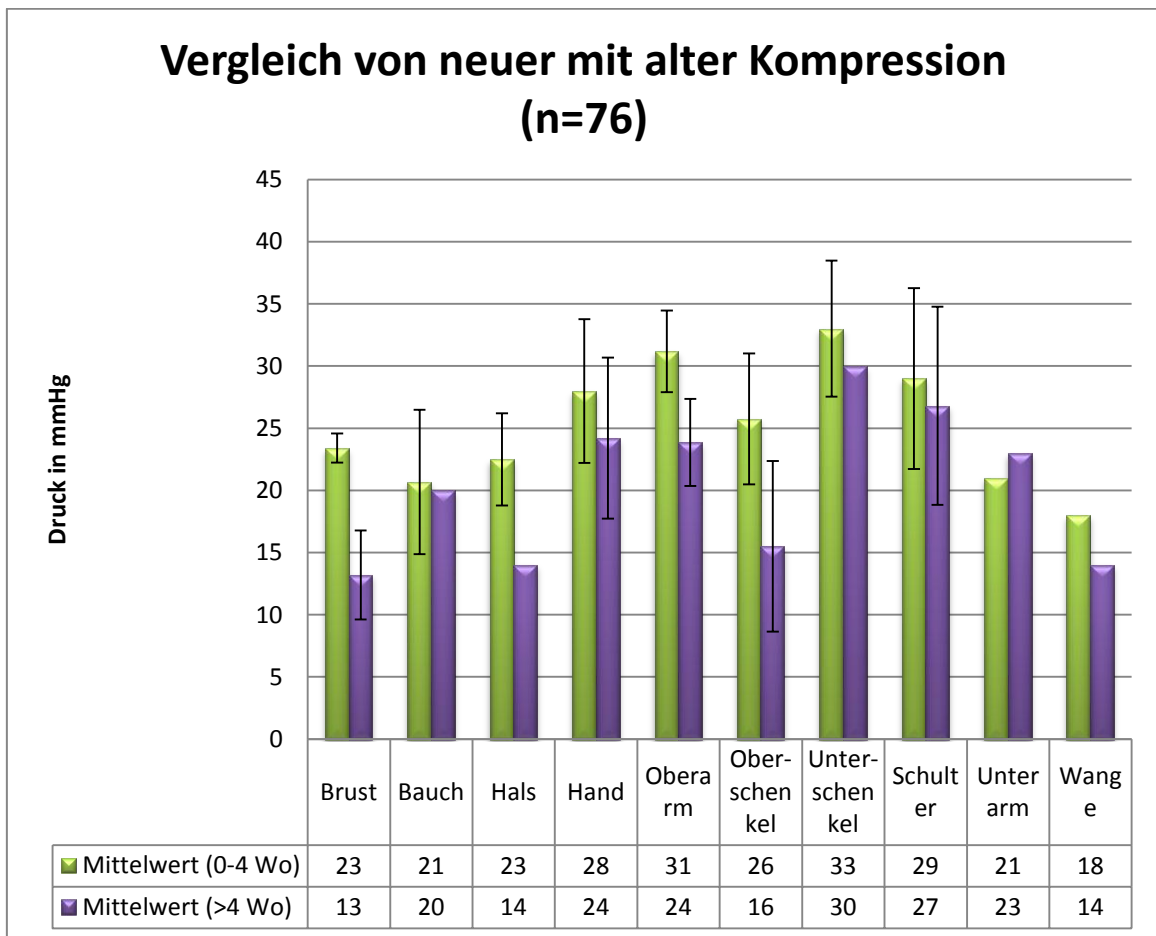


Abbildung 17: Vergleich von neuen und alten Kompressionsanzügen

Nach einer Prüfung der beiden Gruppen (0-4 Wochen und >4 Wochen) auf Unterschiedlichkeit kommt man zu dem Ergebnis, dass sich alte und neue Kompressionsanzüge bis auf zwei Ausnahmen in ihrem Druck nicht signifikant voneinander unterscheiden. Die erwartete Hypothese „Signifikanter Druckabfall bei längerem Gebrauch desselben Kompressionsanzuges“ kann also vorerst nicht bestätigt werden.

In den Regionen „Brust“ und „Oberarm“ zeigen sich im Gegensatz zu allen anderen Lokalisationen signifikante Druckunterschiede auf dem 5 %-Niveau zwischen neuen und alten Kompressionsanzügen.

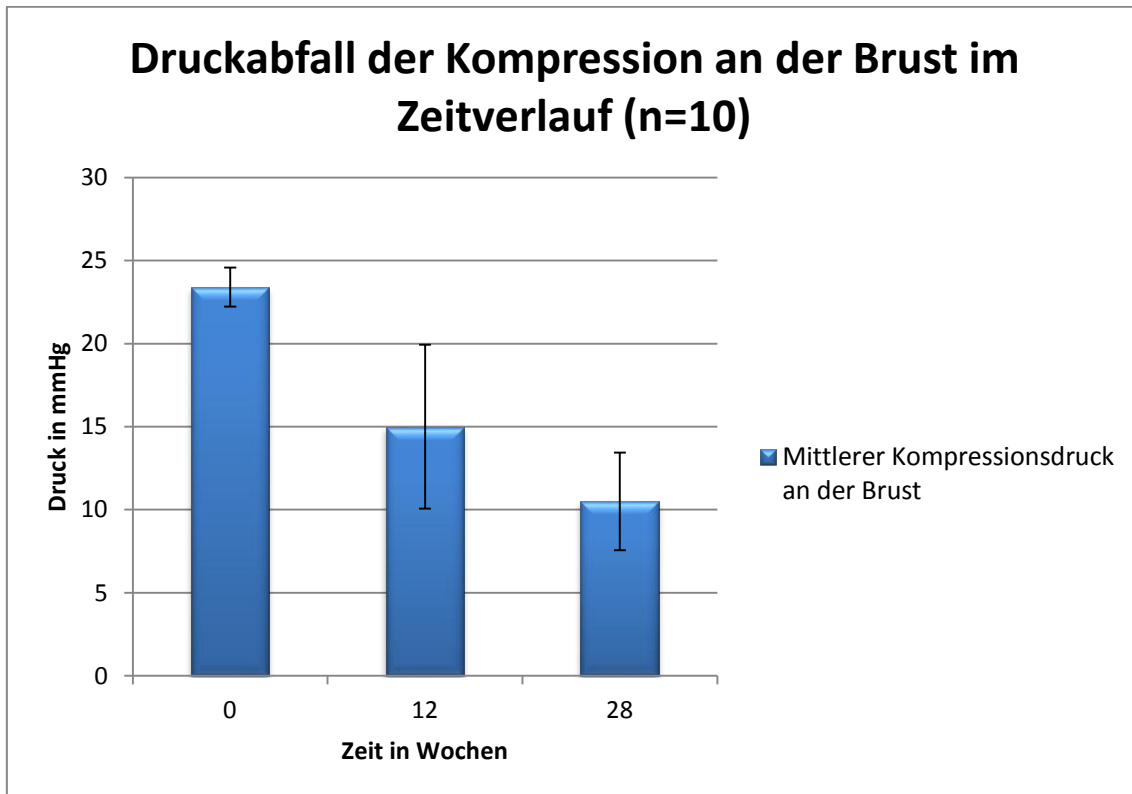


Abbildung 18: Druckabfall der Kompression an der Brust im Zeitverlauf

Differenziert man den Druckverlauf an der Brust in 0, 12 und 28 Wochen, zeigt sich in der graphischen Darstellung ein deutlicher Druckabfall (Abb. 18).

Zwischen dem ersten gemessenen Zeitpunkt (0 Wochen) und dem letzten Messungszeitpunkt (28 Wochen) liegt ein nach t-Test signifikanter Druckabfall auf dem 5 %-Niveau vor.

Im Gegensatz dazu besteht jedoch zwischen jeweils zwei nebeneinander liegenden Zeitgruppen auf dem Signifikanzniveau von 5 % kein relevanter Unterschied.

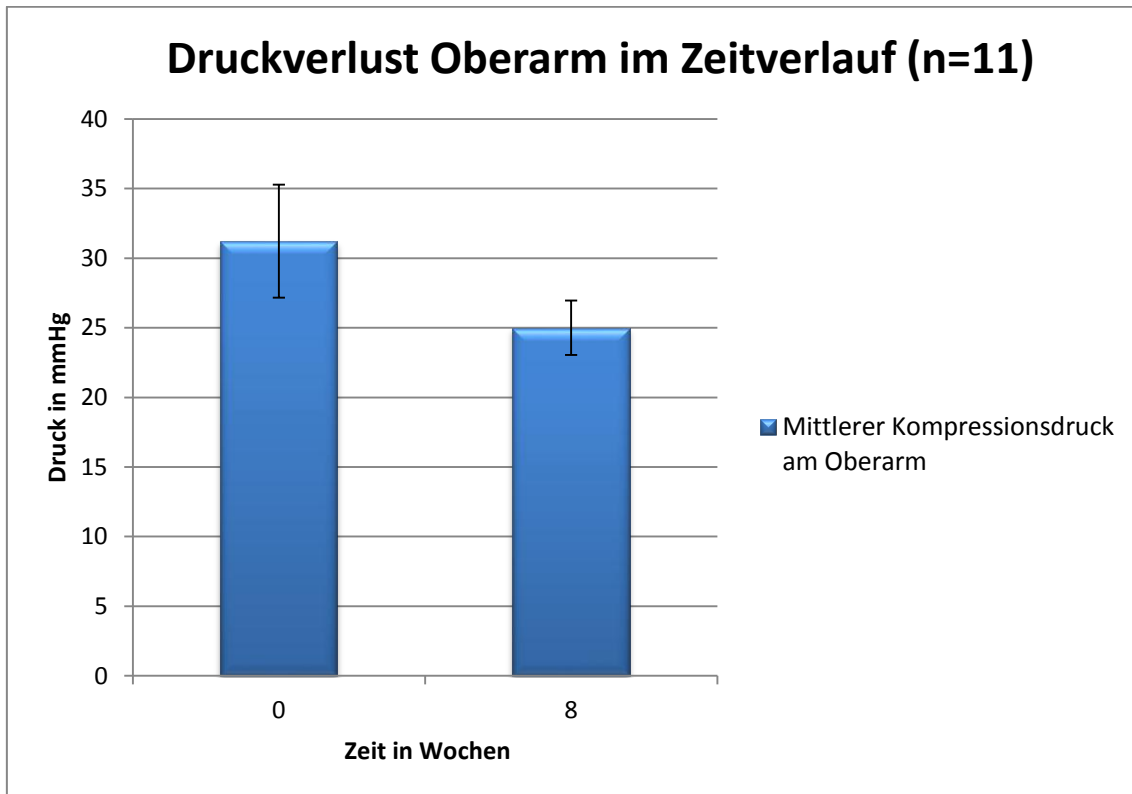


Abbildung 19: Druckabfall der Kompression am Oberarm im Zeitverlauf

Wie Abbildung 19 zeigt, besteht auch in der Region „Oberarm“ ein deutlicher Druckabfall der Kompression im Zeitverlauf. Nach 8 Wochen Kompression mit einer Jobskin-Jacke fällt der Kompressionsdruck am Oberarm im Mittel von 31 mmHg auf 25 mmHg ab. Dies ist auf dem 5 %-Niveau als signifikant zu werten.

4.6 Ergebnisse und Erfolge der Würzburger Kompressionstherapie am Zentrum für operative Medizin

Die Patienten, die sich der Kompressionstherapie im Würzburger Zentrum für operative Medizin (ZOM) unterzogen, wurden so lange behandelt, bis eine durch diese Therapie nicht mehr zu verbessernde Abflachung und ein Rückgang des Erythems der Narbe erreicht war. Die durchschnittliche Behandlungsdauer entsprach einem Zeitraum von 2 Jahren.

Die klinischen Erfolge der Kompressionstherapie wurden anhand von Fotodokumentationen festgehalten. Eine standardisierte objektivere Ergebnisbeurteilung auf zellulärer Ebene konnte in dieser Studie aufgrund von ethischen Bedenken nicht angewandt werden. Hierzu wären Hautbiopsien notwendig gewesen, die bei der zu über 90 % aus Kindern und Jugendlichen bestehenden Patientengruppe nicht zumutbare zusätzliche Schmerzen verursacht hätten.

Die nachfolgende Fotoserie zeigt ein vierjähriges Mädchen, das Opfer einer Verbrennung wurde und eine Spalthauttransplantation von der Kopfhaut erhielt. Abbildung 20 zeigt die ausgedehnten transplantierten Areale im oberen Dekolletébereich beidseits, am Hals und im Gesicht, 14 Tage nach der Operation.



Abbildung 20: 07/2005; Patientin vor Beginn der Kompressionstherapie

Zu diesem Zeitpunkt war die transplantierte Haut bereits angewachsen und nicht mehr inflammatorisch, sodass mit der Kompressionstherapie begonnen werden konnte. Da das größte Ausmaß der Narben neben dem oberen De-

kolleté am Hals lokalisiert war, wurde neben dem Kompressionsjäckchen eine Halsrolle angepasst. Um eine Narbenprophylaxe im Bereich der Wangen zu erzielen, wurde zusätzlich eine Gesichtsmaske angezogen.



Abbildung 21: 07/2005; Patientin nach Anpassung des Kompressionsanzuges

Abbildung 21 zeigt die Patientin mit der eben beschriebenen Kompressionsbekleidung. Die Patientin erhielt insgesamt 24 Monate Kompressionstherapie, wobei die einzelnen Kompressionskleidungsstücke alle 4 Monate auf ihre Elastizität und Effektivität überprüft wurden und bei Bedarf neu angepasst wurden.



Abbildung 22: 11/2006; Patientin nach 16 Monaten Kompressionstherapie

Abbildung 22 zeigt die Patientin 16 Monate nach Beginn der Kompressionstherapie. Obwohl bereits eine deutliche Abflachung und rückläufige Rötung des Narbengewebes erkennbar ist, können noch weitere Erfolge durch Fortführen der Therapie erzielt werden.



Abbildung 23: 07/2007; Patientin nach 2 Jahren Kompressionstherapie

Dies zeigt Abbildung 23: Nach 24 Monaten konsequent durchgeführter Kompressionstherapie ist die Rötung der Transplantate komplett rückläufig. Das anfangs hypertrophe Gewebe hat sich fast komplett dem normalen Hautniveau angeglichen, sodass nur bei näherem Hinsehen leicht erhabene weiße Hautareale erkennbar sind. Eine weitere Verbesserung ist durch klinische Therapie zur Zeit nicht mehr zu erzielen.

4.7 Vergleich der Kompressionstherapie eines externen Krankenhauses mit der der Würzburger Universität

Alle bereits aufgeführten und ausgewerteten Daten entstammen der Kompressionstherapie der Würzburger Kinderchirurgie, die mit den dort angewandten Druckwerten wie dargestellt gute Erfolge in der Verbrennungstherapie erzielt.

Das Ziel dieser Arbeit ist es, Richtwerte für die Höhe des optimalen Kompressionsdrucks herauszuarbeiten, an denen sich auch andere Verbrennungszentren orientieren können, um ihren Patienten eine suffiziente Kompressionstherapie gewährleisten zu können.

Dass dies aktuell keine Selbstverständlichkeit ist, zeigt ein Vergleich der konservativen Verbrennungstherapie eines kleinen Jungen, der im Zeitraum 2006-2008 zunächst in einem externen Krankenhaus und dann im Würzburger ZOM behandelt wurde.

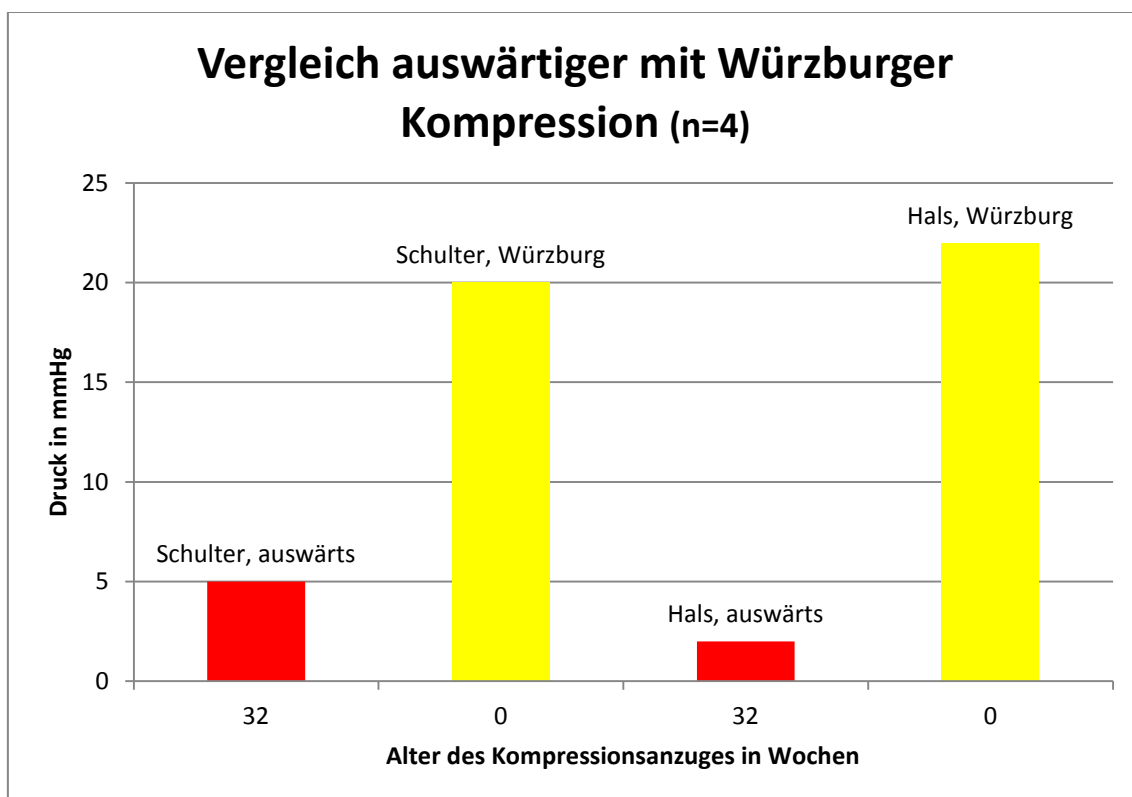


Abbildung 24: Vergleich auswärtiger mit Würzburger Kompression

Abbildung 24 stellt den Kompressionsdruck der Kompressionsjacke und der Halsrolle des externen Krankenhauses in roter Farbe dar. Zum Zeitpunkt der Erstvorstellung in der Uniklinik Würzburg betrug das Alter des Kompressionsanzuges des externen Krankenhauses 32 Wochen und die Höhe der Kompression war mit 5 mmHg an der Schulter und 2 mmHg unter der Halsrolle völlig insuffizient.

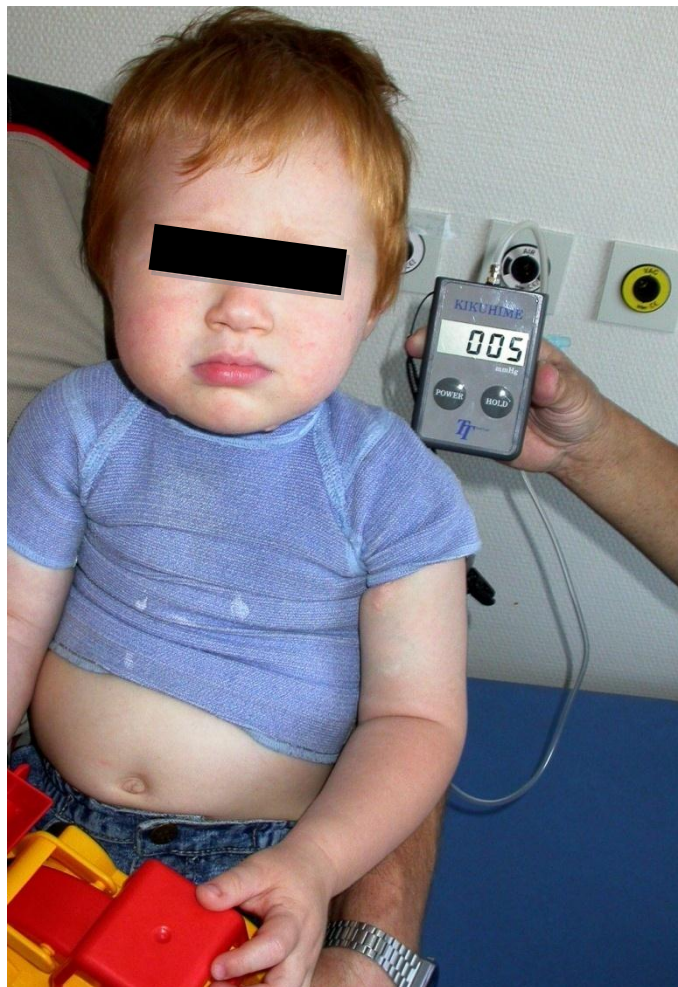


Abbildung 25: Patient mit Kompressionsjacke aus einer externen Klinik

Abbildung 25 zeigt das ausgedehnte und schlecht sitzende kurzärmelige Kompressionsjäckchen, mit dem der Patient aus einer externen Klinik kam. Der an der Schulter gemessene Kompressionsdruck betrug 5 mmHg.

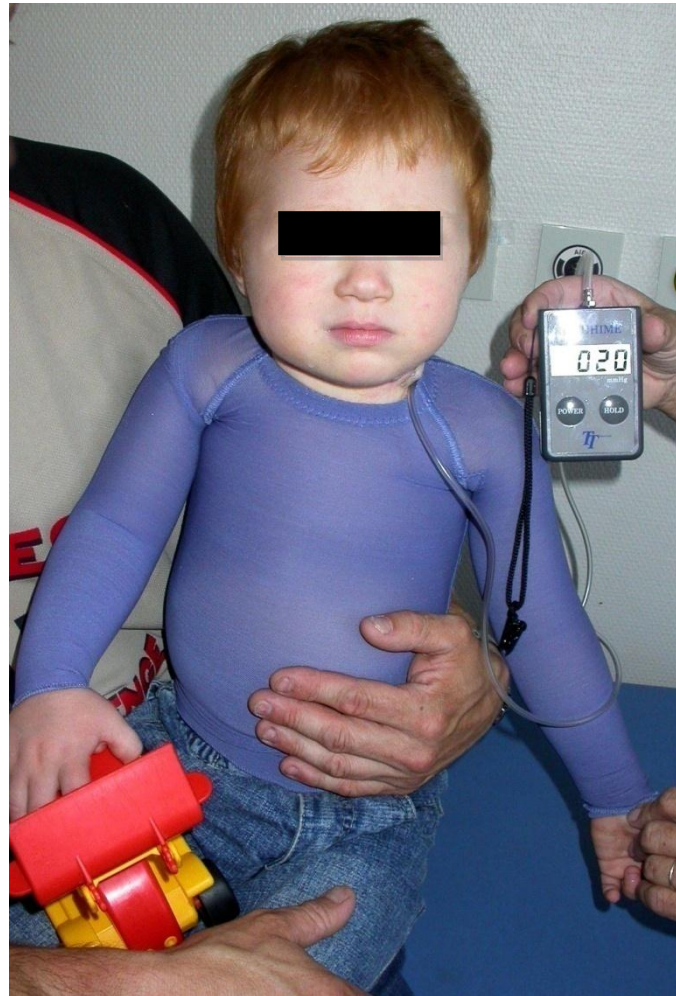


Abbildung 26: Patient mit Kompressionsjacke aus der Uniklinik Würzburg

Abbildung 26 zeigt denselben Patienten noch ohne Halsrolle mit einem Kompressionsoberteil, das die Verbrennungstherapeutin Frau Krentzer-Scheidemantel von der Uniklinik Würzburg für ihn von der Firma Jobskin anfertigen ließ. Der an der Schulter gemessene Druck beträgt nun 20 mmHg. Der Kompressionsdruck am Hals betrug nach Anpassung der Halsrolle 22 mmHg.

Die Unterschiede beider Oberteile bestehen zum einen in der Ärmellänge und zum andern in der Anschließbarkeit des Anzuges. Das „externe“ Kompressionsjäckchen des Patienten liegt locker wie ein T-Shirt auf seiner Haut und kann somit unmöglich einen suffizienten Druck auf die Narbe erzeugen. Dieser Effekt wird durch die kurzen ausgeleierten Ärmel noch verstärkt.

Das in der Würzburger Uniklinik angepasste langärmelige Kompressionsjäckchen dagegen liegt wie eine zweite Haut eng am Oberkörper und kann dadurch einen suffizienten Kompressionsdruck aufbauen.

Dieser Fall hat uns darauf aufmerksam gemacht, dass eine optimale Kompressionstherapie mit ausreichend hohen Druckwerten heutzutage leider immer noch keine Selbstverständlichkeit ist und betont die Dringlichkeit der Veröffentlichung von Methoden suffizienter Kompression.

5 Diskussion

5.1 Stellenwert der Kompressionsdruckmessung in der Verbrennungstherapie in der aktuellen Literatur

Die Messung des Kompressionsdruckes von Kompressionskleidung hat bis heute in der Verbrennungstherapie leider keinen großen Stellenwert gehabt. Dies hängt vermutlich damit zusammen, dass viele Geräte, die zur Kompressionsdruckmessung eingesetzt wurden (darunter zum Beispiel der „Oxford Pressure Monitor“ [79] oder der „FlexiForce Sensor“) keine reproduzierbaren Ergebnisse erzielen konnten [80] und somit auch nicht valide waren.

Das einzige in der aktuellen Literatur bekannte valide Messgerät ist der „Kikuhime Pressure Sensor“ [s.o.], mit dem alle in dieser Arbeit beschriebenen Messungen durchgeführt wurden. Da die Angaben zur Validität dieses Messgerätes erst 2006 in der Zeitschrift „Burns“ publiziert wurden [80], gibt es im Moment noch kaum klinische Studien, denen die Arbeit mit diesem Gerät zu Grunde liegt.

Diese am Würzburger ZOM durchgeführte klinische Studie hatte zum Ziel, die dort seit vielen Jahren erfolgreich durchgeführte Kompressionstherapie mit Hilfe des Kikuhime Pressure Sensor zu objektivieren und Kompressionsdruckwerte zu bestimmen, die eine suffiziente Narbentherapie gewährleisten.

5.2 Patientenmessungen

Die Druckmessungen dieser Studie weisen eine große Streubreite auf und reichen von 2 mmHg (niedrigster gemessener Druck) bis zu 46 mmHg (höchster gemessener Druck). Diese Streuung spiegelt sich auch in der relativ hohen Standardabweichung von 8,8 mmHg wider.

Geht man von der Kapillarkompressionstheorie aus, die für eine optimale Narbenheilung einen Druck von 25 mmHg postuliert [46], liegt der mittlere Druck dieser Studie mit 25,7 mmHg optimal.

Somit kann gewährleistet werden, dass im Würzburger ZOM eine suffiziente Kompressionstherapie zur Behandlung von Narben durchgeführt wird.

Dem sehr niedrig gemessenen Wert von 2 mmHg, der eindeutig keine suffiziente Kompression erzeugen kann, liegt eine Kompressionstherapie einer externen Klinik zugrunde und wurde lediglich aus Dokumentationsgründen in diese Studie mit aufgenommen.

Dieser spezielle Fall soll aufzeigen, dass eine optimale Kompressionstherapie mit suffizienten Druckwerten heutzutage leider immer noch keine Selbstverständlichkeit für Patienten mit Verletzungen oder Narben ist, die dieser Therapie bedürfen. Wege zur optimalen Versorgung solcher Patienten müssen daher weiterhin eindringlich publiziert werden.

Der kleinste Druck der von uns angepassten Kompressionstherapie beträgt 9 mmHg und wurde bei einem 18 Monate alten Kleinkind über der Mammille gemessen. Gerade bei Kleinkindern mit sehr weichem Gewebe in dieser Region ist eine höhere Kompression nur schwer zu erzielen.

Der sehr hohe Wert von 46 mmHg wurde unter einem neu angelegten Kompressionsstrumpf auf dem Fußrücken gemessen. Wie im Ergebnisteil beschrieben, kann dieser hohe Druck dadurch erklärt werden, dass die Messung am Fußrücken auf den Widerstand der Knochen trifft.

Die Gegenüberstellung von Knochen- und Weichteilmessungen ergab einen signifikanten Unterschied ($p \leq 0,01$). Somit kann davon ausgegangen werden, dass auf härteren Strukturen wie zum Beispiel Knochen in der Regel ein höherer Kompressionsdruck erreicht wird. Ähnliche Ergebnisse erzielte 2005 eine Studie, die sich mit der Kompressionsmessung unter handelsüblichen Kompressionsstrümpfen zur Prävention venöser Insuffizienz beschäftigte [81].

Hinzu kommt noch, dass fabrikationsfrische Kompressionsanzüge ebenfalls einen höheren Druck erzeugen als ältere, bereits getragene. Unsere Untersuchungen haben ergeben, dass bereits nach 4 Wochen ein deutlicher Druckabfall herrschte, wobei der gemittelte Druck aller Kompressionsanzüge um 6,76 % sank. Nach weiteren 4 Wochen hatte sich der mittlere Druckverlust sogar ver-

doppelt und stieg auf 12,15 %. Dieser Druckabfall war an allen Lokalisationen vorhanden, stellte sich jedoch nur an Brust und Oberarm als signifikant heraus. Darüber hinaus zeigte sich, dass zwischen oberer und unterer Extremität ein Druckanstieg bestand. So wurden an der Hand signifikant niedrigere Drücke gemessen als am Fuß ($p \leq 0,05$). Eine mögliche Erklärung hierfür könnte sein, dass einige Messwerte der Region Hand von der palmaren Fläche stammen, während bei der Region Fuß ausschließlich auf dem Fußrücken gemessen wurde. Somit würde sich der vermeintliche Druckanstieg wiederum durch die Drucksteigerung bei Messung auf knöchernen harten Strukturen, in diesem Falle der Fußrücken, erklären lassen.

Interessante Ergebnisse zeigte die Gegenüberstellung von Druckmessungen bei männlichen und weiblichen Patienten. Auf einem Signifikanzniveau von 5 % konnte keine Relation zwischen Kompressionsdruck und Geschlecht des Patienten hergestellt werden. Allerdings war der Druck bei weiblichen Patienten im Mittel ca. 2 mmHg höher als bei männlichen. An einer einzigen Lokalisation, der Schulter, konnte ein signifikanter höherer Druck bei weiblichen Patienten nachgewiesen werden ($p \leq 0,05$). Warum der Kompressionsdruck im Mittel bei weiblichen Patienten geringfügig höher war, lässt sich schwer erläutern. Auch die signifikanten Druckunterschiede an der Lokalisation Schulter lassen sich weder durch Altersunterschiede noch durch unterschiedlich alte Kompressionskleidung in beiden Gruppen hinreichend erklären.

5.3 Vergleich der Ergebnisse dieser Arbeit mit einer Studie aus belgischen Verbrennungszentren

Eine von van den Kerckhove et al. veröffentlichte belgische Studie vom August 2006 ist in ihrem Aufbau und der Durchführung dieser Arbeit sehr ähnlich und kann daher zu einem Vergleich mit dieser Arbeit herangezogen werden [80]. Sie beschäftigt sich ebenfalls mit der Kompressionsdruckmessung in der Verbrennungstherapie mit dem Kikuhime-Messgerät und verwendet dabei eine dieser Studie äquivalente Kompressionskleidung. Die größten Unterschiede

bestehen darin, dass zum einen die Studienpatientenzahl der belgischen Studie deutlich kleiner ist (26 versus 50) und zum anderen das Patientenkollektiv nur aus Erwachsenen besteht (Altersdurchschnitt von $43,3 \pm 15,6$ Jahren), während sich das Patientenkollektiv dieser Studie hauptsächlich aus Kindern zusammensetzt (Altersdurchschnitt von $6,31 \pm 9,18$ Jahren).

Darüber hinaus konzentriert sich die belgische Studie mit ihren insgesamt 55 Messungen besonders auf Messungen unter Ärmeln und Handschuhen, d.h. mit 49 Messungen vor allem auf die obere Extremität. Nur 6 Messungen wurden dort im Bereich der unteren Extremität, d.h. auf der Wade durchgeführt.

In unserer Studie dagegen dehnen sich die insgesamt 98 Messungen auf alle Körperregionen aus und betreffen neben Gesicht, Hals und Stamm sowohl die obere Extremität mit 32 Messungen als auch die untere Extremität mit 13 Messungen.

Die übrige, mit 53 überwiegende, Anzahl an Messungen im Gesicht, am Hals, an der Schulter und an der Brust unserer Studie lässt sich durch das jüngere Patientenkollektiv und das dadurch bedingte typische Verletzungsmuster im Gesicht-Halsbereich und am oberen Stamm und der somit in diesen Bereichen angewandten Kompressionstherapie erklären.

Tabelle 5 stellt die Messergebnisse der belgischen und der Würzburger Studie gegenüber.

Kompression	Belgische Studie [80] (mittlerer Druck)	Würzburger Studie (mittlerer Druck)
Alle Lokalisationen (mmHg)	24,98	29,85
Handschuhe (mmHg)	23,27	27,33
Ärmel (mmHg)	27,08	30,54

Tabelle 5: Vergleich der mittleren Kompressionsdrücke der belgischen mit der Würzburger Studie

Alle in der Tabelle angegebenen Messwerte beziehen sich auf die Kompressionsmessungen unter neuer, d. h. 0 Wochen alter Kompressionskleidung.

Es wird deutlich, dass in der Würzburger Studie konstant höhere Drücke gemessen wurde als in der belgischen. Dieser Druckunterschied ist in der Kategorie „alle Lokalisationen“ mit 4,87 mmHg am größten, was sich damit erklären lassen könnte, dass in der Würzburger Studie Messungen auf harten Strukturen wie Schulter und Fuß mit eingeschlossen sind, die vermutlich höhere Drücke erzielen. Darüber hinaus ergibt sich jedoch auch in den andern beiden Kategorien ein höherer Druck in den Würzburger Messungen. Die höheren Messwerte unserer Studie lassen sich am ehesten mit einer engeren Anpassung der Kompressionsanzüge erklären, die somit auch einen größeren Druck erzeugt haben kann.

Es bleibt jedoch ungeklärt, ob bei den Versuchsteilnehmern der belgischen Studie mit den niedrigeren Kompressionsdrücken ähnlich gute Ergebnisse bezüglich der Narbendicke und des Erythems erzielt werden konnten wie in unserer Studie, da hierzu keine Beschreibungen vorliegen.

5.4 Ausblick und komplettierende Studien

Die Erfolge der Kompressionstherapie der Uniklinik Würzburg wurden in dieser Arbeit anhand von Fotodokumentation durch einen erfahrenen Klinikfotografen (Herr Bergauer) festgehalten und von auf Verbrennungstherapie spezialisierte Ärzte und Pflegepersonal bewertet.

Eine Analyse der pathophysiologischen zellulären Veränderungen durch die angewandte Kompressionstherapie mithilfe von Narbenbiopsien konnte in dieser Studie aufgrund ethischer Bedenken nicht durchgeführt werden. Nichtsdestotrotz ist eine weiterführende Arbeit geplant, die mit Hilfe nicht-invasiver Methoden die Stadien der Narbenheilung dokumentieren und objektivieren soll. Hierfür könnten zum Beispiel ein Chromameter zur Beurteilung des Erythems und ein spezielles Sonographiegerät zur Beurteilung der Narbendicke zum Einsatz kommen [82].

Van den Kerckhove et al. veröffentlichten 2005 eine Studie, in der sie das „Minolta Chromameter CR-300“ und das Ultraschallgerät „Dermascan C“ zu

eben diesem Zweck einsetzten. Sie kamen dabei zu dem Ergebnis, dass die Ausprägung des Erythems mit der Narbendicke korreliert, und zwar vor allem in den ersten zwei Monaten der Narbenbildung [83].

Allerdings arbeiteten sie in ihren zwei Vergleichsgruppen nur mit sehr niedrigen Drücken (Gruppe 1: 15mmHg; Gruppe 2: 10mmHg). Da angenommen wird, dass zur vollständigen Rückbildung des Erythems der Kapillardruck von ca. 24 mmHg überwunden werden muss, wäre es uns ein Anliegen, eine ähnliche Untersuchung mit den von der Uniklinik Würzburg angewandten Kompressionsdrücken ($25,7 \pm 8,8$ mmHg) durchzuführen.

Darüber hinaus zeigte sich in den von Kerckhove et al. durchgeführten Untersuchungen, dass die Gruppe mit dem nur 5 mmHg höheren Kompressionsdruck eine signifikante Verminderung der Narbendicke erreichte. Es wäre daher interessant herauszufinden, ob die Narbendicke bei einer weiteren Erhöhung des Kompressionsdruckes (so wie in der Uniklinik Würzburg angewandt) schneller oder mehr abnimmt.

6 Zusammenfassung

Zu den in Kapitel 2 aufgeführten Fragestellungen lassen sich zusammenfassend folgende Ergebnisse darstellen:

- 1) Der mittlere Druck der in der Kinderchirurgie der Universität Würzburg angewandten Kompressionstherapie liegt bei $25,7 \pm 8,8$ mmHg und entspricht somit zufriedenstellend den bis dato veröffentlichten therapeutischen Druckempfehlungen.
- 2) Die Lokalisation der zu komprimierenden Körperstelle wirkt sich entscheidend auf die Höhe des Kompressionsdruckes aus. Hier konnte zum einen ein signifikanter Druckunterschied zwischen knöchernen Regionen (z.B. Fußrücken) und fettgewebsreichen Weichteilregionen (z.B. Brust) festgestellt werden ($p \leq 0,01$). Zum anderen fiel eine Druckdifferenz zwischen oberen und unteren Extremitäten, genauer der Akren auf. Hierbei wurden an der Hand signifikant niedrigere Drücke gemessen als am Fuß ($p \leq 0,05$).
- 3) Zusammenfassend lässt sich die Aussage treffen, dass in diesem Versuch keine signifikanten Druckveränderungen der Kompression in verschiedenen Altersgruppen erkennbar sind.
- 4) Im Allgemeinen kann keine Relation zwischen Kompressionsdruck und Geschlecht des Patienten hergestellt werden, wobei der Druck jedoch bei weiblichen Patienten im Mittel ca. 2 mmHg höher war. An einer einzigen Lokalisation, der Schulter, konnte ein signifikanter höherer Druck bei weiblichen Patienten nachgewiesen werden ($p \leq 0,05$).

- 5) Unsere Messungen zeigen, dass fabrikationsfrische Kompressionsanzüge einen höheren Druck erzeugen als ältere, bereits getragene. Bereits nach 4 Wochen herrschte ein deutlicher Druckabfall von 6,76 %. Nach weiteren 4 Wochen hatte sich der mittlere Druckverlust sogar verdoppelt und stieg auf 12,15 %. Dieser Druckabfall war an allen Lokalisationen vorhanden, stellte sich jedoch nur an Brust und Oberarm als signifikant heraus.

- 6) In einem speziellen Fall zeigte sich bei einem zuvor auswärts vortherapierten Patienten ein bedeutender Unterschied zwischen der Kompressionstherapie an der Universität Würzburg und einem externen Krankenhaus. Die dort über Monate angewandte Kompression war mit Drücken zwischen 2 und 5 mmHg völlig insuffizient und verschuldete somit vermutlich eine Verzögerung der Heilung. Dieser Fall soll darauf aufmerksam machen, dass eine optimale Kompressionstherapie mit suffizienten Druckwerten heutzutage leider immer noch keine Selbstverständlichkeit ist und Wege zur optimalen Versorgung von Kompressionstherapie-bedürftigen Patienten weiterhin eindringlich publiziert werden müssen.

7 Literaturverzeichnis

1. Moll, I., ed. *Dermatologie*. 2005, Georg Thieme Verlag KG. p. 2.
2. Proksch, E., J.M. Brandner, and J.M. Jensen, *The skin: an indispensable barrier*. *Exp Dermatol*, 2008. **17**(12): p. 1063-72.
3. Williams, F.N., et al., *The leading causes of death after burn injury in a single pediatric burn center*. *Crit Care*, 2009. **13**(6): p. R183.
4. Church, D., et al., *Burn wound infections*. *Clin Microbiol Rev*, 2006. **19**(2): p. 403-34.
5. Mousa, H.A., *Burn and scald injuries*. *East Mediterr Health J*, 2005. **11**(5-6): p. 1099-109.
6. Tobiasen, J., J.H. Hiebert, and R.F. Edlich, *Prediction of burn mortality*. *Surg Gynecol Obstet*, 1982. **154**(5): p. 711-4.
7. Atiyeh, B.S., S.W. Gunn, and S.N. Hayek, *State of the art in burn treatment*. *World J Surg*, 2005. **29**(2): p. 131-48.
8. Bessey, P.Q., et al., *The vulnerabilities of age: burns in children and older adults*. *Surgery*, 2006. **140**(4): p. 705-15; discussion 715-7.
9. Kai-Yang, L., et al., *Epidemiology of pediatric burns requiring hospitalization in China: a literature review of retrospective studies*. *Pediatrics*, 2008. **122**(1): p. 132-42.
10. Morrow, S.E., et al., *Etiology and outcome of pediatric burns*. *J Pediatr Surg*, 1996. **31**(3): p. 329-33.
11. Höcht, B.M., T., *Verbrennungen bei Kindern*. *Intensiv- und Notfallbehandlung*, 2008. **33**/1: p. 26-30.
12. Spanholtz, T.A., et al., *Severe burn injuries: acute and long-term treatment*. *Dtsch Arztebl Int*, 2009. **106**(38): p. 607-13.
13. Baxter, C.R. and J.F. Waeckerle, *Emergency treatment of burn injury*. *Ann Emerg Med*, 1988. **17**(12): p. 1305-15.
14. Müller, M., ed. *Chirurgie für Studium und Praxis*. 6 ed. 2001, Med. Verl.- und Informationsdienste. 483.
15. Suchanek, I., et al., *Reconstructive surgeries after extensive burns in children*. *Acta Chir Plast*, 2003. **45**(4): p. 139-43.
16. MacLennan, S.E., J.F. Corcoran, and H.W. Neale, *Tissue expansion in head and neck burn reconstruction*. *Clin Plast Surg*, 2000. **27**(1): p. 121-32.
17. LoGiudice, J. and A.K. Gosain, *Pediatric tissue expansion: indications and complications*. *J Craniofac Surg*, 2003. **14**(6): p. 866-72.
18. Rivera, R., J. LoGiudice, and A.K. Gosain, *Tissue expansion in pediatric patients*. *Clin Plast Surg*, 2005. **32**(1): p. 35-44, viii.
19. Adamson, R., *Role of macrophages in normal wound healing: an overview*. *J Wound Care*, 2009. **18**(8): p. 349-51.
20. Johnstone, C.C. and A. Farley, *The physiological basics of wound healing*. *Nurs Stand*, 2005. **19**(43): p. 59-65; quiz 66.
21. Bruck, J.C., ed. *Handbuch der Verbrennungstherapie*. 2002, Ecomed. p. 44.

22. Verhaegen, P.D., et al., *Differences in collagen architecture between keloid, hypertrophic scar, normotrophic scar, and normal skin: An objective histopathological analysis*. Wound Repair Regen, 2009. **17**(5): p. 649-56.
23. Tuan, T.L. and L.S. Nichter, *The molecular basis of keloid and hypertrophic scar formation*. Mol Med Today, 1998. **4**(1): p. 19-24.
24. Satish, L., et al., *Gene expression patterns in isolated keloid fibroblasts*. Wound Repair Regen, 2006. **14**(4): p. 463-70.
25. Mutalik, S., *Treatment of keloids and hypertrophic scars*. Indian J Dermatol Venereol Leprol, 2005. **71**(1): p. 3-8.
26. Smith, J.C., et al., *Gene profiling of keloid fibroblasts shows altered expression in multiple fibrosis-associated pathways*. J Invest Dermatol, 2008. **128**(5): p. 1298-310.
27. Koller, J. and G. Sebastian, *[Therapy for pathologic scars (hypertrophic scars and keloids)]*. J Dtsch Dermatol Ges, 2004. **2**(4): p. 308-12.
28. Wolfram, D., et al., *Hypertrophic scars and keloids--a review of their pathophysiology, risk factors, and therapeutic management*. Dermatol Surg, 2009. **35**(2): p. 171-81.
29. Fumagalli, M., et al., *Imbalance between activin A and follistatin drives postburn hypertrophic scar formation in human skin*. Exp Dermatol, 2007. **16**(7): p. 600-10.
30. Younai, S., et al., *Modulation of collagen synthesis by transforming growth factor-beta in keloid and hypertrophic scar fibroblasts*. Ann Plast Surg, 1994. **33**(2): p. 148-51.
31. Bellemare, J., et al., *Epidermis promotes dermal fibrosis: role in the pathogenesis of hypertrophic scars*. J Pathol, 2005. **206**(1): p. 1-8.
32. Slemper, A.E. and R.E. Kirschner, *Keloids and scars: a review of keloids and scars, their pathogenesis, risk factors, and management*. Curr Opin Pediatr, 2006. **18**(4): p. 396-402.
33. Castagnoli, C., M. Stella, and G. Magliacani, *Role of T-lymphocytes and cytokines in post-burn hypertrophic scars*. Wound Repair Regen, 2002. **10**(2): p. 107-8.
34. Cairns, B., et al., *Increased Toll-like receptor 4 expression on T cells may be a mechanism for enhanced T cell response late after burn injury*. J Trauma, 2006. **61**(2): p. 293-8; discussion 298-9.
35. Bombaro, K.M., et al., *What is the prevalence of hypertrophic scarring following burns?* Burns, 2003. **29**(4): p. 299-302.
36. Esselman, P.C., et al., *Burn rehabilitation: state of the science*. Am J Phys Med Rehabil, 2006. **85**(4): p. 383-413.
37. Chang, F.C. and B. Herzog, *Burn morbidity: a followup study of physical and psychological disability*. Ann Surg, 1976. **183**(1): p. 34-7.
38. Kuhn, M., et al., *Onset and maintenance of psychiatric disorders after serious accidents*. Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci, 2006. **256**(8): p. 497-503.
39. Van Loey, N.E. and M.J. Van Son, *Psychopathology and psychological problems in patients with burn scars: epidemiology and management*. Am J Clin Dermatol, 2003. **4**(4): p. 245-72.

40. Taal, L. and A.W. Faber, *Posttraumatic stress and maladjustment among adult burn survivors 1 to 2 years postburn. Part II: the interview data*. Burns, 1998. **24**(5): p. 399-405.
41. Davoodi, P., J.M. Fernandez, and S.J. O, *Postburn sequelae in the pediatric patient: clinical presentations and treatment options*. J Craniofac Surg, 2008. **19**(4): p. 1047-52.
42. Urioste, S.S., K.A. Arndt, and J.S. Dover, *Keloids and hypertrophic scars: review and treatment strategies*. Semin Cutan Med Surg, 1999. **18**(2): p. 159-71.
43. Nedelec, B., et al., *Myofibroblasts and apoptosis in human hypertrophic scars: the effect of interferon-alpha2b*. Surgery, 2001. **130**(5): p. 798-808.
44. Dyster-Aas, J., et al., *Major depression and posttraumatic stress disorder symptoms following severe burn injury in relation to lifetime psychiatric morbidity*. J Trauma, 2008. **64**(5): p. 1349-56.
45. O'Donnell, M.L., et al., *Psychiatric morbidity following injury*. Am J Psychiatry, 2004. **161**(3): p. 507-14.
46. Ward, R.S., *Pressure therapy for the control of hypertrophic scar formation after burn injury. A history and review*. J Burn Care Rehabil, 1991. **12**(3): p. 257-62.
47. Juckett, G. and H. Hartman-Adams, *Management of keloids and hypertrophic scars*. Am Fam Physician, 2009. **80**(3): p. 253-60.
48. Roques, C. and L. Teot, *The use of corticosteroids to treat keloids: a review*. Int J Low Extrem Wounds, 2008. **7**(3): p. 137-45.
49. Jalali, M. and A. Bayat, *Current use of steroids in management of abnormal raised skin scars*. Surgeon, 2007. **5**(3): p. 175-80.
50. Occleston, N.L., et al., *Prevention and reduction of scarring in the skin by Transforming Growth Factor beta 3 (TGFbeta3): from laboratory discovery to clinical pharmaceutical*. J Biomater Sci Polym Ed, 2008. **19**(8): p. 1047-63.
51. Durani, P., et al., *Avotermin: a novel antiscarring agent*. Int J Low Extrem Wounds, 2008. **7**(3): p. 160-8.
52. Ferguson, M.W., et al., *Prophylactic administration of avotermin for improvement of skin scarring: three double-blind, placebo-controlled, phase I/II studies*. Lancet, 2009. **373**(9671): p. 1264-74.
53. Henry, S.L., et al., *The inhibitory effect of minocycline on hypertrophic scarring*. Plast Reconstr Surg, 2007. **120**(1): p. 80-8; discussion 89-90.
54. Puzey, G., *The use of pressure garments on hypertrophic scars*. J Tissue Viability, 2002. **12**(1): p. 11-5.
55. Eckert, P., B. Hocht, and J. Woidich, *[Late results following compression treatment of deep 2d and 3d degree burns]*. Langenbecks Arch Chir, 1984. **364**: p. 241-4.
56. Staley, M.J. and R.L. Richard, *Use of pressure to treat hypertrophic burn scars*. Adv Wound Care, 1997. **10**(3): p. 44-6.
57. Aarabi, S., M.T. Longaker, and G.C. Gurtner, *Hypertrophic scar formation following burns and trauma: new approaches to treatment*. PLoS Med, 2007. **4**(9): p. e234.
58. Avram, M.M., et al., *Hypertrophic scarring of the neck following ablative fractional carbon dioxide laser resurfacing*. Lasers Surg Med, 2009. **41**(3): p. 185-8.

59. Chapas, A.M., et al., *Successful treatment of acneiform scarring with CO2 ablative fractional resurfacing*. *Lasers Surg Med*, 2008. **40**(6): p. 381-6.
60. Johnson, J., et al., *Compliance with pressure garment use in burn rehabilitation*. *J Burn Care Rehabil*, 1994. **15**(2): p. 180-8.
61. Wienert, V., [*Compression treatment after burns*]. *Wien Med Wochenschr*, 1999. **149**(21-22): p. 581-2.
62. Berman, B., et al., *Prevention and management of hypertrophic scars and keloids after burns in children*. *J Craniofac Surg*, 2008. **19**(4): p. 989-1006.
63. O'Brien, L. and A. Pandit, *Silicon gel sheeting for preventing and treating hypertrophic and keloid scars*. *Cochrane Database Syst Rev*, 2006(1): p. CD003826.
64. Berman, B., et al., *A review of the biologic effects, clinical efficacy, and safety of silicone elastomer sheeting for hypertrophic and keloid scar treatment and management*. *Dermatol Surg*, 2007. **33**(11): p. 1291-302; discussion 1302-3.
65. Mehindate, K., et al., *Superantigen-induced collagenase gene expression in human IFN-gamma-treated fibroblast-like synoviocytes involves prostaglandin E2. Evidence for a role of cyclooxygenase-2 and cytosolic phospholipase A2*. *J Immunol*, 1995. **155**(7): p. 3570-7.
66. Reno, F., P. Grazianetti, and M. Cannas, *Effects of mechanical compression on hypertrophic scars: prostaglandin E2 release*. *Burns*, 2001. **27**(3): p. 215-8.
67. Reno, F., et al., *In vitro mechanical compression induces apoptosis and regulates cytokines release in hypertrophic scars*. *Wound Repair Regen*, 2003. **11**(5): p. 331-6.
68. Reno, F., et al., *Effect of in vitro mechanical compression on Epilysin (matrix metalloproteinase-28) expression in hypertrophic scars*. *Wound Repair Regen*, 2005. **13**(3): p. 255-61.
69. Maskos, K. and W. Bode, *Structural basis of matrix metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinases*. *Mol Biotechnol*, 2003. **25**(3): p. 241-66.
70. Ravanti, L. and V.M. Kahari, *Matrix metalloproteinases in wound repair (review)*. *Int J Mol Med*, 2000. **6**(4): p. 391-407.
71. Costa, A.M., et al., *Mechanical forces induce scar remodeling. Study in non-pressure-treated versus pressure-treated hypertrophic scars*. *Am J Pathol*, 1999. **155**(5): p. 1671-9.
72. Pochon, J.P. and I. Saur, [*Burn injury treatment using splints and compression suits with children and adolescents*]. *Z Unfallmed Berufskr*, 1979. **72**(4): p. 256-64.
73. Gallagher, J.M., et al., *Compliance and durability in pressure garments*. *J Burn Care Rehabil*, 1992. **13**(2 Pt 1): p. 239-43.
74. Baur, P.S., et al., *Ultrastructural analysis of pressure-treated human hypertrophic scars*. *J Trauma*, 1976. **16**(12): p. 958-67.
75. Mann, R., et al., *A new tool to measure pressure under burn garments*. *J Burn Care Rehabil*, 1997. **18**(2): p. 160-3; discussion 159.
76. <http://www.jobskin.co.uk>. [Web Page].
77. *Instruction Manual for Kikuhime Subbandage & Body Pressure Measuring Device*.
78. Meyer, T., et al., [*Pressure-related analysis of compression therapy after burn injuries in childhood*]. *Zentralbl Chir*, 2008. **133**(4): p. 386-90.

79. Harries, C.A. and S.P. Pegg, *Measuring pressure under burns pressure garments using the Oxford Pressure Monitor*. Burns, 1989. **15**(3): p. 187-9.
80. Van den Kerckhove, E., et al., *Reproducibility of repeated measurements with the Kikuhime pressure sensor under pressure garments in burn scar treatment*. Burns, 2007. **33**(5): p. 572-8.
81. Liu, R., et al., *Objective evaluation of skin pressure distribution of graduated elastic compression stockings*. Dermatol Surg, 2005. **31**(6): p. 615-24.
82. Cheng, W., et al., *Ultrasound assessment of scald scars in Asian children receiving pressure garment therapy*. J Pediatr Surg, 2001. **36**(3): p. 466-9.
83. Van den Kerckhove, E., et al., *The assessment of erythema and thickness on burn related scars during pressure garment therapy as a preventive measure for hypertrophic scarring*. Burns, 2005. **31**(6): p. 696-702.

Danksagung

Ich danke meiner Familie für die geduldige und liebevolle Unterstützung.

Lebenslauf

Persönliche Daten

Name Karoline Keller
Anschrift

Geburtsdatum und -ort: 8. März 1984 in Frankfurt am Main
Familienstand:

Hochschulstudium

Okt. 2003 – Nov. 2009 Studium der Humanmedizin an der Julius-Maximilians-Universität Würzburg

Nov. 2009 Zweites Staatsexamen

Approbation als Ärztin am 24. November 2009

Seit Juni 2007 Dissertation in der Kinderchirurgie bei Prof. Dr. med. Höcht: *„Evaluation des therapeutischen Druckes in der Kompressionstherapie bei thermischen Traumen im Kindesalter“*

Okt. 2005 Erstes Staatsexamen

Praktisches Jahr

März 2009 – Juli 2009 Dermatologie und Venerologie an der Universität Würzburg

Dez. 2008 – März 2009 Innere Medizin in Castlebar, Irland

Okt. 2008 – Dez. 2008 Chirurgie an der Universität Würzburg

Aug. 2008 – Okt. 2008 Chirurgie in Jimma, Äthiopien

Famulaturen

Sep. 2007 Gynäkologie, ISSSTE-CEM-Hospital, Xalapa, Mexiko

März / April 2007	Orthopädie, Praxis Dr. Krämer, Offenbach am Main
März 2007	Dermatologie, Praxis Dr. Kappus, Offenbach am Main
August 2006	Radiologie, Radiologisches Zentrum Offenbach am Main
Feb./März 2006	Allgemeinchirurgie, Ketteler Krankenhaus, Offenbach am Main

Schulbildung

1994 – 2003	Marienschule der Ursulinen, Offenbach am Main (Gymnasium) Abschluss: Abitur (1,2)
1990 - 1994	Anne-Frank-Schule, Offenbach (Grundschule)

Berufliche Weiterbildung

Seit Feb. 2010	Assistenzärztin in der Medizinischen Klinik I der Goethe Universität Frankfurt
Dez. 2006 – Dez. 2007	Studentische Hilfskraft für das deutsche HIV-Kompetenznetz
April 2004 – Juli 2004	Histologische Assistentin an der Universität Würzburg

Zusatzqualifikation

Sprachen	Englisch, Französisch, Spanisch
----------	---------------------------------

Hobbys

	Chor, Theater, Tennis
--	-----------------------

Frankfurt am Main,