

Aus der Chirurgischen Klinik und Poliklinik  
der Universität Würzburg

Direktor: Professor Dr. med. A. Thiede

**Der Einfluß der standardisierten Diagnostik und Therapie  
auf den Heilungsverlauf chronischer Wunden  
an der unteren Extremität**

**Eine Untersuchung zum Ulcus cruris an der Chirurgischen  
Universitätsklinik Würzburg**

Inaugural - Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde der

Medizinischen Fakultät

der

Bayerischen Julius-Maximilians-Universität zu Würzburg

vorgelegt von

Frank Kinast

aus Altstadt

Würzburg, Mai 2003

Referent: Priv.-Doz. Dr. med. E.S. Debus

Koreferent:: Prof. Dr. med. A. Thiede

Dekan: Prof. Dr. med. S. Silbernagl

Tag der mündlichen Prüfung: 20.11.2003

Der Promovend ist Arzt

<b>1. EINLEITUNG .....</b>	<b>1</b>
<b>2. ALLGEMEINE GRUNDLAGEN.....</b>	<b>4</b>
2.1. PHYSIOLOGIE DER WUNDHEILUNG .....	4
2.2.1. <i>Exsudative Phase (in den ersten Stunden)</i> .....	5
2.2.2. <i>Resorptive Phase (1. - 3. Tag)</i> .....	5
2.2.3. <i>Proliferative Phase (4.-7. Tag)</i> .....	6
2.2.4. <i>Reparative (Differenzierungs-) Phase (ab 8. Tag)</i> .....	6
2.2. DIE GESTÖRTE WUNDHEILUNG .....	6
2.3. DIE CHRONISCHE WUNDE .....	7
2.4. DIAGNOSTIK DER VERSCHIEDENEN WUNDENTITÄTEN .....	9
2.4.1. <i>Ulcus cruris arteriosum</i> .....	10
2.4.2. <i>Ulcus cruris venosum</i> .....	11
2.4.3. <i>Ulcus cruris mixtum</i> .....	12
2.4.4. <i>Diabetisches Ulcus</i> .....	13
2.5. WUNDBEHANDLUNG.....	15
<b>3. FRAGESTELLUNG .....</b>	<b>19</b>
<b>4. METHODIK .....</b>	<b>20</b>
4.1. SOFTWARE.....	20
4.1.1. <i>Microsoft Office 97</i> .....	20
4.1.2. <i>SPSS 9.0</i> .....	20
4.1.3. <i>DTP- Software</i> .....	20
4.2. STATISTIK .....	20
4.3. PATIENTEN- UND DATENAKQUISITION.....	21
4.5. VERTEILUNG DER PATIENTENDATEN FÜR DIE STUDIE.....	22
4.6. DEFINITION DER KOLLEKTIVE .....	23
4.7. FRAGEBOGEN ZUR WUNDSPRECHSTUNDE.....	26
<b>5. ERGEBNISSE .....</b>	<b>27</b>
5.1 GESAMTERGEBNISSE BEIDER STUDIENKOLLEKTIVE.....	27
5.2. TRENDVERLÄUFE.....	32
5.2.1. <i>Trend der Patientenakquisition</i> .....	32
5.2.2. <i>Verteilung aller Patienten und Ätiologie</i> .....	33
5.3. BETRACHTUNG DER KOLLEKTIVE A UND B.....	35
5.3.1. <i>Arteriell</i> es Ulcus .....	36
5.3.2. <i>Venöses Ulcus</i> .....	41
5.3.3. <i>Gemischt Arteriell-Venöses Ulcus</i> .....	46
5.3.4. <i>Diabetisch-Neuropathisches Ulcus</i> .....	50
5.3.5. <i>Diabetisch-Angiopathisches Ulcus</i> .....	55
5.3.6. <i>Andere Wundentitäten</i> .....	60
5.4. AMPUTATIONEN.....	66
5.4.1. <i>Amputationen gesamt</i> .....	66
5.4.2. <i>Amputationen im Kollektiv A und B</i> .....	67
5.5. AUSWERTUNG DES FRAGEBOGENS .....	70
<b>6. DISKUSSION .....</b>	<b>71</b>
<b>7. ZUSAMMENFASSUNG.....</b>	<b>80</b>
<b>8. VERZEICHNISSE .....</b>	<b>81</b>
LITERATUR .....	81
GRAFIKEN .....	90
MULTIMEDIA CD.....	90
TABELLEN .....	91
ABKÜRZUNGEN.....	92

ABKÜRZUNGEN.....	92
<b>9. ANHANG .....</b>	<b>93</b>

## 1. Einleitung

Die Ursache der chronischen Wunde beim mobilen Patienten wurde jahrelang als Mangel an pflegerischen Maßnahmen fehlgedeutet. Im Laufe der Zeit ist jedoch das Wissen über die Pathologie der gestörten Wundheilung und die Erfahrungen in der gezielten Behandlung dieser Wunden gewachsen. Neue Schwerpunkte der Grundlagenforschung und neue Industriezweige (Biotechnologien) haben sich auf dem Gebiet der Wundheilung entwickelt. Die Bedeutung der Behandlung chronischer Wunden erhöht sich durch den stetig wachsenden Kostendruck im Gesundheitswesen zunehmend. Deshalb ist eine rasche effiziente Behandlung notwendig und wichtig.

In Deutschland wird die Zahl der Patienten, die an einer chronischen Wunde leiden, auf 4,5 – 5 Millionen Menschen geschätzt. Für die Behandlung dieser Wunden müssen die Krankenkassen jährlich 8-9 Milliarden DM als direkte Kosten aufwenden [9, 35], das sind etwa zwei Prozent der Ausgaben für das Gesundheitswesen insgesamt. Zusätzliche, sogenannte indirekte Kosten entstehen durch Rehabilitationsmaßnahmen, Prophylaxe und krankheitsbedingte Fehltage [54]. Diese Kosten sollten nicht unterschätzt werden, da durch die vorübergehende oder dauerhafte Arbeitsunfähigkeit ein beträchtlicher Wertverlust in den Ressourcen des Gesundheitswesens und der Volkswirtschaft entsteht [33]. 1997 betragen die Krankheitsfolgeleistungen in Deutschland 125 Mrd. DM. Eine Erhebung der gesetzlichen Krankenkassen von 1991 zeigten allein für venöse Ulcerationen 2 Millionen Arbeitsunfähigkeitstage und 1,2 Millionen Krankenhaustage [47]. Das Bruttoinlandsprodukt (BIP) des Landes betrug im Jahr 1999 3845,87 Milliarden DM. Die Gesundheitsausgaben haben 516,6 Mrd. DM des BIP (aktuellster Stand: 1997) verbraucht, davon entfielen 62% auf die medizinische Behandlung (ambulante und stationäre Therapie; Arznei-, Heil- und Hilfsmittel) [94].

Die verschiedenen Wundentitäten werden in Gefäßerkrankungen, endokrinologische und druckbedingte Ursachen gegliedert, deren Behandlung in unterschiedlichem Maße das Gesundheitswesen belasten. Die Therapiekosten der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK) im Stadium IV wird schätzungsweise mit 18 000 DM pro Jahr und Patient veranschlagt [104]. Für die Behandlung des diabetischen Fußes errechneten Sailer et al eine jährliche Leistung von 35 000 DM [79].

Ein wichtiger Bestandteil in der modernen Wundbehandlung ist die Reduktion von Gliedmaßenamputationen auf ein Minimum. Hier sollte versucht werden, die betroffene

Gliedmaße so lange wie möglich zu erhalten und im Falle einer Amputation im Sinne einer Minoramputationen minimal zu resezieren. Damit wird im gleichen Maße die postoperativ erhöhte Letalität gesenkt [47]. Eine dauerhafte Pflegebedürftigkeit, wie sie nach Oberschenkelamputationen häufig ist, kann dem Patienten und den Krankenkassen erspart bleiben.

Ein anderer Aspekt für den zügigen und möglichst dauerhaften Wundverschluß ist die damit verbundene erhöhte Lebensqualität des Patienten, die durch die Reduktion der Schmerzen und Angstfreiheit vor einer Immobilisation durch Amputation enorm steigt. Scham, Schmerz oder Geruchsentwicklung (Gangrän, bakterielle Besiedelung), ausgelöst durch die Ulceration, kann einen Rückzug des Betroffenen aus der Gesellschaft bewirken. Es wird somit versucht, ein sozial stabiles Umfeld zu schaffen. Man erhofft sich dadurch eine Erhöhung der Compliance, welche die Grundlage für eine erfolgreiche Wundheilung darstellt. Das Wissen, das Verstehen und das verantwortungsbewußte Verhalten aller Parteien gewährleisten einen positiven und langandauernden Heilerfolg.

Die Verbesserung der Heilergebnisse unter Zuhilfenahme modernster Therapietechniken (das gezielte Wundmanagement; die Anwendung hydroaktiver Wundaufgaben und Wachstumsfaktoren; Tissue-Engineering etc.) ist nur dann effizient, wenn ein speziell den Bedürfnissen entsprechend geschultes Team alle Therapieschritte begleitet und den Heilungsverlauf führt und protokolliert. Nur so kann eine rasche Intervention ermöglicht, ein Amputationsrisiko verringert und ein kürzerer Wundverlauf erreicht werden. Deshalb wurde 1996 von der chirurgischen Poliklinik der Universitätsklinik Würzburg eine Wundsprechstunde für Patienten mit chronischen Wunden gegründet. Die Absicht dieser Sprechstunde ist es, Patienten, die an chronischen Wundheilungsstörungen jeglicher Genese leiden, einer gezielten, standardisierten Diagnostik und Therapie zuzuführen. Das Wundzentrum Würzburg ist eine von der chirurgischen Abteilung geleitete interdisziplinäre Einrichtung, welche durch die Gefäßchirurgie, Plastische Chirurgie, Dermatologie, Innere Medizin, Radiologie und Neurologie in der speziellen Diagnostik und Therapie unterstützt wird. Für die Orthesenanpassung ist ein Orthopädietechniker verantwortlich. Die Patienten werden durch ein qualifiziertes Team, bestehend aus einem Oberarzt, einem AIP, einer Krankenschwester und zwei Teilzeitpflegekräften behandelt. Für kleinere Eingriffe und Minoramputationen steht dem Team ein ambulanter OP zur Verfügung.

Desweiteren wird versucht, den „stationären“ Anteil des Patientenlientels zu minimieren, um damit aktiv in die allgemeine Kostensenkung einzugreifen (Tabelle 1).

Ziele der Wundsprechstunde (WWS)
<ul style="list-style-type: none"><li>• Verbesserung der Heilungsrate</li><li>• Reduzierung von Amputationen</li><li>• Erhöhung der Lebensqualität</li><li>• ambulante OP</li><li>• Kostenreduzierung durch vermehrte ambulante Behandlung</li></ul>

*Tabelle 1: Ziele der Wundsprechstunde (WWS) Würzburg*

## 2. Allgemeine Grundlagen

### 2.1. Physiologie der Wundheilung

Unter einer Wunde versteht man definitionsgemäß die Unterbrechung des Zusammenhangs von Körpergeweben mit oder ohne Substanzverlust, die durch mechanische Verletzung oder physikalisch bedingte Zellschädigung verursacht wird [108].

Der Defekt kann per primam intentionem (p.p.) oder per secundam intentionem (p.s.) verheilen. Unter einer primären Wundheilung versteht man die Heilung nicht infizierter, sauberer Wunden, die nach Wundrandadaption ohne größere Vernarbung komplikationslos abheilen. Ältere Wunden dagegen sind sekundär bakteriell besiedelt und heilen unter Bildung von Granulationsgewebe als Defektwunde ab. Hierbei wird die Wunde gereinigt, aber nicht verschlossen. Man wartet eine Defektfüllung vom Grund und Rand her ab. Dadurch entsteht eine größere Bindegewebsfläche als bei der primären Heilung, die sich optisch als Narbe äußert. Eine vollständige Regeneration mit gleichem Gewebe findet sich nur bei Peritoneum, Gefäßendothel, Pleura und parenchymatösen Organen. Alle übrigen Gewebe im Organismus werden durch funktionell minderwertiges Bindegewebe (=Narbengewebe) ersetzt [99].

Die ungestörte Wundheilung verläuft in vier Schritten, die überlappend und nebeneinander ablaufen können (Tabelle 2):

Phasen der Wundheilung	
1. exsudative Phase	katabole Phase
2. resorptive Phase	
3. proliferative Phase	anabole Phase
4. reparative Phase	

*Tabelle 2: Phasen der Wundheilung modifiziert nach Sedlarik [86]*

### **2.2.1. Exsudative Phase (in den ersten Stunden)**

In der exsudativen Phase kommt es durch den Gewebedefekt zu einer Blutung. Die Blutung bewirkt anfänglich eine Gefäßkonstriktion und induziert eine Reaktionskaskade, die zu einer Blutstillung durch einen entstehenden Fibrinpropf führt (primäre und sekundäre Blutstillung).

Das Trauma bewirkt neben der Weichteilerstörung ein Zerreißen von Gefäßen. Blutfremde Bestandteile wie Kollagenfibrillen, kommen mit dem Blutstrom und dessen Zellen in Kontakt. Thrombozyten heften sich an dieses „Fremdmaterial“ und bewirken durch Degranulation eine Ausschüttung chemotaktischer Faktoren (Wachstumsfaktoren, Entzündungsmediatoren). Hierdurch migrieren Makrophagen, Lymphozyten und Granulozyten in die Wunde.  $Ca^{2+}$  und Gerinnungsfaktoren aktivieren Fibrin, welches durch Stabilisierung mittels Faktor X III ein vernetztes Koagel bildet. Die Blutung sistiert. Die nachfolgende Ödementwicklung beeinträchtigt die kapilläre Sauerstoffversorgung des Wundgebietes und fördert damit die Hypoxie des traumatisierten Gewebes. Unter anaeroben Stoffwechselbedingungen kommt es zu einem Abbau der nekrotischen Substanzen (katabolische Phase) [86]. Dies führt zu einer sekundären, kompensatorischen Gefäßdilatation.

### **2.2.2. Resorptive Phase (1. - 3. Tag)**

Die resorptive Phase, die auch oft zur exsudativen Phase gezählt wird, beschreibt den Zeitraum, in dem körperfremdes Material (Schmutz, Keime) und nekrotisches Gewebe durch Granulozyten (insbesondere Neutrophile) und Makrophagen phagozytiert und abgebaut werden. Durch die fettige Degeneration der Makrophagen kann Eiter entstehen. Nicht nur zur Phagozytose befähigt, kommt den Makrophagen eine weitere, sehr wichtige Rolle in der Wundheilung zu. Sie sezernieren zusätzlich Entzündungsmediatoren und Wachstumsfaktoren und wirken somit speziell auf die Proliferation und Differenzierung von Zellsystemen ein. Hierzu zählen PDGF (=Platelet Derived Growth Factor), IL-1 (=Interleukin-1), TNF (=Tumornekrosefaktor), bFGF (=Basis Fibroblast Growth Factor), EGF (=Epidermal Growth Factor) und TGF- $\alpha$  und - $\beta$  (=Transforming Growth Factor  $\alpha$  und  $\beta$ ) [10].

### **2.2.3. Proliferative Phase (4.-7. Tag)**

In diesem wichtigen Abschnitt der Wundheilung beobachtet man eine verstärkte Proliferation von ortsständigen Fibroblasten und eine beginnende Neovaskularisation. Aufgabe der Fibroblasten ist eine Defektfüllung durch Ausbildung eines Fibrinnetzes und eine Erhöhung der mechanischen Belastbarkeit durch die Polymerisation von Kollagenfibrillen. Das Fibrinnetz dient den Reparations-, Endothel- und Nervenzellen als Befestigungsmatrix, in die sie einsprossen können [88]. Der erniedrigte partielle Sauerstoffdruck ( $pO_2$ ) verstärkt die Ausbildung neuer Gefäße im hypoxischen Areal. Die Angiogenese führt zu einer verbesserten Sauerstoff- und Nährstoffversorgung im Wundgebiet. Die katabolen Bedingungen wechseln langsam in eine anabole Stoffwechselphase [86]. Granulationsgewebe, ein von Billroth 1865 [11] geprägter Begriff, wird gebildet. Das Granulationsgewebe ist von rötlicher Farbe und dient zum einem der Defektfüllung als primitive Gewebseinheit und zum anderen als Medium, in das randständige Keratinozyten aus dem Stratum Basale der Epidermis einsprossen können und schließlich die Epithelialisierung vorantreiben [11].

### **2.2.4. Reparative (Differenzierungs-) Phase (ab 8. Tag)**

Diese stellt die Schlußphase der Wundheilung dar. Der Gehalt an Zellen im Wundgebiet nimmt ab und Kollagenfasern reifen von Typ III-Fasern zu Typ I-Fasern. Essentielle Faktoren für die Kollagensynthese sind Vitamin C und K [64]. Der sich anschließende Wasserverlust fördert die Wundkontraktion, die von ausdifferenzierten Myofibrillen, die aus den Myofibroblasten hervorgehen, unterstützt wird. Das epithelialisierte Granulationsgewebe wird zum Narbengewebe transformiert [11]. Diese Schritte führen zu einer steigenden mechanischen Stabilität und Reißfestigkeit [86, 99].

## **2.2. Die gestörte Wundheilung**

Exogene und endogene Faktoren, wie Infektion, Diabetes mellitus, Cortisontherapie, Ikterus, Chemotherapie etc., können die normale Wundheilung stören. Im fortgeschrittenen Alter kann die Wundheilung allein schon durch die nachlassende Aktivität der Fibroblasten und einen niedrigeren partiellen Sauerstoffdruck ( $pO_2$ ) im Wundgebiet verzögert werden. Zusätzliche Erkrankungen können den Heilungsprozeß verlängern. Die häufigste Ursache für eine verzögerte Wundheilung ist der Wundinfekt, der durch seine fünf Kardinalsymptome Rubor, Calor, Tumor, Dolor und Functio laesa

charakterisiert ist [100]. Infektbedingt verursachte biochemische Reaktionen (saures Milieu der Wunde, Erniedrigung des  $pO_2$ , Virulenz, Kontaminationsgrad, Gesundheitszustand des Patienten) können die Physiologie der Wundheilung stören. Die Lokalisation der Wunde spielt ebenfalls eine wichtige Rolle. Zugspannungen im Gelenkbereich und in mechanischen „Hochbelastungszonen“ (Metatarsaleköpfchen, Clacaneus) können die natürlichen Reparationsvorgänge beeinträchtigen. Ein weiterer Faktor für eine Verzögerung der Wundheilung kann bei immobilen Patienten die falsche Lagerung darstellen. Der permanent erhöhte Druck des aufliegenden Gewebes vermindert die Blutzirkulation (Dekubitus). Der reduzierte Sauerstoff- und Nährstoffmetabolismus in diesem Bereich führt zu einer verminderten Heilungsgeschwindigkeit.

### **2.3. Die chronische Wunde**

Sedlarik [86] schreibt über chronische Wunden, daß jede Wunde als solche anzusehen ist, die nach einer ursachenbezogenen Therapie und konsequenter lokaler Behandlung nach vier Wochen keine Heilungstendenz aufweist. Als Ausnahme werden überdimensional große Wunden angeführt, die unter guten Bedingungen längere Zeit benötigen, um abzuheilen (randständige Epithelialisierung als Vitalitätszeichen).

Meist ist die damit verbundene Ursache für eine Chronifizierung eine Ischämie des Gewebes [86]. Der Sauerstoffmangel und ein Defizit der StoffwechsellLeistungen verursachen eine Stagnation der Wundheilung. Weitere negative Faktoren sind persistierende Fibrinbeläge und die verzögerte oder ausbleibende Migration von Hautzellen in die Läsion [86]. Auch rezidivierende Infekte oder eine chronische Osteomyelitis können den Wundschluß verhindern.

Neben der Gruppe der hypoxischen Gewebeschäden zählen zu den Entitäten chronischer Wunden endokrinologische Stoffwechselstörungen, wobei der Diabetes mellitus den größten Stellenwert einnimmt. Zum einen kommt es durch die Polyneuropathie zu unbemerkten Druckläsionen, zum anderen führt die schlecht eingestellte Zuckerkrankheit zu Nekrobiosen. Die Ausbildung einer charakteristischen peripheren Gefäßsklerose (Mönckeberg Mediasklerose) kann durch die Obliteration des Gefäßlumens wiederum zu einer Ischämie führen.

Zu den Ursachen für die Entstehung von Ulcera cruris gehören darüberhinaus dermatologische Hauterkrankungen (Vaskulitiden, Pyodermien, Ulcera tropica), tiefe Verbrennungen nach Strahlentherapie und maligne Neoplasien (Ulcera rodens=Basaliome, Spinaliome, kutane T-Zell Lymphome).

Für die Behandlung eines Ulcus ist zunächst die genaue Diagnosenstellung zu fordern. Deshalb werden die vier häufigsten Wundentitäten noch einmal in Tabelle 3 definiert und zusammengefaßt:

Grunderkrankung	Genese der Gewebeischämie		Kausaler Therapieansatz, Intervention
Arterielle Verschlusskrankheit	Arteriosklerose	→ Okklusion	rheologische Maßnahmen, Rekanalisation, Bypass
Venöse Insuffizienz	Ödeme	→ vergrößerte Diffusionsstrecke	Ödembehandlung(Kompression), chirurg. Sanierung der Veneninsuffizienz
Diabetes mellitus	Einlagerung saurer Mukopolysaccharide in die Basalmembran	→ Diffusionsbarriere	optimale Diabeteseinstellung, Rekanalisation (Angiopathie), Druckentlastung (Neuropathie)
Dekubitus	externer Druck	→ Kompression	Druckentlastung

*Tabelle 3: Kausale Ursachen chronischer Wunden, Lippert, Thieme 1998*

## 2.4. Diagnostik der verschiedenen Wundentitäten

Neben der Erhebung der allgemeinen Anamnese des Patienten spielt die gezielte Diagnostik eine sehr bedeutende Rolle. Es hat sich bewährt, diese anhand eines festgelegten, standardisierten Algorithmus durchzuführen.

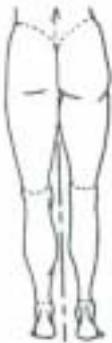
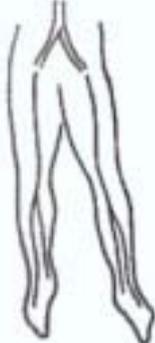
<b>Wundsprechstunde</b>									
Chirurgische Universitätsklinik Würzburg									
Direktor: Prof. A. Thiede									
Patient: _____					Untersuchungsdatum: _____				
									
Grunderkrankung _____									
Begleiterkrankung _____									
Ulcusanamnese _____									
Ulcuslokalisation _____									
Ulcusrezidiv _____									
<u>Pulsstatus:</u>			<u>Venenstatus:</u>			<u>Nervenstatus:</u>			
ATA	re	li	Varikosis	VSM	re	li	ASR	re	li
ATP	re	li	Varikosis	VSP	re	li	PSR	re	li
Verschlußdruck:			Atrophie blanche		re	li	Hyposens.	re	li
ATA	re	li	Ödem		re	li			
ATP	re	li	Dermatosklerose		re	li			
Ulcusgröße (mm): _____					Blutdruck: _____				
Ulcustiefe (mm): _____									
<b>Grading</b>			<b>Infektion</b>			<b>Wundgrund</b>			
dermaler Defekt	1		o.B.	1		Granulation	1		
subkutaner Defekt	2		Rötung, Ödem	2		Fibrin, Eiter	2		
Faszie, Muskulatur	3		Lymphangitis,	3		Nekrose	3		
Sehnen, Knochen	4		syst. Infektzeichen						
Abstich:			Röntgen/Szinti/NMR:			Oestolmyelitis:			
Foto:			BSG:			Leukozyten:			
BZ:		HbA1:							
<b>Lokaltherapie</b>									
Debridement:			Amputation (stationär/ambulant)			Wundauflage:			
Studie:			Orthese:			Kompression:			
Stat. Aufnahme:			Compliance (gut/mäßig/schlecht)						
Unterschrift: _____									

Tabelle 4: Wundanamnesebogen der Wundsprechstunde Würzburg(WWS) [G-1]

In der Wundsprechstunde der CUK Würzburg wird ein eigens dafür entwickelter Wundanamnesebogen (Tabelle 4) verwendet. Nur bei pathologisch abweichenden Befunden wird eine weiterführende Diagnostik durchgeführt.

### 2.4.1. Ulcus cruris arteriosum

Die chronischen Wunden können mittels Messung des Ankle-Brachial-Pressure-Index (ABPI) ihrer vaskulären Komponente, insbesondere beim arteriellen Ulcus zugeordnet werden [20, 26, 66, 7]. Der ABPI errechnet sich aus dem Dopplerverschlußdruck des Arms geteilt durch Dopplerverschlußdruck am Bein (Tabelle 5). Anhand der Richtlinien für das Management der Wundversorgung kann nun die folgende Therapie gestaltet werden.

ABPI (Ankle-Brachial-Pressure-Index)	Ulcusgenese
größer 0,8	Ausschluß einer relevanten arteriellen Erkrankung
zwischen 0,8 und 0,5	gemischt arteriell-venös
kleiner als 0,5	arteriell

Tabelle 5: Ulcusidentifikation nach ABPI, mod. nach Smith and Nephew Guideline [G-2]

Nach den Richtlinien des Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) [84] sollten Patienten, welche Merkmale vorweisen, wie z.B.

- Diabetes mellitus
- rheumatoide Arthritis (pcP)
- Verdacht auf Malignität
- Kontaktdermatitis,

umgehend weiterführender Diagnostik zugeleitet werden, da hier der ABPI nicht aussagekräftig ist. Patienten mit diabetischen Fußläsionen können trotz Arteriopathie durch die Mönckeberg'sche Sklerose einen normalen oder erhöhten ABPI haben [61]. Die Mediasklerose verursacht einen Elastizitätsschwund der Arterienwand [60]. Es können Drücke größer 200 mmHG gemessen werden.

Das arterielle Ulcus entsteht auf dem Boden einer arteriellen Okklusion (pAVK) im Versorgungsgebiet des Gewebedefektes. Die AVK wird nach Fontaine in vier Stadien eingeteilt (Tabelle 6). Ein arterielles Ulcus entspricht dem Stadium IV. Der ABPI ist

kleiner als 0,5 (Tabelle 5). Da es sich um eine allmählich fortschreitende Verschlechterung der Durchblutung handelt, beklagt der Patient bei einem ABPI von 0,8 bis 0,5 oft über eine Claudicatio intermittens. Ein ABPI kleiner als 0,4 verursacht beim Patienten in der Regel einen Ruheschmerz [96]. Man kann hier eines oder mehrere der von Pratt beschriebenen Symptome vorfinden (6 P's: Pain, Palor, Pulselessness, Paresthesia, Paralysis, Prostration). Neben der Ausschaltung der Risikofaktoren einer pAVK werden zur Verbesserung der Hämodynamik Gehtraining, vasoaktive Substanzen (Prostavasin®) und rheologischen Maßnahmen eingesetzt [71, 75]. Meist ist in den fortgeschrittenen Stadien eine chirurgische Intervention nötig [105, 37]. Zu dem operativen Spektrum zählt neben der PTA (=perkutane transluminale Angioplastie), die TEA (=Thrombendarteriektomie), die Stentapplikation und die revascularisierende Bypassoperation [78, 71].

Stadium I:	Stenosen oder Verschlüsse ohne Beschwerden
Stadium IIa:	Claudicatio intermittens mit einer freien Gehstrecke > 100 m
Stadium IIb:	Claudicatio intermittens mit einer freien Gehstrecke < 100 m
Stadium III:	Ruheschmerzen und Nachtschmerzen
Stadium IV:	Ischämie: IVa: Mit trophischen Störungen, Nekrosen IVb: Sekundäre Infektion der Nekrosen

*Tabelle 6: Stadieneinteilung der chronischen pAVK nach Fontaine [71]*

#### **2.4.2. Ulcus cruris venosum**

Die Ulcerationen entstehen aus einer chronisch venösen Insuffizienz (CVI). In Deutschland sind davon 1,5 Millionen Menschen betroffen [47]. Die CVI wird nach Widmer in drei Stufen klassifiziert (Tabelle 7). Eine primäre Klappeninsuffizienz oder eine tiefe Beinvenenthrombose führen zu einer Varikosis, die einen Stau im venösen Schenkel der unteren Extremitäten verursachen [31]. Dabei kommt es zu einer Stase von venösem Blut und Lymphe. Flüssigkeit und Zellen (Transsudat) sammeln sich durch den erhöhten intravasalen Druck im Extravasalraum an. Die dort abgebauten Erythrozyten sind für die charakteristische bronzefarbene Pigmentierung im Bereich der distalen Unterschenkel verantwortlich.

Die Insuffizienz der Venenklappen der V. saphena magna (VSM) bzw. der V. saphena parva (VSP) kann mittels Perthes-, Trendelenburg- und Pratt Test nachgewiesen

werden [65]. Der ABPI ist größer 0,8. Farbduplex-Sonographie, Lichreflexionsrheographie und die Venenverschlußphlethysmographie sind zusätzliche nicht-invasive Methoden zum Nachweis einer Klappeninsuffizienz [65, 32, 62]. Eine Phlebodynamometrie oder Kontrastmitteldarstellung der Venen (Phlebographie) vervollständigt die Diagnostik [65, 62].

Die Behandlung besteht im wesentlichen in der Kompressionstherapie und der operativen Venenchirurgie [78, 32, 15].

Widmer unterteilt die Veneninsuffizienz in drei Stadien (Tabelle 7). Neben Widmer ist die Unterteilung nach Marshall gebräuchlich. Zusätzlich wird eine sichtbare Varikosis, die keine Beschwerden macht und allenfalls kosmetisch störend wirkt, als erstes Stadium beschrieben [72].

Stadium I:	Ödem, subfasziale Stauung, Corona phlebectatica
Stadium II:	Induration, Pigmentierung, Ekzem
Stadium III:	Ulcus

*Tabelle 7: Klassifikation der chronisch-venösen Insuffizienz nach Widmer*

### **2.4.3. Ulcus cruris mixtum**

Das gemischte Ulcus ist die Kombination einer arteriellen mit einer venösen Wundheilungsstörung. Wie bei allen Ulcerationen steht die Ausschaltung der Grunderkrankung im Vordergrund der Therapieplanung. Ein wichtiges differentialdiagnostisches Hilfsmittel ist die Messung des ABPI. Der korrekt berechnete Index trägt zur Entscheidung des Wundregimes wesentlich bei. Die Kompressionstherapie sollte nach Cameron [15] bei einem Index unter 0,8 nicht mehr erfolgen. Eine invasive Therapie folgt gemäß den Empfehlungen für die Behandlung rein arterieller bzw. rein venöser Ulcera entsprechend den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie [62]. Die Beseitigung einer arteriellen Störung sollte vor der kausalen Therapie der venösen Komponente erfolgen.

#### 2.4.4. Diabetisches Ulcus

Das diabetische Ulcus ist eine große Herausforderung für den Therapeuten. Arteriosklerose und periphere Polyneuropathie sind kausale Faktoren für das diabetische Fußsyndrom [46]. Sie werden deshalb aufgrund ihrer Ätiologie voneinander unterschieden. Der Großteil aller Wundheilungsstörungen ergibt sich aus der Neuropathie (70 %). Die angiopathische Komponente macht etwa 15 % aus, ebenso die Kombination beider Faktoren. Die diabetischen Fußläsionen werden Wagner klassifiziert (Tabelle 8). Zur Diagnostik sollte der ABPI nicht zu stark gewichtet werden, da hier aufgrund der Mönckeberg Sklerose verfälschte Werte gemessen und errechnet werden können [105, 37]. Prävalenz diabetischer Fußulzera beträgt laut einer Literaturstudie von Kästenbauer et al ca. 2-7%, die Inzidenz ca. 1,5-8%. Desweiteren wird eine Amputationsrate von Diabetikern aus Industrienationen bei ca. 2,5-6 pro 1.000 Patientenjahren angegeben [53].

Grad 0:	keine Läsion, evtl. Fußdeformationen oder Cellulitis
Grad 1:	oberflächliches Ulcus
Grad 2:	tiefes Ulcus bis zur Gelenkkapsel zu Sehnen oder Knochen
Grad 3:	tiefes Ulcus mit Abszedierung, Osteomyelitis, Infektion der Gelenkkapsel
Grad 4:	begrenzte Vorfuß- oder Fersennekrose
Grad 5:	Nekrose des gesamten Fußes

*Tabelle 8: Stadieneinteilung diabetischer Fußläsionen nach Wagner*

##### 2.4.4.1. Diabetisch-Neuropathisches Ulcus

Die Neuropathie wird durch die diabetesspezifische Angiopathie erklärt. Der erhöhte Blutzucker verursacht eine nichtenzymatische Glykosilierung von Proteinen, die sich in der Basalmembran der Kapillaren ansammeln [87]. Die Diffusionsstrecke für Sauerstoff und Nährstoffe wird dadurch vergrößert. Es resultiert eine Minderversorgung der peripheren Nerven, die zu ihrer Schädigung führt. Sensibilitätsstörungen, Schmerzen, Parästhesien („burning feet syndrome“), Anhidrose und trophische Störungen sind weitere Folgen [39]. Der Fuß ist warm. Die peripheren Fußpulse sind tastbar. Es besteht eine Störung der Tiefensensibilität. Eine Einschränkung des

Vibrationsempfindens lässt sich mit der Rydell-Seiffer Stimmgabel überprüfen. Mit dem Semmes-Weinstein Monofilament und der Zweipunkt- oder Simultandiskrimination kann eine bestehende Neuropathie ebenfalls nachgewiesen werden. Spezielle Diagnostik ist die Messung der Nervenleitgeschwindigkeit und als invasive Maßnahme die histologische Untersuchung einer Suralisbiopsie [39].

Die Gewebdefekte werden oftmals durch schlecht passendes Schuhwerk ausgelöst. Es entstehen Druckstellen, die der Patient durch seine Neuropathie nicht wahrnimmt (Malum perforans).

Zur Therapie der Wahl gehört neben der optimalen Blutzuckereinstellung (Kontrollparameter HbA1c) eine vollständige Druckentlastung mittels angepassten Orthesen bis zur Abheilung der Ulcerationen [78]. Aufgrund der häufigen Arthropathien bei Diabetikern (Charcot-Fuß) sollten diese radiologisch und durch eine Pedografie ausgeschlossen werden.

#### **2.4.4.2. Diabetisch-Angiopathisches Ulcus**

Differentialdiagnostisch zum neuropathischen Ulcus kann der Untersucher zu Beginn der Therapie multiple Risikofaktoren für eine pAVK eruieren. Die Patienten klagen oft über eine bestehende Claudicatio intermittens. Der Fuß kann kühl und livide verfärbt sein. Richtungsweisend sind fehlende Fußpulse bei erhaltener Tiefensensibilität. Die Dopplerverschlußdrücke sind zu hoch. In der Angiographie zeigen sich typische Befunde (sog. Querschnittverschluss am Unterschenkel). Im Endstadium kommt es zu einer trockenen Gangrän im Bereich der Akren [87].

Es sind Maßnahmen wie beim arteriellen Ulcus zu ergreifen. Zusätzlich muß jedoch eine normnahe Blutzuckereinstellung vorgenommen werden [78].

Die dritte Form des diabetischen Ulcus, der neuropathisch-ischämische Fuß, entsteht aus einer Kombination beider Ätiologien und besitzt die schlechteste Prognose [86, 87]. In 15 % aller diabetischer Fußläsionen kann man diese Mischform diagnostizieren.

## 2.5. Wundbehandlung

Eine sinnvolle Behandlung von chronischen Wunden muß zunächst in der Therapie ihrer Ursache bestehen. Adjuvant sollte für eine suffiziente Schmerzbekämpfung gesorgt werden. Wesentliche Bedeutung kommt jedoch auch der lokalen Wundbehandlung zu.

Die allgemeine Basistherapie in der Würzburger Wundsprechstunde (WWS) [9] umfaßt:

- Wundreinigung
- Debridement (chirurgisch, enzymatisch)
- Infektionsbekämpfung
- feuchte Wundbehandlung
- Schmerzausschaltung
- Dokumentation und Wundscoring

Die Wunde wird mit Leitungswasser oder Ringer-Laktat gereinigt. Ist die Wunde belegt oder mit Nekrosen bedeckt, werden diese bis zum Auftreten von Blutungen debridiert. Ein Debridement kann mechanisch (mit Skalpell und Pinzette oder mit scharfem Löffel), enzymatisch (Salben) oder biologisch (Madentherapie) erfolgen [58, 4]. Ziel ist die Vitalisierung des Wundgrundes. Die entstandene „frische“ Wunde regt den physiologischen Wundheilungsprozeß (Einwanderung der Fibroblasten, Angiogenese etc.) an. Schmerzhaftes Ulcera können nach Applikation von Lokalanästhetika debridiert werden. Dazu eignen sich EMLA®-Creme (Wirkstoff: Lidocain und Prilocain) oder Lidocain®-getränkte Kompressen (Wirkstoff), die mittels Okklusivverband einige Zeit einwirken.

Jede chronische Wunde ist bakteriell besiedelt und wird nach Schmidt et al [82] in drei Kontaminationsgrade eingeteilt: die kontaminierte (Kontamination mit pathogenen Keimen ohne Proliferationstendenz), die kolonisierte (Nachweis von Bakterien auf dem Wundgrund, ohne infektypische Zeichen) und die infizierte Wunde (Wundinfektion mit klassischen Entzündungszeichen). Kolonisierte und kontaminierte Wunden können lokal mit Antiseptika (z.B. Octenisept®, Wasserstoffperoxid (Cave: Zytotoxizität))

behandelt werden. Bei systemischen Infektzeichen wird ein Abstrich entnommen und ein Antibiogramm erstellt. Die antibiotische Therapie erfolgt systemisch, da bei lokaler Anwendung die Gefahr einer Resistenzbildung erhöht ist.

Die Erfahrungen im Umgang mit infizierten Wunden haben gezeigt, daß die Auswirkungen der Kolonisation bezogen auf die Wundentitäten unterschiedlich ausfallen. Venöse Ulcerationen sind gegenüber einem Keimbefall resistenter als diabetische Läsionen, die bereits bei einer Kolonisation fulminante Reaktionen entwickeln können. Deshalb wird in der Wundsprechstunde beim *Ulcus diabeticum* eingangs immer ein Keimabstrich angefertigt [9, 82].

Essentiell im Würzburger Behandlungsregime ist die Auswahl einer adäquaten Wundaufgabe [9]. Nach Röthel und Schenk [77] kann man heute drei Arten von Wundaufgaben unterscheiden. Das Kriterium ist die Interaktion der Aufgabe mit der Wunde. Es werden passive, interaktive und bioaktive Wundaufgaben voneinander unterschieden. Passive Wundaufgaben sind einfache Kompressen und Wundbandagen, die dem Wundgebiet einen physikalischen Schutz bieten und Blut oder Wundsekret aufsaugen. Zu den interaktiven Wundaufgaben zählen Salbenkompressen, Wundschaumkompressen und die nichttextilen Materialien. Die darin enthaltenen Stoffe reagieren mit dem Wundgrund, deshalb bestehen für die einzelnen Verbandstoffe unterschiedliche Einsatzbereiche (Tabelle 10). Die letzte Gruppe sind die bioaktiven Wundaufgaben, die meist aus organischem Gewebe bestehen (z.B. Regranex<sup>®</sup>, PDWHF etc.) und in einer Trägermatrix eingebunden sind.

Feuchte (hydroaktive) Verbandsmaterialien bewirken eine signifikante Verbesserung der Heilungstendenz [12, 70]. Abhängig von der Wundoberfläche und dem Wundheilungsstadium werden verschiedene Materialien verwendet. Die einfachste Form der feuchten Wundaufgaben sind mit Ringer-Laktat bzw. mit physiologischer Kochsalzlösung 0,9% getränkte Kompressen, die auf die Wunde aufgebracht werden. Ringer-Laktat als Feuchtmedium hat sich in der Praxis bewährt, da die darin enthaltenen Elektrolyte ein Überleben der Zellen besser gewährleisten als physiologische Kochsalzlösung [89]. Diese Behandlung ist jedoch sehr pflegeintensiv, da die Kompressen fortwährend feucht gehalten werden müssen. Die Kompressen können leicht antrocknen und mit der Wundoberfläche verkleben. Ein Verbandwechsel birgt dann die Gefahr, das neu gebildete Granulationsgewebe oder Epithel zu traumatisieren. Ein weiterer Nachteil der feuchten Kompresse ist die

entstehende Verdunstungskälte, welche sich negativ auf die Wundheilung auswirken kann. Deshalb werden industriell hergestellte, feuchte Materialien verwendet (Tabelle 10). Diese können durch ihre Materialbeschaffenheit mehrere Tage auf der Wunde verbleiben. Es sind folgende inter- und hydroaktive Wundauflagen mit unterschiedlichen chemischen und physikalischen Eigenschaften verfügbar [70]: Calciumalginat-Kompressen (z.B. Sorbalgon®), Hydrogele (z.B. Hydrosorb®), Hydrokolloide (z.B. Comfeel®, Cutinova®), semipermeable Folien.

Indikation	Produktgruppe
Wunden mit starker Exsudation	Hydrokolloide Hydropolymere Calciumalginat
Wunden mit geringer Exsudation	Semipermeable Folien Hydrokolloide Hydropolymere
Wunden mit Höhlen- und Taschenbildungen	Calciumalginat

*Tabelle 10: Hydroaktive Wundauflagen: Basisindikation für verschiedene Produktgruppen [70, 102, 106]*

Diese neuen interaktiven Wundauflagen bestehen aus einer semipermeablen Abdeckung, die zum einen der Wunde einen mechanischen Schutz vor Schmutz, Feuchtigkeit und Keimen von außen bietet (Patienten können ohne Funktionsverlust des Verbandes duschen). Zum anderen üben sie einen Okklusiv-effekt auf die Wunde aus. Dieser Okklusiv-effekt erhöht die Wundtemperatur und bewirkt eine vorübergehende Sauerstoffsenkung im darunterliegenden Gewebe. Die Proliferation neuer Gefäße, die in das Wundgebiet einsprossen und damit zu einer verbesserten Nähr- und Sauerstoffversorgung führen, wird gefördert [80]. Die interaktiven Auflagen besitzen eine hervorragende Saugfähigkeit und eine gute Sekret-drainage (sie binden die Wundflüssigkeit und wandeln sie in eine gelartige Matrix um) [80]. Desweiteren wird insbesondere bei den Hydrokolloiden eine gesteigerte inflammatorische Reaktion am Wundgrund beobachtet, die Ausdruck der gesteigerten Granulationsprozessen ist [70]. Durch die Adhärenz der Auflage wird der transepidermale Wasserverlust unterschiedlich stark verringert. Die feuchten Verhältnisse beschleunigen wiederum die Reparationsvorgänge und Reepithelisierung der Haut [70]. Ein weiterer Vorteil ist die Reduzierung der Schmerzintensität beim Verbandswechsel, da keine Verklebung der Verbandsauflage mit der Wunde stattfindet [70]. Die große Auswahl an Wundauflagen fordert Erfahrung in der Anwendung, um einen optimalen Effekt zu erzielen [9]. Additiv

werden pflegende Salbenverbände angewandt, um der Rhagadenbildung und Austrocknung entgegenzuwirken.

Die Compliance des Patienten ist eine grundlegende Voraussetzung für den Heilerfolg. Nur das Verständnis über die Krankheit und das adäquate Verhalten kann, unterstützt durch eine intensive medizinische Betreuung, zu einem Wundverschluß führen. Deshalb ist es wichtig, den Patienten im täglichen Umgang mit der Wunde zu schulen, so daß er idealerweise in der Lage ist den Verbandswechsel selbst durchzuführen. „Do's“ und „Don't's“ sollten den Betroffenen erklärt werden. Der Patient muß soweit über die Wundheilung informiert sein, daß er Komplikationen sofort wahrnehmen kann und unverzüglich in der Wundsprechstunde vorstellig wird, um eine rechtzeitige Intervention zu ermöglichen.

Spezielle Therapien wie die Anwendung autologer thrombozytärer Wachstumsfaktoren, rekombinanter Zytokine und Keratinozytentransplantationen sollten nur unter kontrollierten Studienbedingungen angewendet werden [9, 56].

Autologe Wachstumsfaktoren wurden mit unterschiedlichen Erfolgsraten [45, 55, 95, 41] auf chronischen Wunden appliziert. Diese Faktoren, eine Untergruppe der Zytokine, sind physiologisch vorkommende Substanzen (siehe oben), die von Trägerzellen bei Aktivierung in das Wundgebiet exprimiert werden. Sie verstärken die Migration (Chemotaxis) und Reparationsleistung (Mitose, Transformation) spezifischer Zellen (Makrophagen, Fibroblasten usw.) [25]. Dabei wird davon ausgegangen, daß in chronischen Wunden ein Mangel an lokalem Zytokinangebot herrscht. Der theoretische Therapieansatz ist, dieses Defizit durch die Anwendung von Wachstumsfaktoren auszugleichen [25, 24, 23]. Zu diesen gehören Epidermal Growth Factor (EGF), Transforming Growth Factors (TGF), Platelet Growth Factors (PDGF), Insulin-like Growth Factors, Fibroblast Growth Factors (FGF) Keratinozyte Growth Factor (KGF) und Colony Stimulating Factors (CSF) [25]. Von diesen werden bis jetzt klinisch EGF, TGF, PDGF und GM-CSF (Granulocyte Macrophage-CSF) in rekombinanter Form verwendet. Da die Behandlung sehr kostenintensiv ist (ca. 5900.- DM pro Patient/Ulcus [45]), eine überdurchschnittliche Compliance erfordert und zudem die experimentelle Grundlage für den rationalen klinischen Einsatz nur unzureichend erarbeitet ist, ist sie nur für wenige Patienten eine alternative Therapiemöglichkeit, bei denen die konventionellen Methoden bereits ausgeschöpft sind.

### **3. Fragestellung**

In der vorliegenden Untersuchung wurden alle Patienten, die im Zeitraum 6/1994 bis 12/1998 ambulant mit chronischen Wunden am Unterschenkel in der chirurgischen Universitätsklinik behandelt wurden, retrospektiv ausgewertet. Dabei wurden die Patienten, die seit Einführung der Wundsprechstunde und Etablierung des oben aufgeführten Standards behandelt wurden, mit denen aus der Zeit davor gegenübergestellt.

Im einzelnen sollen folgende Fragen beantwortet werden:

- Wie stellt sich die Entwicklung der Patientenzuweisungen in beiden Kollektiven dar?
- Welche Ulcusentitäten wurden behandelt und unterscheiden sich in beiden Kollektiven?
- Konnte durch Einführung der Wundsprechstunde eine Verkürzung der Wundheilungsdauer erreicht werden?
- Konnte die Abheilungsrate durch das Einführen von diagnostischen und therapeutischen Standards verbessert werden?
- Konnte die Amputationsrate gesenkt werden?
- Wird die Würzburger Wundsprechstunde von den Patienten akzeptiert und hat sich die Einrichtung bewährt?

## **4. Methodik**

### **4.1. Software**

Nachfolgende Software wurde zu Eingabe und Auswertungen der gesammelten Daten über die Behandlung der chronischen Wunden verwendet. Das Betriebssystem der Software ist Microsoft Windows 98 Release 14.11.1998.

#### **4.1.1. Microsoft Office 97**

Aus dem Microsoft Office Paket 97 wurden die Teilkomponenten Excel 97 und Word 97 verwendet. Die gesammelten Daten wurden in einer dazu eigens erstellten Maske mit dem Tabellenkalkulationsprogramm Excel 97 eingegeben. Die Zusammenfassung der Daten erfolgte mit dem Textverarbeitungsprogramm Word 97 für Windows.

#### **4.1.2. SPSS 9.0**

Die statistische Auswertung erfolgte mit dem Statistikprogramm SPSS für Windows, Release 9.0.1 (11. März 1999) der Firma SPSS Inc.. Die Rohdaten der Excel-Datei wurden als Datenbank in SPSS eingelesen und konvertiert. Danach konnten die numerischen Datenblöcke definiert werden (z.B. die Zahl 1 entspricht in der Tabelle dem männlichen Geschlecht und 2 = weiblich).

#### **4.1.3. DTP- Software**

Die Bildbearbeitung und das Layout der Grafiken wurde mit der DTP-Software PaintShop Pro™ 5.03 von Jasc Software und Corel Draw Photo-Paint™ Version 6.00 der Firma Corel Corporation durchgeführt.

## **4.2. Statistik**

Zur deskriptiven Auswertung der Daten wurden einfache Häufigkeiten ausgezählt. Hierbei wurde Wert auf die Durchschnittswerte (Mittelwert, Varianz) gelegt. Die Gruppen konnten untereinander mittels Kreuztabellen in Relation zueinander gesetzt werden. Als nichtparametrischer Test wurde die Chi-Quadrat Verteilung verwendet. Die errechnete Signifikanz (p-Wert) ist wie folgt definiert [13]:

Irrtumswahrscheinlichkeit	Bedeutung
$p > 0,05$	nicht signifikant
$p < 0,05$	signifikant
$p \leq 0,01$	sehr signifikant
$p \leq 0,001$	höchst signifikant

*Tabelle 15: Bedeutung der Irrtumswahrscheinlichkeit  $p$  [13]*

Der durchschnittliche prozentuale Zuwachs wurde mit der Formel  $= ((\text{Endgröße} - \text{Anfangsgröße}) / \text{Anfangsgröße}) * 100\%$  errechnet [91].

### **4.3. Patienten- und Datenakquisition**

Da zur Zeit der Datenakquisition keine computerunterstützte Archivierung der ambulanten Patienten stattfand, wurde die manuelle Sichtung aller Patienten, die seit Einführung der Dokumentationspflicht in der Poliklinik Mitte 1994 erfaßt sind, durchgeführt. Wunden galten dann als verschlossen, wenn sie sich bis auf 85% ihrer Ursprungsgröße verkleinert hatten.

Die so gewonnenen Daten wurden auf Duplikate geprüft und konnten durch die Zielkriterien minimiert werden, die eine ambulante Therapie nur dann definierten, wenn der Patient mindestens dreimal mit demselben Ulcus behandelt wurde.

Es wurde aus 6534 Einträgen mit dem Krankheitsbild Ulcus cruris unterschiedlichster Ätiologien eine Essenz von 395 ambulanten Behandlungen gebildet. Dekubitalulcera, Patienten mit weniger als 3 ambulanten Behandlungen und unzureichend dokumentierte Fälle wurden von der Studie ausgeschlossen.

Für die Datensammlung wurde ein Formular entworfen:

Name:_____	Geb.Datum_____	Größe_____	Gewicht_____
ASA		Compliance	
Karnofsky			
<input type="checkbox"/> Hypertonus	<input type="checkbox"/> Thrombose	<input type="checkbox"/> Neoplasie R L	<input type="checkbox"/> NEIN
<input type="checkbox"/> Herzinsuffizienz	<input type="checkbox"/> Postthromb. Syndrom	<input type="checkbox"/> PCP	
<input type="checkbox"/> KHK	<input type="checkbox"/> Diabetes	<input type="checkbox"/> Nikotin	
<input type="checkbox"/> AVK	<input type="checkbox"/> Dialyse	<input type="checkbox"/> Alkohol	
<input type="checkbox"/> Kontaktekzem R L	<input type="checkbox"/> Neuropathie R L	<input type="checkbox"/> Fistel	
<input type="checkbox"/> Varikosis R L	<input type="checkbox"/> Osteomyelitis	<input type="checkbox"/> Mesh	
Ulcus	Ulcusinzidenz	Dauer?	
Lokalisation			
Größe Beginn	Tiefe		
Größe Ende			
Grading			
Infekt	Antibiose		
<input type="checkbox"/> Debridement	<input type="checkbox"/> Orthese	<input type="checkbox"/> Kompression	
<input type="checkbox"/> Wachstumsfaktoren(WF)	<input type="checkbox"/> Welche WF's		
<input type="checkbox"/> Amputation	ambulant/stationär		
<input type="checkbox"/> Voramputation			
<input type="checkbox"/> Wundauflage		<input type="checkbox"/> Stationär	
Heilerfolg			

Tabelle 11: Datenblatt zu klinischen Patientenangaben

#### 4.5. Verteilung der Patientendaten für die Studie

Der Zeitraum der gesammelten Daten erstreckt sich vom 01.05.1994 bis zum 31.12.1998. Aus einer Gesamtanzahl von mehr als 60.000 Patienten, die im Studienzeitraum in der Poliklinik der CUK vorstellig waren, wurden 846 Patienten wegen chronischen Wunden behandelt. Von diesen 846 Patienten waren 250 (29,55%) für die Auswertung geeignet (Tabelle 12). 293 (34,63%) Patienten waren aufgrund zu kurzer Beobachtungsdauer von maximal zwei ambulanten Terminen oder der direkten stationären Einweisung durch die Poliklinik nicht für die Studie geeignet. Davon wurden 121 Patient durch die Ärzte der Poliklinik gesichtet und teils mit einer Empfehlung für die Weiterbehandlung (WB) (Hausarzt, Klinik) versehen worden (Tabelle 12). Als ungeeignet erschienen 303 (35,82%) der Patienten (Tabelle 12).

	Häufigkeit n=846	Prozent
Studie	250	29,55%
nicht in Studie	303	35,82%
Sichtung, stationär	172	20,33%
Sichtung, Empfehlung WB	121	14,30%

Tabelle 12: Verteilung der gesichteten Akten

#### 4.6. Definition der Kollektive

Die gesammelten Patientendaten werden in zwei Kollektive A und B geteilt. Die Kollektivtrennung erfolgte am 01.01.1996, da ab diesem Zeitpunkt die standardisierte Diagnostik und Therapie durch die Fußsprechstunde institutionalisiert wurde (Gruppe **B**) (vgl. Tabelle 12a). Vor 1996 wurden chronische Wunden durch die chirurgische Ambulanz mitversorgt (Tabelle 12a). Dieses Kollektiv wurde ohne erkennbaren Algorithmus in Diagnostik und Therapie behandelt und diente in dieser Untersuchung als Vergleichskollektiv **A**.

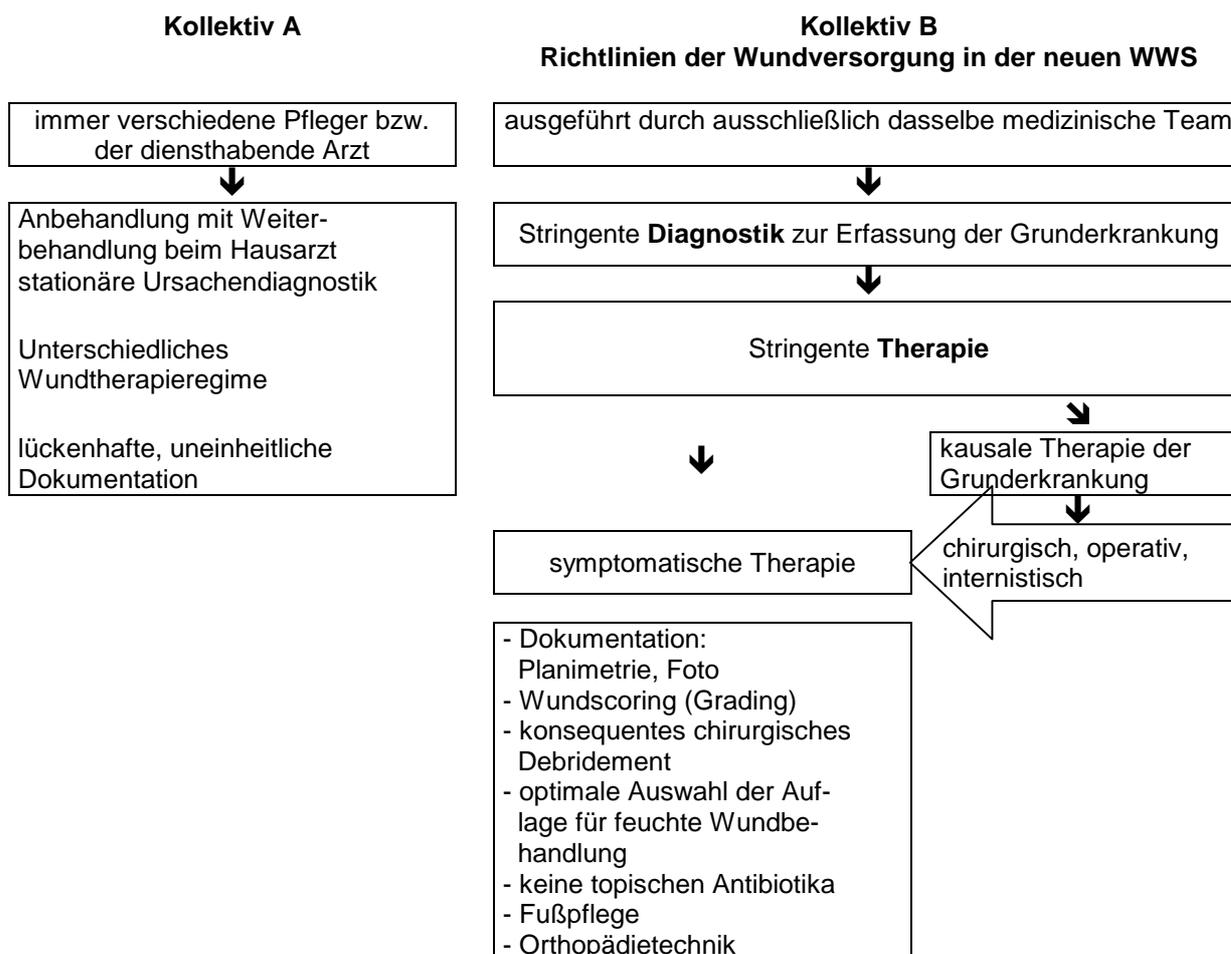


Tabelle 12a :Richtlinien der „neuen“ WWS im Vergleich zu früher

Ein Trendverlauf wurde für die Patienten erstellt, die wegen zu geringer ambulanter Therapie nicht in die Studie aufgenommen wurden. Diese konnten in den Trend **A<sub>T</sub>** (1994-95) und Trend **B<sub>T</sub>** (1996-98) aufgeteilt werden (siehe Kapitel 5.2. Trendverläufe).

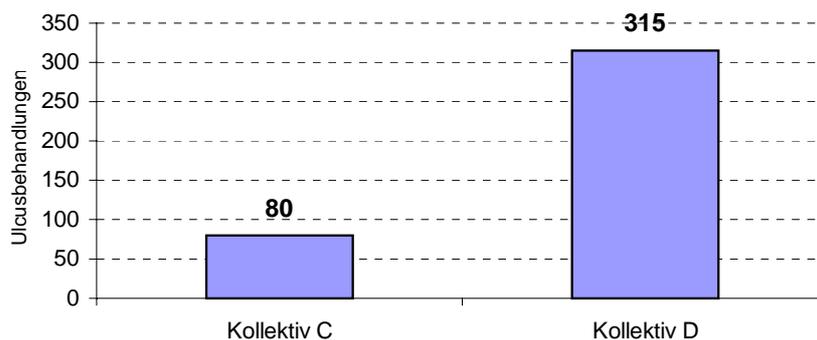
250 Studienpatienten wurden insgesamt wegen 395 Ulcera unterschiedlicher Ätiologie behandelt. Sie wurden in zwei Zeitkollektive getrennt: Kollektiv **A** und **B**.

Kollektiv **A** Wundbehandlung im  
Zeitraum 01.05.1994 - 31.12.1995

Kollektiv **B** Wundbehandlung im  
Zeitraum 01.01.1996 – 31.12.1998

---

#### Verteilung der Ulcera



---

*Tabelle 13: Anzahl der Ulcusbehandlungen in Kollektiv A und B*

Kollektiv **A** umfaßt 80 (20,25%) und Kollektiv **B** 315 (79,75%) Ulcusbehandlungen (Tabelle 13).

Von den oben genannten 250 Patienten sind jeweils 8 Patienten in beiden Kollektiven mit einem Rezidiv oder Neuauftreten notiert.

Die Patienten- und Ulcusaufteilung setzt sich wie folgt zusammen (Tabelle 14):

- 156 Patienten wurden wegen eines Ulcus und 94 Patienten mit zwei oder mehreren (n=239) Ulcera behandelt.

- 39 der 156 Patienten werden in Kollektiv A stratifiziert, 117 in Kollektiv B
- Die 94 Patienten mit Mehrfachbehandlungen teilen sich auf in n=18 bzw. n=76 im Kollektiv A und B.

	<b>Kollektiv A</b>		<b>Kollektiv B</b>	
Patienten	<b>39</b>	<b>68,42%</b>	<b>117</b>	<b>60,62%</b>
UB	39	48,75%	117	37,14%
Patienten	<b>18</b>	<b>31,58%</b>	<b>76</b>	<b>39,38%</b>
multipel UB	41	51,25%	198	62,86%
<b>Gesamt Patienten</b>	<b>57</b>	<b>100,00%</b>	<b>193</b>	<b>100,00%</b>
Gesamt UB	80	100,00%	315	100,00%

UB=Ulcerbehandlung

*Tabelle 14: Patientenverteilung und Ulcerbehandlungen beider Studienkollektive*

#### 4.7. Fragebogen zur Wundsprechstunde

Ein Jahr nach Einführung der WWS wurde ein Fragebogen zur Patientenzufriedenheit konzipiert (siehe Tabelle 15a). Es wurden überwiegend geschlossene Fragen mit vorgegebenen Antworten gewählt. Die Triage durch das chirurgische Sekretariat der Poliklinik, Aufklärung oder Betreuung durch das medizinische Personal konnten die Patienten mittels Schulnoten (Note 1 (sehr gut) bis Note 5 (mangelhaft)) bewerten.

Der Fragebogen wurde den Patienten in der WWS zur Bewertung bereitgestellt. So hatten sie die Möglichkeit, ihre Beurteilung während der Wartezeit zu geben. Dadurch wurde versucht, eine hohe Rücklaufquote der Fragebögen zu erreichen.

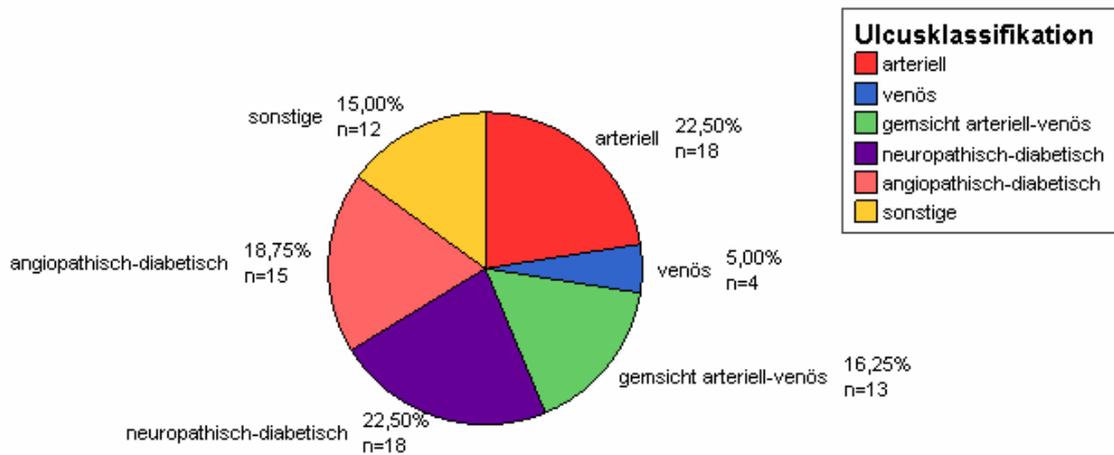
- 
1. Wie wurden Sie auf die Fußsprechstunde aufmerksam?  Hausarzt  Klinik, Dialyse
  2. Bitte benoten Sie folgende Fragen mit einer Note von „1“ (sehr gut) bis „5“ (mangelhaft):
    - Wie war die Aufnahme in unserer Klinik?
    - Sind Sie über die Behandlungsmaßnahmen ausreichend aufgeklärt?
    - Sind Sie mit der ärztlichen Betreuung zufrieden?
    - Sind Sie mit der pflegerischen Betreuung zufrieden?
  3. Wie sind die Wartezeiten in unserer Sprechstunde?  
 bis 30 min  bis 1 Std.  bis 2 Std.  bis 3 Std.
  4. Halten Sie die Fuß-Sprechstunde für eine sinnvolle Einrichtung?
  5. Ist Ihnen bei größeren Maßnahmen (Zehenamputation usw.) eine stationäre oder ambulante Behandlung lieber?
  6. Welche Verbesserungsvorschläge haben Sie für unsere Sprechstunde?
  7. Geschlecht:  männlich  weiblich
  8. Alter:  unter 25  25 bis 40  41 bis 55  56 bis 75  über 75
  9. Rauchen Sie?  Ja  Nein
- 

*Tabelle 15a: Fragebogen zur WWS*

## 5. Ergebnisse

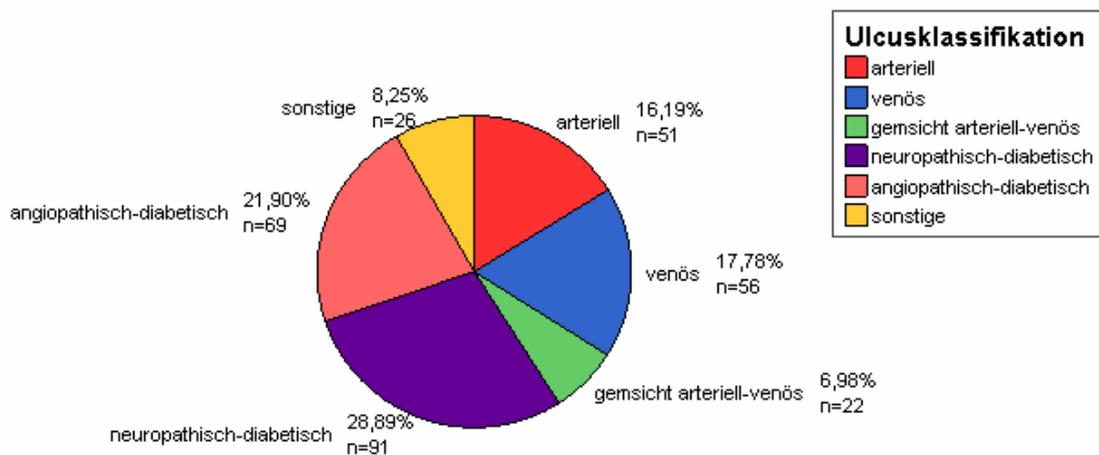
### 5.1 Gesamtergebnisse beider Studienkollektive

Die Betrachtung der Behandlung von Wundheilungsstörungen an der unteren Extremität umfaßt 250 Patienten mit 395 Ulcera (Tabelle 16).



---

Kollektiv A: n=80; Verteilung der Ulcuserkrankungen im Zeitraum zwischen 1994 und 1995



Kollektiv B: n=315; Verteilung der Ulcusentitäten im Zeitraum zwischen 1996 und 1998

*Tabelle 16: Verteilung der Entitäten in beiden Kollektiven*

Die diabetischen und arteriellen Läsionen dominieren jeweils in beiden Kollektiven.

Das männliche Geschlecht ist insgesamt mit 62,8% (n=157) in der Studie vertreten; das weibliche Geschlecht mit 37,2% (n=93). Das bedeutet, daß im Kollektiv A bezogen auf alle Ulcusbehandlungen 71,3% (n=57) bei männlichen, 28% (n=23) bei weiblichen Patienten durchgeführt wurden ( $p=0,08$ ). Im Kollektiv B liegt die Verteilung männlich:weiblich bei 60,6% (191):39,4% (124). Die Geschlechtsverteilung der dokumentierten Behandlungen zwischen den Kollektiven ist homogen verteilt und damit gut vergleichbar (Tabelle 17).

Das mittlere Alter liegt im Kollektiv A bei 62,12 Jahren (17,49-86,82 a) versus B bei 64,95 Jahren (19,57-96,37 a). Knapp 70% aller Patienten mit einer Ulcusbehandlung sind in beiden Kollektiven unter 70 Jahre. Die Altersverteilung weist keine signifikanten Unterschiede auf ( $p=0,087$ ) (Tabelle 17).

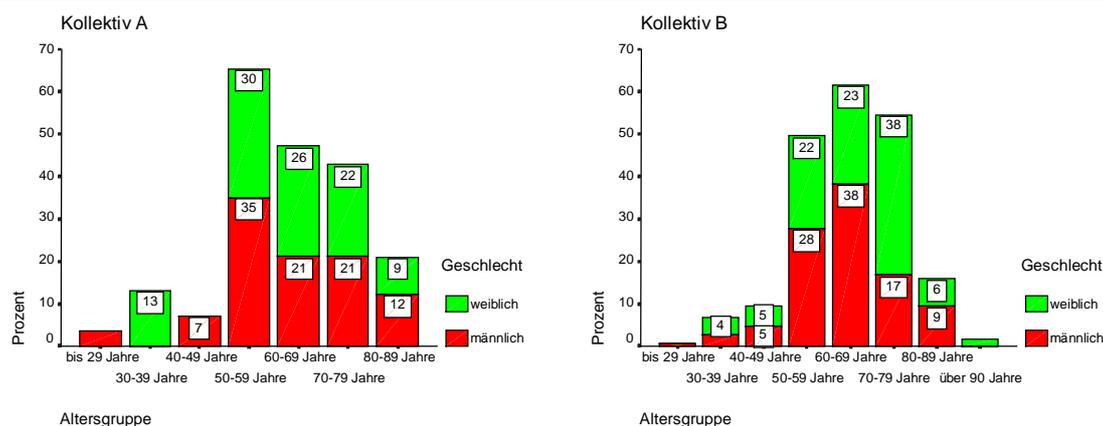


Tabelle 17: Alters- und Geschlechtsverteilung beider Kollektive

Die Comorbidität der Patienten wurde anhand der ASA-Klassifikation (American Society of Anaesthesia) beurteilt (Tabelle 18). Die Anzahl der Patienten mit leichten Allgemeinerkrankungen (ASA 2) betrug 15% (n=12) im Kollektiv A und 36,5% (n=115) im Kollektiv B. 58,8% (n=47) versus 42,5% (n=135) hatten eine schwere Allgemeinerkrankung mit Leistungseinschränkungen (ASA 3). 21,3% (n=17) vs. 21,6% (n=66) hatten aufgrund schwerwiegendster Allgemeinerkrankungen eine schlechte Ausgangsprognose.

### Klassifikation der American Society of Anaesthesia

1	normal gesunder Patient
2	Patient mit leichten Allgemeinerkrankungen
3	Patient mit schwerer Allgemeinerkrankung und Leistungseinschränkung
4	Patient mit inaktiver Allgemeinerkrankung, ständige Lebensbedrohung

Tabelle 18: ASA-Klassifikation

Die mittlere Behandlungszeit war vor 1996 163 Tage (3-729 d). In der WWS konnte die Therapiedauer auf 153d (5-995 d) verkürzt werden.

Die Ulcusanzahl pro Patient variiert zwischen einem (37,47%/n=156) und acht Ulcera (2,03%/n=1) (Tabelle 19).

Anzahl der Ulcera	Häufigkeit	Prozentuale Anteil
1	156	37,47%
2	64	32,41%
3	14	10,63%
4	11	11,14%
5	1	1,27%
6	1	1,52%
7	2	3,54%
8	1	2,03%

Tabelle 19: Anzahl der multiplen Ulcera und deren Häufigkeit

Die Anfangsgröße der Ulcera vor Einführung der Wundsprechstunde betrug im Mittel 25,68 cm<sup>2</sup> (0,9-300 cm<sup>2</sup>) und konnte bei Abschluß mit durchschnittlich 20,07 cm<sup>2</sup> dokumentiert werden. Die gezielte Wundtherapie nach 1996 konnte eine Wundflächenverkleinerung um 50% herbeiführen: die durchschnittliche Anfangsgröße lag bei 20,55 cm<sup>2</sup> (0,4-400 cm<sup>2</sup>); die Endgröße bei 10,21 cm<sup>2</sup>.

Die Ulcera waren hauptsächlich im plantaren Abschnitt des Fußes (25,2%), an den Zehen (23,6%), an den Unterschenkeln (21,2%) und im Bereich der Malleolen (12,2%) lokalisiert. Zusätzliche Lokalisationen (12,4%) betrafen Amputationsstellen an Ober- und Unterschenkel, der Zehengrundgelenke, des Vorfußes und Gamaschenulcera im Bereich des distalen Abschnittes der unteren Extremität. Betrachtet man die einzelnen Kollektive sah die Verteilung der Wundheilungsstörungen folgendermaßen aus (Tabelle 20 a, b):

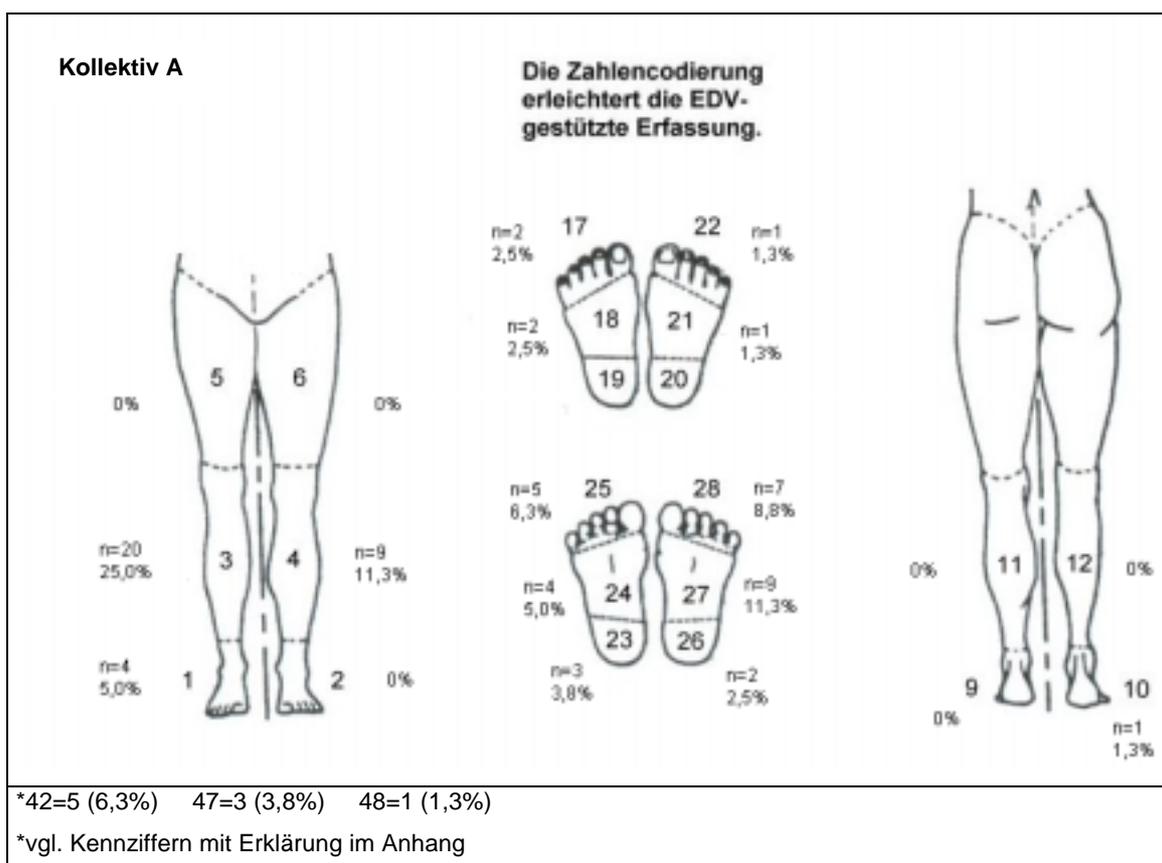


Tabelle 20a: Lokalisation der Ulcera im Kollektiv C nach Anamnesebogen der WWS

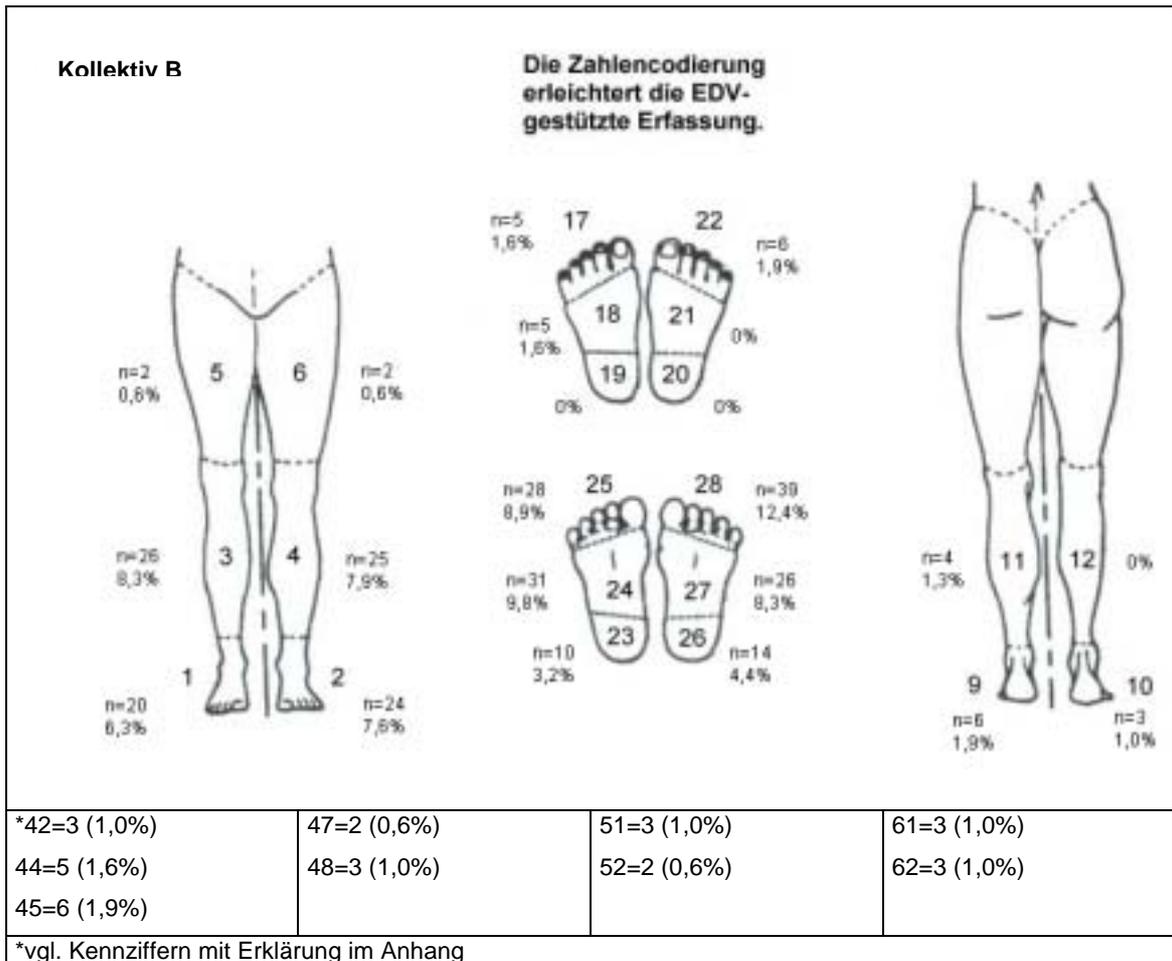


Tabelle 20b: Lokalisation der Ulcera im Kollektiv D nach Anamnesebogen der WWS

Ein histologischer Ausschluß einer Neoplasie wurde im Kollektiv A in 10% (8) der Fälle durchgeführt, wobei eine positiv (d.h. maligne) ausfiel. Im Kollektiv B wurden 62 Biopsien (19,7%) zur Diagnostik verwendet. Eine Malignität konnte hier nicht nachgewiesen werden.

Aus Tabelle 21 wird ersichtlich, daß die Tendenz zur Abheilung einer Ulceration unter standardisierter Wundtherapie durch die Einführung der Würzburger Fußsprechstunde signifikant verbessert wurde ( $p=0,049$ ). Wie sich der Erfolg auf die einzelnen Wundentitäten verteilte, wird in den folgenden Kapiteln ersichtlich. 17,2% ( $n=6$ ) der Läsionen im Kollektiv A versus 33,3% (49) im Kollektiv B konnten nach 8 Wochen und knapp 60% innerhalb der ersten fünf Monate im Kollektiv B zu einer Abheilung gebracht werden.

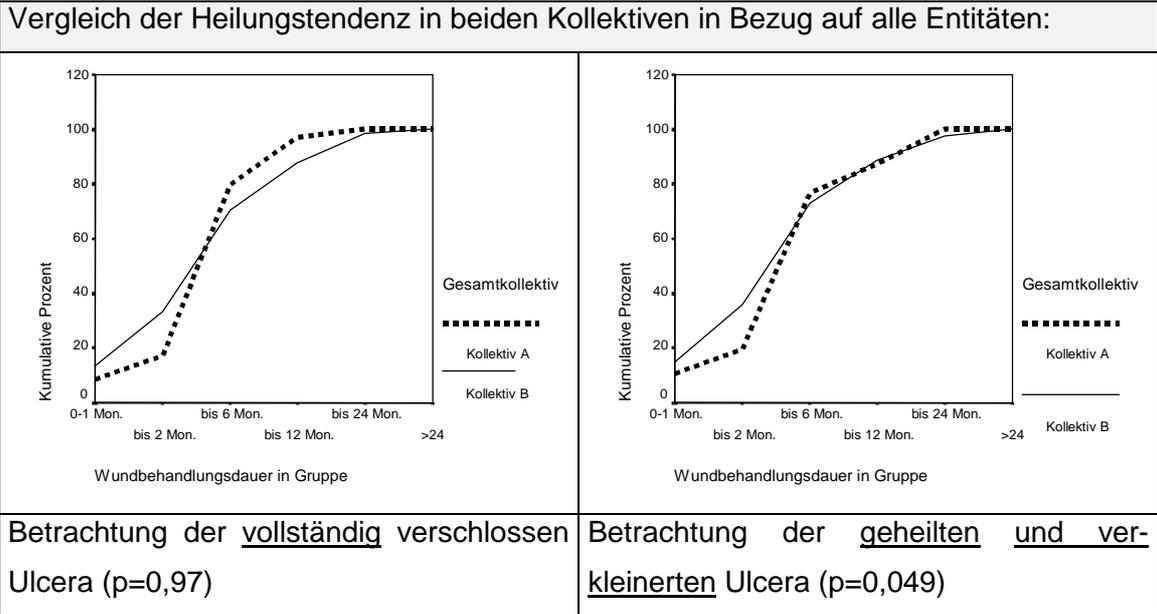


Tabelle 21: Gegenüberstellung des Heilerfolges in beiden Kollektiven

## 5.2. Trendverläufe

### 5.2.1. Trend der Patientenakquisition

Das Minimum an ambulanten Terminen für die Patienten der retrospektiven Untersuchung ist bei drei Behandlungen definiert.

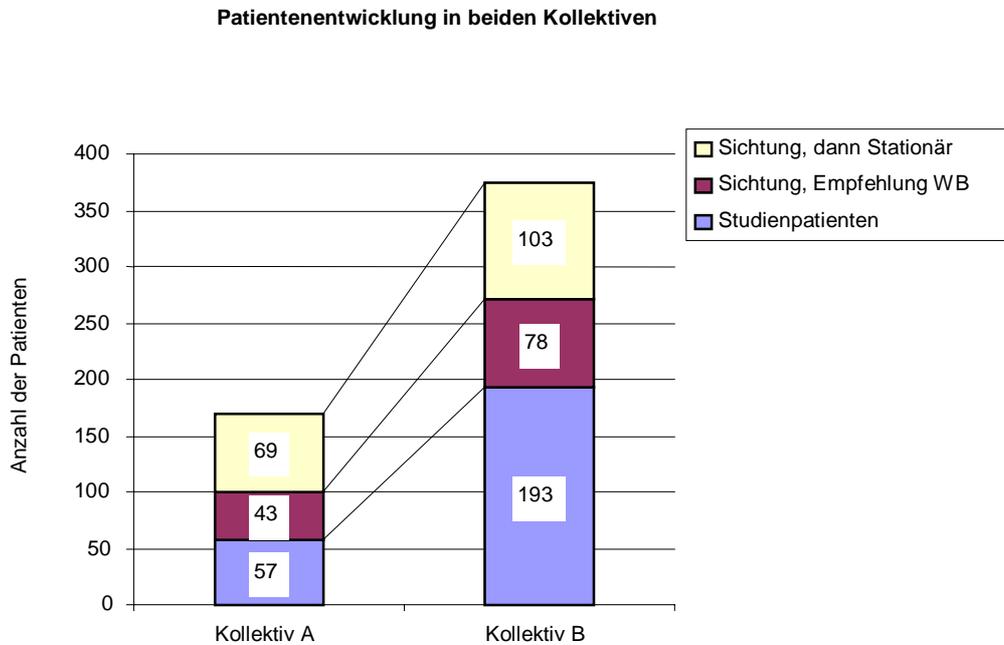


Tabelle 22: Patientenentwicklung im Zeitraum 1994-95 (Koll. A) und 1996-98 (Koll. B)

Kürzere Aufenthalte und die direkte stationäre Einweisung durch die Poliklinik mit dem Krankheitsbild Ulcus cruris (sogenannte Dropouts) wurden dennoch erfaßt und gesondert in einen Trend, unter der Berücksichtigung der Zuordnung in das jeweilige Zeitkollektiv, aufgenommen (Tabelle 22, 23).

	Kollektiv A	Kollektiv B
Studienpatienten	<b>57</b> 33,73%	<b>193</b> 51,60%
Sichtung, dann Stationär	<b>69</b> 40,83%	<b>103</b> 27,54%
Sichtung, Empfehlung WB	<b>43</b> 25,44%	<b>78</b> 20,86%
Gesamt	<b>169</b> 100,00%	<b>374</b> 100,00%

*Tabelle 23: Patientenentwicklung in beiden Kollektiven*

Im Zeitkollektiv A konnten 169 Patienten notiert werden, wovon 33,73% (n=57) in die Untersuchung aufgenommen wurden. 25,44% (n=43) wurden nach der Untersuchung mit einer Empfehlung für die Weiterbehandlung versehen und 40,83% (n=69) mußten nach der Sichtung direkt stationär aufgenommen werden, um durch die intensive Pflegemöglichkeit eine Verbesserung der Wundsituation zu erreichen.

Das Kollektiv B umfaßt 374 Patienten, davon wurden 51,60% (n=193) in die Studie aufgenommen. 20,86% (n=78) wurden mit einer Empfehlung zur Weiterbehandlung versehen und 27,54% (n=103) wurden direkt stationär aufgenommen.

Daraus resultiert, daß sich die Anzahl der stationären Aufnahmen des Kollektivs B im Vergleich zum Kollektiv A um 13,29%, die Empfehlung für die Weiterbehandlung um 4,58% verringerte. Dagegen erhöhte sich die Anzahl der Patienten im Kollektiv B, die ambulant in der Wundsprechstunde behandelt wurden, um 17,38%. Somit konnten mehr Patienten einer nichtstationären Therapie nach 1996 im Rahmen der Würzburger Wundsprechstunde zugeführt werden.

### **5.2.2. Verteilung aller Patienten und Ätiologie**

Vor Einführung der Wundsprechstunde 1996 wurden 40,83% (n=69) aller Patienten in die Klinik aufgenommen, 25,44% (n=43) mit einem Therapieverschlagn wieder

entlassen und nur 33,73% (n=57) ambulant versorgt. Nach 1996 wurden 51,60% (n=193) der Patienten einer sorgfältigen ambulanten Therapie zugeführt. 27,54% (n=103) aller Patienten wurden stationär eingewiesen und 20,86% (n=78) erhielten eine Empfehlung für das Behandlungsmanagement. Wurden 1994-95 noch 70,69% (n=41) der arteriellen Ulcera klinisch versorgt, konnten nach 1996 31,53% (n=35) ambulant in der Wundsprechstunde behandelt werden. 54,95% (n=61) mußten dennoch stationär behandelt werden. Auch beim Malum perforans und den diabetisch-angiopathischen Ulcera konnte ein deutlicher Rückgang der stationären zugunsten der ambulanten Versorgung verzeichnet werden.

Die Tendenz zur ambulanten Behandlung hat in der Zeit von 1994 bis 1998 stetig zugenommen. Auch die Patientenfrequenz mit der Diagnose Ulcus cruris ist in der Poliklinik Würzburg stark angestiegen (Tabelle 26). Waren es im Kollektiv A (1994-1995) 57 Patienten mit 80 behandelten Ulcera, so konnte ab 1996, nach Einführung der Wundsprechstunde (WWS) durch die Chirurgische Universitätsklinik Würzburg ein Patientenzuwachs von 238% auf 193 Patienten mit 315 Wundbehandlungen (Zuwachs 293%) beobachtet werden (Tabelle 23).

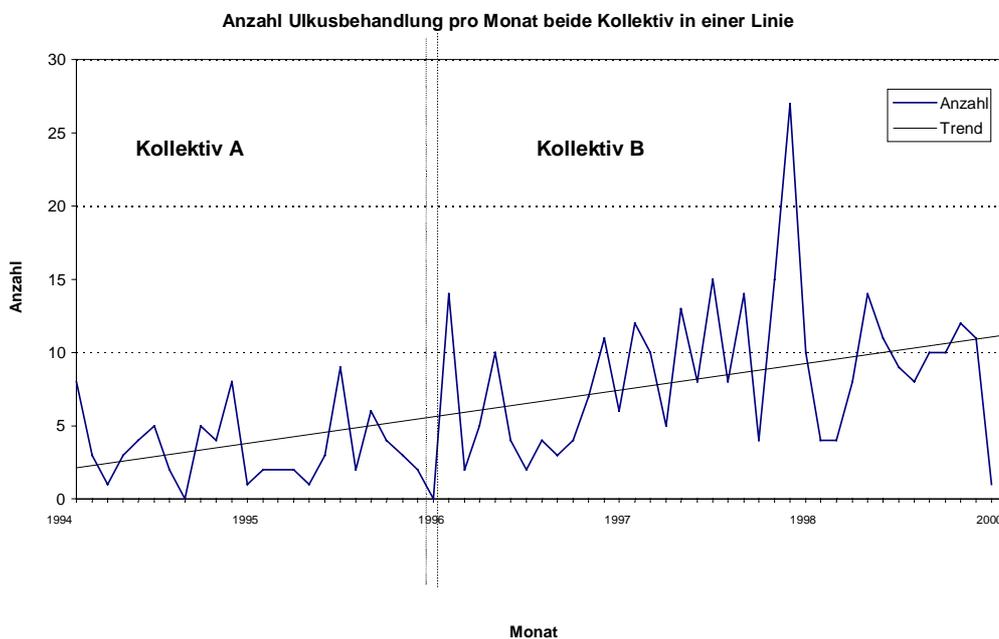


Tabelle 26: Zuwachs der Ulcusbehandlungen beider Kollektive: 1996 wurde die WWS initialisiert

### 5.3. Betrachtung der Kollektive A und B

Es werden nun die beiden Zeitkollektive A und B verglichen, die jeweils nach der Ulcusgenese ausgewertet wurden (Tabelle 27).

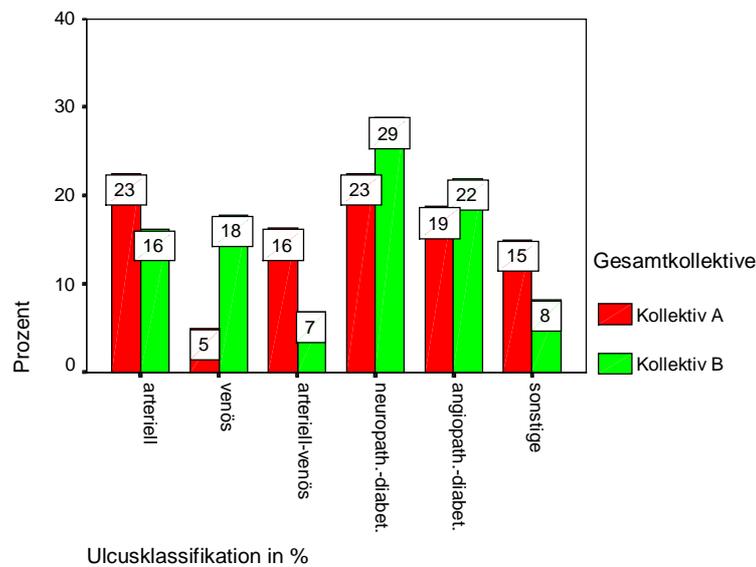


Tabelle 27: Ulcusentitäten Koll. A vs. B: Prozentangaben sind auf ganze Zahlen gerundet

Im Zeitkollektiv A, welche die Ulcusterapien von Mitte 1994 bis 1995 umfaßt, wurden 80 ambulante Behandlungen bei 57 Patienten dokumentiert. Jede einzelne Ulcusgenese ist nach den gesammelten Daten deskriptiv ausgewertet worden.

Das Kollektiv B umfaßte die ambulanten Behandlungen von Ulcera, die nach den oben genannten Kriterien herausgefiltert wurden. 1996 wurde die Wundsprechstunde der chirurgischen Poliklinik eröffnet. Im Zeitraum von 1996 bis 1998 wurden 193 Patienten mit 315 Ulcera behandelt (vgl. Tabelle 13).

### 5.3.1. Arteriell

#### 5.3.1.1. Kollektiv A - arteriell

Die Gruppe der arteriellen Ulcera umfasst 18 Ulcusbehandlungen, 22,5 % aller therapierten Ulcera im Kollektiv A. Davon entfallen 66,7% (n=12) auf das männliche und 33,3% (n=6) auf das weibliche Geschlecht. Das Durchschnittsalter lag bei 66,12 Jahre (50,5-77,1 a).

Folgende Begleitkrankheiten wurden dokumentiert:

	Angaben in Prozent	n=18
Hypertonus	44,4	8
Herzinsuffizienz	16,7	3
KHK	38,9	7
pAVK	100	18
Kontaktexzem	16,7	3
Thrombose	11,1	2
Diabetes mellitus	22,2	4
Dialyse	16,7	3
Neuropathie	38,9	7
Osteomyelitis	5,6	1
Nikotin	38,9	7
Alkohol	38,9	7

Die Neuropathiekomponente stand der arteriellen Ursache im Hintergrund, deshalb wurden diese Wundheilungsstörungen als rein arterielles Ulcus klassifiziert.

Es wurde einmal biopsiert, jedoch konnte eine Malignität ausgeschlossen werden.

44,4% (n=8) der Ulcera konnten durch die intensive Therapie vollständig verschlossen werden; 11,1% (n=2) verkleinerten sich; 27,8% (n=5) verschlechterten sich und 16,7% (n=3) wurden für eine Verbesserung der Hämodynamik einer Bypassoperation stationär zugeführt. In der Altersgruppe von 70-79 Jahren lag von allen Altersgruppen mit 16,7% der größte Anteil an den Ulcera, die sich verschlechtert haben.

Die durchschnittliche Wunddauer hatte 126,17 Tage (21-412 d) betragen. Einige ließen sich bis auf 50 Jahre zurückrechnen (Mittelwert= 4,5 a).

Die Größe wurde bei 13 Ulcera zu Beginn der Therapie durch die Poliklinik vermessen. Die durchschnittliche Größe betrug 16,02 cm<sup>2</sup> (1-92 cm<sup>2</sup>).

Die Lokalisationen der Wunden wurden anhand eines Schemas und mittels Zahlen verschlüsselt (Tabelle 26a). Diese Zahlen können vom behandelnden Arzt in die auf dem Wundanamnesebogen vorhandene Grafik eingetragen werden (vgl. hierzu Anhang mit Ziffernschlüssel).

Kennziffer d. Lokalisation	Häufigkeit n=18	Prozent 100%
3	4	22,2
1	2	11,1
4	2	11,1
10	1	5,6
18	1	5,6
20	1	5,6
23	1	5,6
24	1	5,6
26	1	5,6
28	1	5,6
42	1	5,6
42,2	1	5,6
47,0	1	5,6

*Tabelle 26a: Wundlokalisierung arteriell-Koll. A, mittels Kennziffer nach Anamnesebogen*

Anamnestisch wurde bei 83% (n=15) ein subkutaner Defekt diagnostiziert: bei 5,6% (n=1) wurde eine Defekttiefe bis zur Faszie/Muskulatur beobachtet, und bei 11,1% (n=2) reichte der Defekt bis zu den Sehnen/Knochen.

Der Wundgrund stellte sich wie folgt dar: 11,1% (n=2) Granulation, 61,1% (n=11) fibrinös/schmierig, 27,8% (n=5) nekrotisch. Bei Abschluß der Behandlung waren noch 27,8% (n=5) der Wunden fibrinös belegt und 5,6% (n=1) nekrotisch.

Bei 38,9% (n=7) wurde ein Therapieversuch mit autologen thrombocytären Wachstumsfaktoren (ACTI-Thromb<sup>®</sup>) durchgeführt, davon konnte in 57,1% (n=4) der Fälle ein positives Resultat erzeugt werden (verheilt bei n=3; verkleinert n=1). Bei 3 Wunden wurde eine Vergrößerung beobachtet.

88,9% (n=16) der Ulcera wurden debridiert; für 22,2% (n=4) wurde zur Entlastung des Wundgebietes eine Orthese verschrieben.

61,1% (n=11) wurden mit Salbenverbänden, 27,8% (n=5) trocken und 11,1% (n=2) feucht verbunden. Bei 34,4% (n=6) der Behandlungen wurde das Behandlungsregime mehrfach geändert.

Infekte konnten bei 10 Ulcera (55,6%) dokumentiert werden. Bei einem Ulcus wurde nur eine leichte Rötung festgestellt, bei einem weiteren Ulcus wurden systemische Infektzeichen dokumentiert. In 8 Fällen war zusätzlich eine antibiotische Therapie nötig.

### 5.3.1.2. Kollektiv B - arteriell

51 Ulcera, 17,8% der Gesamtanzahl im Kollektiv B, waren zu 82,4%(n=42) auf das männliche und 17,6% (n=9) auf das weibliche Geschlecht verteilt. Das Durchschnittsalter lag bei 66,32 Jahren (46,8-91 a).

Folgende Begleitkrankheiten wurden dokumentiert:

	Anzahl in Prozent	n=51
Hypertonie	66,7	34
Herzinsuffizienz	25,5	13
KHK	37,3	19
pAVK	100	51
Kontaktekzem	11,8	6
Thrombose	17,9	9
Diabetes mellitus	41,2	21
Dialyse	37,3	19
Neuropathie	29,4	15
Osteomyelitis	17,6	9
Nikotin	21,5	11
Alkohol	60,8	31

Die Neuropathie (29,4%) untergliedert sich in eine diabetische PNP (23,5%) und eine alkoholinduzierte PNP (5,9%), wobei auch hier die arterielle Genese im Vordergrund stand und die Wunden als rein arterielle Wundheilungsstörungen klassifiziert wurden.

In 17 Fällen (33,3%) wurde biopsiert. Der Nachweis einer Malignität konnte nicht erbracht werden.

39,2% (n=20) der Ulcera konnten durch die intensive Therapie geheilt und 15,7% (n=8) verkleinert werden. 23,5% (n=12) blieben unverändert. 21,6% (n=11) verschlechterten sich. Für 2% (n=1) der Ulcera wurde eine Bypassoperation geplant.

Die durchschnittliche Wunddauer betrug 142,8 Tage (8-741 d). In 84,31% (43) der Fälle war eine WHS bekannt, die im Mittel 6,9 Jahre betrug und sich teilweise bis über 50 Jahre hinaus erstreckte.

Die zu Beginn gemessene Wundgröße betrug 14,63 cm<sup>2</sup> (0,09-75 cm<sup>2</sup>).

Die Positionen der Wunden wurden anhand eines Schemas mittels Zahlen verschlüsselt (vgl. hierzu Anhang mit Ziffernschlüssel).

Kennziffer d. Lokalisation	Häufigkeit n=51	Prozent 100%
28	8	15,7
25	7	13,7
4	5	9,8
41	4	7,8
2	3	5,9
3	3	5,9
23	3	5,9
26	3	5,9
9	2	3,9
11	2	3,9
22	2	3,9
1	1	2
17	1	2
18	1	2
24	1	2
42	1	2
45	1	2
48	1	2
51	1	2
52	1	2

*Tabelle 26b: Wundlokalisierung arteriell-Koll. B, mittels Kennziffer nach Anamnesebogen*

Das Grading der Wundtiefe wurde wie folgt dokumentiert: 3,9% (n=2) hatten einen dermalen Defekt; 49% (n=25) der Ulcera hatten einen subkutanen Defekt; 3,9% (n=2) erreichten fasziale/muskuläre Bereiche; 43,1% (n=22) der Wunden gingen tief bis zur Sehnen/Knochengrenze.

Der Wundgrund zu Beginn der Therapie wurde folgendermaßen klassifiziert: 47,1% (n=24) waren nekrotisch, 45,1% (n=23) waren fibrinös/eitrig/schmierig belegt und jeweils 3,9% (n=2) granulierend bzw. epithelialisierend. Die nekrotische bzw. fibrinös/eitrige Ausgangssituation konnte gegen Ende der Therapie bei noch 34 offenen Wunden auf 29,4% (n=15) bzw. 19,6% (n=10) gemindert werden. Granulationsgewebe war am Ende bei 17,6% (n=9) vorhanden.

Die Abheilung von 3 (5,9%) Ulcera und eine Verkleinerung (2%) konnte mit dem Wachstumsfaktorgemisch PDWHF erreicht werden.

76,5% (n=39) der Wunden wurden debridiert und bei 51% (n=26) eine Orthese zur Schonung des Wundgebietes verordnet.

Als Wundaufgabe wurde der Salbenverband in 49% (n=25) der Fälle favorisiert, gefolgt von den trockenen Verbänden mit 23,5% (n=12), den feuchten Auflagen 17,6% (n=9) und jeweils zu 3,9% (n=2) die Kombination aus Salbe/feucht bzw. antiseptisch/feucht.

Eine Rötung wurde bei 2 (3,9%) Ulcera beobachtet. Weitere 2 (3,9%) waren mit zusätzlichen systemischen Infektzeichen verknüpft und 28 (54,9%) Ulcera erforderten eine antibiotische Therapie. 18mal konnte eine Kultur mit positiven Ergebnis angelegt werden. 2mal fiel der Nachweis negativ aus.

### **5.3.1.3. Vergleich beider Gruppen**

Eine Abheilung bzw. Verkleinerung konnte in über 50% der Fälle erreicht werden (Koll. A 55,5% und Koll. B 54,9%). Bezüglich des Unterschiedes der Heilerfolge beider Kollektive bestand keine Signifikanz ( $p=0,852$ ). Lediglich in der Heilungstendenz der arteriellen Ulcera, die bis zu 6 Monaten ( $p=0,042$ ) bzw. bis zu 12 Monaten ( $p=0,044$ ) in der Wundprechstunde intherapiert wurden, konnte ein signifikanter Unterschied im Heilerfolg im Kollektiv B festgestellt werden. Es haben sich zudem unter der konsequenten Therapie weniger Wunden im Kollektiv B als im Kollektiv A verschlechtert (21,6% vs. 27,8%). Für alle Ulcera, die mit einer Größenangabe dokumentiert wurden, konnte eine Vergrößerung der Wunden im Kollektiv A (12) auf fast das Doppelte (117%) beobachtet werden. Im Kollektiv B (26) blieb der Unterschied von Anfangs- und Endgröße nahezu konstant (2%). Hier konnte sogar eine leichte

prozentuale Verbesserung festgestellt werden. Die durchschnittliche Wunddauer im Kollektiv C betrug 55 d vs. 142,8 d im Kollektiv D. Die erhöhte Spannweite ergibt sich aus der größeren Anzahl an Wunden, die im Rahmen der Fußsprechstunde therapiert wurden. Die Zahl der Wundtherapien hat von 4 auf 56 (Zuwachs 1300%) zugenommen. Auch blieb der Anteil der Ulcera, die sofort stationär eingewiesen wurden, in beiden Kollektiven unverändert hoch. Man kann dies durch die hohe Therapieresistenz und die primär-chirurgische Intervention zur Verbesserung der Durchblutung erklären.

### 5.3.2. Venöses Ulcus

#### 5.3.2.1. Kollektiv A - venös

Die Gruppe der venösen Ulcera zählt insgesamt nur 4 Behandlungen, 5% aller therapierten Wundheilungsstörungen vor 1996. Der Geschlechtsquotient lag m:w bei 1:1. Das Durchschnittsalter lag bei 67,60 Jahre (44,7-85,53 a).

Folgende Begleitkrankheiten wurden dokumentiert:

	Angaben in Prozent	n=4
Hypertonus	50	2
Herzinsuffizienz	25	1
KHK	25	1
Kontaktekzem	25	1
Varikosis	75	3
Thrombose	50	2
postthrombotisches Syndrom	50	2
Osteomyelitis	25	1
Neoplasie	25	1
Alkohol	25	2

Es wurde einmal biopsiert. Die histopathologische Untersuchung ergab einen sekundär malignen Prozeß auf einem venösen Ulcus, welcher sich histologisch als Spinaliom darstellte.

3 der Ulcera konnten zu einem fast vollständigen Wundverschluß gebracht werden; 1 Ulcus wurde im Verlauf der Therapie kleiner.

Die durchschnittliche Wunddauer betrug 55 Tage (21–84d). Bei 4 Ulcerationen wurde eine klinisches Bestehen der behandelten Wunde von durchschnittlich 517,25 Tagen dokumentiert (7-1989 d). Bei allen 4 Ulcera konnte eine vorausgegangene

Wundheilungsstörung eruiert werden, wobei längstens eine Dauer von über 20 Jahren errechnet wurde (Mittelwert= 5,1 a) .

Die Größe wurde immer zu Beginn der Therapie gemessen, wobei die durchschnittliche Wundgröße 103 cm<sup>2</sup> (2,25-300cm<sup>2</sup>) maß.

Die Positionen der Wunden wurden anhand eines Schemas mittels Zahlen verschlüsselt (vgl. hierzu Anhang mit Ziffernschlüssel) (Tabelle27a).

Kennziffer d. Lokalisation	Häufigkeit n=4	Prozent 100%
4	1	50
1	1	25
3	1	25

*Tabelle 27a: Wundlokalisierung venös-Koll. A, mittels Kennziffer nach Anamnesebogen*

Zu Therapiebeginn wurde bei 3 Ulcera ein subkutaner Defekt beschrieben. Bei einer Wunde war der Defekt so tief, daß er die Knochen-Sehen Grenze erreichte.

Der Wundgrund stellt sich zu Beginn wie folgt dar: 3mal fibrinös belegt, 1mal granulierend.

Es wurde kein Debridement durchgeführt oder eine Orthese angepasst.

Bei 3 Wunden wurde eine Kompressionstherapie angewandt.

Salbenverbände wurden 3mal und trockene Verbände nur 1mal favorisiert.

2 Ulcera wiesen leichte Rötungen um das Wundgebiet auf, bei einem war eine antibiotische Therapie erforderlich.

### **5.3.2.2. Kollektiv B - venös**

In diesem Zeitabschnitt wurden 56 venöse Ulcera, 17,8% der Gesamtanzahl, behandelt. Davon entfielen 42,9% (n=24) auf das männliche und 57,1% (n=32) auf das weibliche Geschlecht. Das Durchschnittsalter lag bei 64 Jahren (39,6-81,9 a).

Folgende Begleitkrankheiten wurden dokumentiert:

	Anzahl in Prozent	n=56
Hypertonie	42,9	24
Herzinsuffizienz	7,1	4
KHK	5,4	3
pAVK	12,5	7
Kontaktekzem	42,9	24
Varikosis	82,1	46
Thrombose	64,3	36
postthrombotisches Syndrom	51,8	29
Diabetes mellitus	12,5	7
Dialyse	1,8	1
Neuropathie	12,5	7
Nikotin	16,1	9
Alkohol	28,6	16

Alle Fälle der PNP hatten eine diabetische Genese, waren aber nicht für die zugrundeliegenden Wundheilungsstörungen verantwortlich.

Es wurde in 4 Fällen (7,1%) eine Biopsie entnommen, die aber keinen Hinweis auf einen malignen Prozess erbrachte.

Es kam in 50% (n=28) der Fälle zu einer vollständigen Abheilung. 7,1% (n=4) waren beinahe verschlossen. In weiteren 36,7% (n=21) der Fälle kam es zu einer Verkleinerung. 7,1% (n=4) blieben unverändert und 5,4% (n=3) verschlechterten sich.

Die durchschnittliche Therapiedauer betrug 222,80 Tage (15-995 d). 24 Ulcera waren durchschnittlich 194,41 Tage klinisch bekannt, maximal 1477 Tage. Eine vorherige WHS war in 48 Fällen bekannt, die sich teilweise über 50 Jahre erstreckte und im Mittel 12 Jahre betrug.

Die Größe wurde bei 50 Ulcera gemessen und eine durchschnittliche Wundgröße von 32,85 cm<sup>2</sup> (0,55-320 cm<sup>2</sup>) errechnet.

Die Positionen der Wunden wurden anhand eines Schemas mittels Zahlen verschlüsselt (vgl. hierzu Anhang mit Zifferschlüssel) (Tabelle 27b).

Kennziffer d. Lokalisation	Häufigkeit n=56	Prozent 100%
1	15	26,8
3	14	25
2	12	21,4
4	8	14,3
62	2	3,6
10	1	1,8
11	1	1,8
26	1	1,8
51	1	1,8
61	1	1,8

*Tabelle 27b: Wundlokalisierung venös-Koll. B, mittels Kennziffer nach Anamnesebogen*

Der größte Anteil des Wundgradings fiel mit 78,6% (n=44) auf den subkutanen Defekt; jeweils 8,9% (n=5) der Wunden hatten eine dermale bzw. fasziale Defekttiefe. Bis auf die Sehnen-/Knochengrenze reichten 3,6% (n=2) der Wunden.

Der Wundgrund stellt sich zu Beginn wie folgt dar: 73% (41) fibrinös/eitrig/schmierig belegt, 19,6% (n=11) granulierend, 7,1% (n=4) nekrotisch. Gegen Ende der Therapie konnte bei den noch offenen Wunden, die dokumentiert wurden (n=37), bei 37,5% (n=21) Granulationsgewebe beobachtet werden; 26,8% (n=15) waren noch belegt und 1,8% (n=1) epithelialisiert.

In dieser Wundentität wurden mehrere verschiedene Wachstumsfaktoren zum Einsatz gebracht: 33,9% (n=19) PDWHF; 3,6% (n=2) TGF-β; PDWHF und TGF-β 10,7% (n=6). Mit der PDWHF-Therapie konnte bei allen Ulcera eine Wundverkleinerung ermöglicht werden. In 7 Fällen kam es zu einem vollständigen Wundverschluss. Die TGF-β-Therapie konnte ebenfalls eine Wundverkleinerung erreichen. Ein Ulcus kam zum Wundverschluss. Bei Wunden, die mit beiden Wachstumsfaktoren behandelt wurden, wurde in der Hälfte eine Verkleinerung erreicht. In zwei Fällen kam es zu einer Vergrößerung der Ulcera.

Es wurde 4mal eine Mesh-Graft transplantiert, die zur Wundverkleinerung beitragen konnte.

83,9% (n=47) aller Wunden wurden debridiert. Eine Kompression des Ulcus wurde bei 80,4% (n=45) durchgeführt. Eine entlastende Orthese wurde nur für 10,7% (n=6) aller Ulcera verschrieben.

Folgende Wundauflagen wurden verwendet: 75% (n=42) feucht; 17,9% (n=10) Salben etc.; jeweils 3,6% (n=2) antiseptisch-feucht. Die lokale Wundbehandlung wurde bei 92,9% aller Wunden bis 3mal (max. 6mal) gewechselt.

Bei 39,3% (22) war eine so ausgeprägte Infektion vorhanden, daß eine antibiotische Therapie verordnet wurde. 16,1% (9) der Ulcera zeigten nur eine umschriebene Rötung. Bei 15 Ulcera wurde eine Kultur mit positiven Keimnachweis angelegt.

### **5.3.2.3. Vergleich beider Gruppen**

Eine Abheilung bzw. Verkleinerung konnte im Kollektiv A bei allen 4 Ulcera beobachtet werden. Im Kollektiv B konnte in 87,5% (n=49) der Fälle ein solches Resultat erreicht werden ( $p=0,774$ ). Es wurde keine Signifikanz bezüglich der Behandlungsdauer und des Heilerfolges gefunden ( $p>0,05$ ). Für die Ulcera, die mit einer Größenangabe dokumentiert wurden, konnte im Kollektiv A (n=2) eine Verkleinerung um 89,9% beobachtet werden. Im Kollektiv B (n=40) verkleinerte sich die Wundfläche im Schnitt um 41,6%. Die durchschnittliche Wunddauer im Kollektiv B war fast 16 d länger. Die Zahl der Wundtherapien hat von 18 auf 51 (Zuwachs 183%) zugenommen. Der Anteil der Ulcera, die sofort stationär eingewiesen wurden, sind in beiden Kollektiven mit 1,45% (Koll. A) und 6,45% (Koll. B) angegeben worden.

### 5.3.3. Gemischt Arteriell-Venöses Ulcus

#### 5.3.3.1. Kollektiv A - gemischt arteriell-venös

13 Ulcera (16,3%) waren zu 69,2% (n=6) beim männlichen und 30,8% (n=4) beim weiblichen Geschlecht vertreten. Das durchschnittliche Alter lag bei 69 Jahren (55,5-80,2 a).

Folgende Begleitkrankheiten wurden dokumentiert:

	Angaben in Prozent	n=13
Hypertonus	38,5	5
Herzinsuffizienz	7,7	1
KHK	15,4	2
PAVK	69,2	9
Kontaktekzem	46,2	6
Varikosis	100	13
Thrombose	46,2	6
postthrombotisches Syndrom	76,9	10
Nikotin	15,4	2
Alkohol	69,3	9

23,1% (n=3) der Ulcera konnten verschlossen werden; 38,5% (n=5) haben sich verkleinert; 15,4% (n=2) blieben unverändert und 23,1% (n=3) haben sich vergrößert. Die Altersgruppe 80-89 trägt mit 30,8% (n=4) den größten Anteil an den Ulcusbehandlungen.

Die durchschnittliche Wunddauer betrug 388,38 Tage (83-729 d). Bei 11 der 13 Ulcera war eine WHS im voraus bekannt, die von 1,5 Jahren bis zu 10 Jahren reichte (durchschnittliche Dauer=5,1 a).

Die Größe wurde bei allen Ulcera gemessen und ergab eine durchschnittliche Wundgröße von 34,14 cm<sup>2</sup> (3,60-162 cm<sup>2</sup>).

Die Positionen der Wunden wurden anhand eines Schemas mittels Zahlen verschlüsselt (vgl. hierzu Anhang mit Ziffernschlüssel) (Tabelle 28a).

Kennziffer d. Lokalisation	Häufigkeit n=13	Prozent 100%
3	10	76,9
4	3	23,1

Tabelle 28a: Wundlokalisierung gemischt art.-venös-Koll. A, mittels Kennziffer nach Anamnesebogen

Das Grading aller 13 Wunden wurde als subkutaner Defekt beschrieben.

Der Wundgrund stellte sich zu Beginn wie folgt dar: 92,3% (n=12) waren fibrinös/eitrig/schmierig belegt; bei 7,7% (n=1) war die Wundfläche nekrotisch. Zum Ende der Behandlung konnte bei 20% (n=2) eine Epithelialisierung und bei 30% (n=3) ein Granulationsrasen erzeugt werden.

Ein Mesh-Graft wurde in 23,1% (n=3) der Fälle durchgeführt, welches im Endresultat zu einer Ulcusverkleinerung beigetragen hatte.

In 69,2% (n=9) der Fälle wurden autologe thrombozytäre Wachstumsfaktoren (ACTI-Thromb<sup>®</sup>) eingesetzt: 30,8% (n=4) führten zu einer Verkleinerung, davon 15,4% (n=2) zum vollständigen Verschuß; 15,4% (n=2) blieben unverändert und 23,1% (n=3) vergrößerten sich. 30,8% (n=4) verkleinerten sich ohne Zuhilfenahme thrombocytärer Wachstumsfaktoren.

92,3% (n=12) der Ulcera wurden zur Förderung der Granulation debridiert; bei 15,4% (n=2) eine Kompressionstherapie durchgeführt; eine Orthese zur Entlastung des Wundgebietes wurde nicht verordnet.

Als Wundauflage wurden folgende Verbände gewählt: feucht bzw. Salben etc. jeweils 30,8% (n=4); trocken 23,1% (n=3); antiseptisch feucht 15,4% (n=2).

38,5% waren mit einer Infektion assoziiert; 23,1% (n=3) der Ulcera waren leicht gerötet, bei weiteren 15,4% (n=2) war eine antibiotische Therapie nötig. Eine Kultur mit positivem Erregernachweis wurde bei 2 Ulcera dokumentiert.

### 5.3.3.2. Kollektiv B - gemischt arteriell-venöse

22 Ulcera sind mit dieser Genese behandelt worden. Bezogen auf die Gesamtanzahl der Ulcera im Kollektiv B waren das 7%, die mit 59,1% (n=13) auf das männlich und 40,9% (n=9) auf das weibliche Geschlecht verteilt waren. Das Durchschnittsalter lag bei 74,7 Jahren (57,2-83,9 a) betragen.

Die Begleitkrankheiten gliederten sich in:

	Anzahl in Prozent	n=22
Hypertonie	50	11
Herzinsuffizienz	40,9	9
KHK	4,5	1
pAVK	95,5	21
Kontaktekzem	22,7	5
Varikosis	63,6	14
Thrombose	36,4	8
postthrombotisches Syndrom	45,5	10
Diabetes mellitus	50	11
Neuropathie	22,7	5
Neoplasie	18,2	4
Nikotin	13,6	3
Alkohol	18,2	4

Alle Fälle der PNP waren diabetisch bedingt. Die PNP war nicht ursächlich für die Wundheilungsstörung verantwortlich.

Bei 4 Patienten (18,2%) wurde biopsiert. Eine Malignität konnte nicht nachgewiesen werden.

10 (45,5%) der Ulcera kamen zur Abheilung und 4 (18,2%) verkleinerten sich. 5 (22,7%) Wunden blieben im Verlauf der Therapie unverändert und weitere 3 (13,6%) vergrößerten sich.

Die durchschnittliche Wunddauer betrug 186,59 Tage (15-714 d). In 21 Fällen war eine vorherige WHS bekannt, im Mittel 13 Jahre, längstens 53 Jahre.

Die Wundgröße wurde zu Beginn gemessen und im Mittel auf 74,6 cm<sup>2</sup> (0,3-375 cm<sup>2</sup>) errechnet.

Die Positionen der Wunden wurden anhand eines Schemas mittels Zahlen verschlüsselt (vgl. hierzu Anhang mit Ziffernschlüssel) (Tabelle 28b).

Kennziffer d. Lokalisation	Häufigkeit n=22	Prozent 100%
3	5	22,7
4	5	22,7
18	3	13,6
26	2	9,1
61	2	9,1
1	1	4,5
2	1	4,5
23	1	4,5
41	1	4,5
62	1	4,5

*Tabelle 28b: Wundlokalisation mittels Kennziffer nach Anamnesebogen*

4,5% (n=1) der Wunden waren als dermaler Defekt beschrieben worden. Bei 72,7% (n=16) reichte die Läsion bis in die Subkutis. 18,2% (n=4) reichten bis zur Faszie/Muskulatur und 4,5% (n=1) bis zu den Sehnen/Knochen.

63,6% (n=14) der Ulcera waren anfänglich fibrinös/schmierig/eitrig belegt. 27,3% (n=6) waren nekrotisch und bei 9,1% (n=2) war eine Granulation beschrieben worden.

Zur Unterstützung der Wundheilung wurde in 36,4% (8) PDWHF appliziert. 4 Ulcera konnten verschlossen werden, 2 kamen zu einer Verkleinerung und weitere 2 blieben unverändert. Bei 4 anderen Ulcera wurde ACTI-Thromb<sup>®</sup> verwendet, das in der Hälfte der Fälle zu einer Verkleinerung der Wundfläche führte.

Fast alle (94,5% (n=86)) Wunden wurden zur Wundkonditionierung chirurgisch debridiert. Für 27,3% (n=6) wurde eine Kompression verordnet. Eine Orthese wurde bei 5 (22,7%) Patienten angepaßt.

Als Wundaufgabe wurde in 36,6% (n=8) der Fälle ein feuchter Wundverband angelegt. 31,8% (n=7) der Auflagen waren mit Salbe. Auf 18,2% (n=4) wurde ein antiseptisch-feuchter Verband aufgebracht und bei 13,6% (n=3) wurde trocken verbunden.

In 45,5% (n=10) der Fälle wurde eine antibiotische Behandlung nötig. Bei 22,7% der Wunden wurde ein Abstrich genommen und in 18,2% (n=4) ein Keimnachweis erbracht. Bei 4,5% (n=1) blieb der Keimnachweis negativ.

### 5.3.3.3. Vergleich beider Gruppen

Eine Abheilung bzw. Verkleinerung konnte in über 60% der Fälle erreicht werden (Koll. A 61,6% und Koll. B 62,7%). Bezüglich des Unterschiedes der Heilerfolge beider Kollektive bestand keine Signifikanz ( $p=0,383$ ). Lediglich die Relation der Behandlungsdauer und des Heilerfolges, die länger als 12 Monate in Behandlung waren, hatten einen sehr signifikanten Wert ( $p=0,007$ ) aufgezeigt. Es haben sich zudem unter der konsequenten Therapie weniger Wunden im Kollektiv B als im Kollektiv A verschlechtert (18,2% vs. 23,1%). Für alle Ulcera, die mit einer Größenangabe dokumentiert wurden, konnte eine Vergrößerung der Wunden im Kollektiv A ( $n=10$ ) um 20 % beobachtet werden. Im Koll. B ( $n=11$ ) konnte eine Verkleinerung um 80% unter stringenter Therapie erreicht werden. Die durchschnittliche Behandlungszeit hat 388,85 d im Koll. A vs. 186,59 d im Koll. B betragen. Zahlenmäßig haben die Ulcusbehandlungen von 13 auf 22 (Zuwachs 69%) zugenommen.

### 5.3.4. Diabetisch-Neuropathisches Ulcus

#### 5.3.4.1. Kollektiv A - diabetisch-neuropathisch

Die Gruppe der diabetisch-neuropathischen Ulcera umfaßte 18 Ulcusbehandlungen, 22,5% aller therapierten Ulcera im Kollektiv A. Davon entfielen 72,2% ( $n=13$ ) auf das männliche und 27,8% ( $n=5$ ) auf das weibliche Geschlecht. Das Durchschnittsalter lag bei 58,67 Jahren (37,4 -74,8 a).

Folgende Begleitkrankheiten wurden dokumentiert:

	Angaben in Prozent	n=18
Hypertonus	66,7	12
Herzinsuffizienz	22,2	4
KHK	33,3	6
pAVK	66,7	12
Kontaktexzem	11,1	2
Varikosis	5,6	1
postthrombotisches Syndrom	5,6	1
Diabetes mellitus	100	18
Dialyse	27,8	5
Neuropathie	100	18
Osteomyelitis	33,3	6
Nikotin	11,1	2
Alkohol	33,3	6

Es wurde 3mal biopsiert. Es wurde keine Malignität festgestellt.

Ein positiver Heilerfolg im Sinne einer Verkleinerung konnte in 77,8% (n=14) beobachtet werden: 55,6% (n=10) kamen zu einem vollständigen Wundverschluss, 22,2% (n=4) verkleinerten sich.; 16,7% (n=3) stagnierten und 5,6% (n=1) vergrößerten sich im Laufe der Therapie.

Die durchschnittliche Wunddauer war 87,8 Tage (3–201d). Bei 16 Ulcera war schon eine WHS seit 5,5 Jahren, am längsten 50 Jahre bekannt.

Die Anfangsgröße wurde von 10 (55%) Wunden dokumentiert und lag bei 6,16 cm<sup>2</sup> (0,8-25 cm<sup>2</sup>).

Die Positionen der Wunden wurden anhand eines Schemas mittels Zahlen verschlüsselt (vgl. hierzu Anhang mit Ziffernschlüssel) (Tabelle 29a).

Kennziffer d. Lokalisation	Häufigkeit n=18	Prozent 100%
27	5	27,8
28	4	22,2
25	3	16,7
42	2	11,1
47,1	2	11,1
3	1	5,6
24	1	5,6

*Tabelle 29a: Wundlokalisierung diab.-neuropath.-Koll .A mittels Kennziffer nach Anamnesebogen*

Anamnestisch hatten 16,7% (n=3) einen dermalen und 33,3% (n=6) einen subkutanen Defekt. Bei 5,6% (n=1) reichte die Wundtiefe bis zur Faszie/Muskulatur und 44,4% (n=8) hatten eine Defekttiefe bis zu den Sehnen/Knochen.

Der Wundgrund stellte sich zu Beginn wie folgt dar: 50% (n=9) fibrinös/schmierig, 50% (n=9) nekrotisch. Am Ende der Behandlung konnte bei 33,3% (n=4) Granulationsgewebe, bei 11,1% (n=2) Epithel festgestellt werden. Fibrinös belegt waren noch 22,2% (4) und nekrotisch 11,1% (2).

Ein Ulcus (5,6%) wurde ohne Erfolg mit autologen thrombocytären Wachstumsfaktoren (ACTI-Thromb<sup>®</sup>) behandelt.

Alle Ulcera in dieser Gruppe wurden debridiert. Sechsmal (33,3%) wurde eine Orthese zur Entlastung der Wunde verordnet.

Salbenverbände wurden mit 61,1% favorisiert, gefolgt von den feuchten und antiseptisch-feuchten Verbänden mit jeweils 16,7% und trockenen Wundauflagen mit 5,6%.

4mal (22,2%) wurde eine Rötung dokumentiert, 7mal (38,9%) wurde mit Antibiotika behandelt. Bei 11,1% (n=2) waren zudem systemische Infektzeichen beschrieben worden, die durch eine gezielte antibiotisch therapiert werden mußten. Eine Kultur mit positivem Erregernachweis wurde bei 26,7% (n=5) erbracht, wobei einmal ein aerob-anaerobes Erregergemisch nachgewiesen werden konnte.

### 5.3.4.2. Kollektiv B - diabetisch-neuropathisch

In dieser Kategorie waren 91 Ulcustherapien verzeichnet, 28,9% der Gesamtanzahl. Die Geschlechtsverteilung männlich versus weiblich lag bei 53,8% (n=49) versus 46,2% (n=42). Das mittlere Alter betrug 64,36 Jahre (37,2-82,7 a).

Folgende Begleitkrankheiten wurden dokumentiert:

	Anzahl in Prozent	n=91
Hypertonie	54,9	50
Herzinsuffizienz	17,6	16
KHK	40,7	37
pAVK	42,9	39
Kontaktekzem	12,1	11
Varikosis	6,6	6
Thrombose	7,7	7
postthrombotisches Syndrom	1,1	1
Diabetes mellitus	95,6	87
Dialyse	22	20
Neuropathie	96,7	88
Osteomyelitis	20,9	19
Nikotin	17,6	16
Alkohol	20,9	19

Alle Patienten mit einer PNP hatten eine diabetischen Genese.

In 10 Fällen (11%) wurde biopsiert. Ein Malignität konnte nicht nachgewiesen werden.

Eine vollständige Abheilung konnte bei 59,3% (n=54) erreicht werden. 14,3% (n=13) konnten verkleinert werden. 17,6% (n=16) blieben unverändert und 8,8% (n=8) verschlechterten sich.

Durchschnittlich 117,85 Tage (5-648 d) wurden die Ulcera im Mittel in der Poliklinik behandelt. Eine vorherige WHS war bei 79 Ulcera bekannt, die sich bis auf 14,8 Jahre erstreckte (mittlere Dauer=2,69 a).

Bei 70 vermessenen Wunden war die durchschnittliche Größe 5,9 cm<sup>2</sup> (0,04-64 cm<sup>2</sup>).

Die Positionen der Wunden wurden anhand eines Schemas mittels Zahlen verschlüsselt (vgl. hierzu Anhang mit Ziffernschlüssel) (Tabelle 29b).

Kennziffer d. Lokalisation	Häufigkeit n=91	Prozent 100%
24	21	23,1
27	19	20,9
28	17	18,7
25	11	12,1
22	3	3,3
3	2	2,2
26	2	2,2
48	2	2,2
44	2	2,2
45	2	2,2
1	1	1,1
2	1	1,1
5	1	1,1
9	1	1,1
10	1	1,1
23	1	1,1
41	1	1,1
47	1	1,1
51	1	1,1
52	1	1,1

*Tabelle 29b: Wundlokalisierung diab.-neuopath.-Koll. B mittels Kennziffer nach Anamnesebogen*

7,7% (n=7) Ulcera waren oberflächlich dermal. Bis in die subkutane Hautschicht reichten 46,2% (n=42), 15,4% (n=14) bis zur Muskulatur und 30,8% (n=28) bis zu den Sehnen/Knochen.

Zum Zeitpunkt der ersten Vorstellung in der Wundsprechstunde, waren 51,6% (n=47) der Ulcera fibrinös/eitrig/schmierig belegt; bei 26,4% (n=24) war eine Nekrose; bei 17,6% (n=16) Granulationsgewebe und bei 1,1% (n=1) ein Epithelbelag beschrieben worden. Zu 3,3% der Wunden wurde keine Angabe gemacht. Gegen Ende der Therapie waren 16,5% (n=15) der Wunden granulierend, 13,2% (n=12) nekrotisch, 11% (n=10) fibrinös/eitrig/schmierig belegt, 8,8% (n=8) epithelialisierend. Bei 2,2% wurde keine Angabe gemacht.

Bei einem Ulcus wurde erfolgreich ein Mesh-Graft transplantiert, wodurch ein fast vollständiger Verschluss erreicht werden konnte.

Zur Förderung der Wundheilung wurden Wachstumsfaktoren lokal appliziert. 19,8% (n=18) wurden mit PDWHF therapiert. 44,4% (n=8) Wunden konnten vollständig und 11,1% (n=2) bis auf eine Minimalläsion geheilt werden. 27,8 (n=5) verkleinerten sich, 11,1% (n=2) blieben unverändert und 5,6% (n=1) verschlechterten sich. Für 4 Wunden, die mit PDGF therapiert wurden, konnte ein vollständiger Wundverschluss erreicht werden. In zwei Fällen wurde mit PDGF und dann mit PDWHF therapiert. Dies führte zur Flächenverkleinerung.

94,5% (n=86) der Wunden wurden debridiert. Eine Kompressionstherapie wurde nur einmal (1,1%) angewandt. Ein Orthese wurde für 72,5% (n=66) der Ulcera verwendet.

Als Wundaufgabe wurden folgende Verbände gewählt: 44% (n=40) feucht; 34,1% (n=31) Salbe etc; 17,6% (n=16) antiseptisch/feucht; 3,3% (n=3) Salbe/feucht; 1,1% (n=1) trocken.

In 7 Fällen wurde eine umschriebene Rötung beobachtet. 3,3% (n=3) zeigten systemische Infektzeichen. Von 33 Ulcera wurde ein Abstrich genommen, davon konnte bei 29 (31,9%) ein Keim nachgewiesen werden. Bei 4,4% (n=4) blieb die Kultur negativ. In 51,6% (n=47) der Fälle war eine antibiotische Therapie nötig.

#### **5.3.4.3. Vergleich beider Gruppen**

Eine Abheilung bzw. Verkleinerung konnte in über 70% der Fälle erreicht werden (Koll. A 72,2% und Koll. B 73,7%). Bezüglich des Unterschiedes der Heilerfolge beider

Kollektive bestand keine Signifikanz ( $p=0,840$ ). Die Beziehung Heilerfolg und Therapiedauer, bei Ulcera die bis 8 Wochen in der WWS behandelt wurden, zeigten einen signifikanten Wert ( $p=0,015$ ). Es haben sich zudem unter der konsequenten Therapie weniger Wunden im Kollektiv B als im Kollektiv A verschlechtert (14,3% vs. 16,7%). Für alle Ulcera, die mit einer Größenangabe dokumentiert wurden, konnte eine Verkleinerung der Wunden im Kollektiv A ( $n=9$ ) auf 27,63% vs. 48% (Koll. B ( $n=60$ )) der Ausgangsfläche beobachtet werden. Die durchschnittliche Wunddauer betrug im Kollektiv A 87,83 d vs. 117,85 d. Die erhöhte Spannweite ergibt sich aus der größeren Anzahl an Wunden, die im Rahmen der Fußsprechstunde therapiert wurden. Die Zahl der Wundtherapien hat von 18 auf 91 (Zuwachs 405%) zugenommen. Auch konnte der Anteil der Ulcera, die sofort stationär eingewiesen wurden, im Kollektiv D um 7% gesenkt werden.

### 5.3.5. Diabetisch-Angiopathisches Ulcus

#### 5.3.5.1. Kollektiv A - diabetisch-angiopathisch

15 Ulcusbehandlungen (UB) wurden mit dieser Entität dokumentiert. 18,8% aller UB's, waren mit 73,3% ( $n=11$ ) auf das männliche und 26,7% ( $n=4$ ) auf das weibliche Geschlecht verteilt. Das mittlere Alter lag bei 65,81 Jahren (51,9-86,8 a).

Folgende Begleitkrankheiten wurden dokumentiert:

	Angaben in Prozent	n=15
Hypertonus	46,7	7
Herzinsuffizienz	26,7	4
KHK	26,7	4
pAVK	80	12
Thrombose	13,3	2
Diabetes mellitus	80	12
Dialyse	40	6
Neuropathie	73,3	11
Osteomyelitis	26,7	4
Nikotin	13,3	2
Alkohol	60	9

Es wurde 2mal biopsiert. Es wurde kein maligner Prozeß nachgewiesen.

20% ( $n=3$ ) der Ulcera konnten vollständig verschlossen werden, 40% ( $n=6$ ) verkleinerten sich, 6,7% ( $n=1$ ) blieben unverändert und 33,3% ( $n=5$ ) verschlechterten sich im Laufe der Therapie. 46,6% ( $n=7$ ) der Ulcera, die eine positive Heilungstendenz hatten, befanden sich in der Altersgruppe unter 70 Jahren.

Die durchschnittliche Wundbehandlung in der Poliklinik dauerte für die angiopathisch-diabetischen Ulcera 115,40 Tage (8-407 d). Klinisch vorbestehend waren 12 Ulcera mit durchschnittlich 180 Tagen (4-1374 d), wobei einige seit über 16 Jahren immer wieder behandelt wurden (Mittelwert= 5,54 a).

Die Größen wurden initial bei 10 Ulcera (66,6%) dokumentiert und lagen bei 36,15 cm<sup>2</sup> (0,09-238 cm<sup>2</sup>).

Die Positionen der Wunden wurden anhand eines Schemas mittels Zahlen verschlüsselt (vgl. hierzu Anhang mit Ziffernschlüssel) (Tabelle 30a).

Kennziffer d. Lokalisation	Häufigkeit n=15	Prozent 100%
3	2	13,3
23	2	13,3
25	2	13,3
28	2	13,3
4	1	6,7
17	1	6,7
22	1	6,7
24	1	6,7
27	1	6,7
42	1	6,7
47	1	6,7

*Tabelle 30a: Wundlokalisierung diab.-angio. Koll.C mittels Kennziffer nach Anamnesebogen*

66,7% (n=10) der Ulcera hatten eine Defekttiefe bis zur Subkutis, und bei 33,3% (n=5) reichte sie bis zu den Sehnen/Knochen.

Der Wundgrund war bei 53,3% (n=8) nekrotisch und bei 46,7% (n=7) fibrinös/eitrig/schmierig belegt. Am Ende der Behandlung konnte bei 33,3% eine Granulation erreicht werden. 33,3% der Ulcera waren noch belegt und bei weiteren 33,3% wurde eine Nekrose dokumentiert.

Wachstumsfaktoren, Mesh-Graft und Kompression als Therapiemaßnahmen wurden nicht angewandt.

Für 13,3% (n=2) wurde eine Orthese angepaßt, 86,7% (n=13) wurden debridiert.

Folgende Wundauflagen wurden verwendet: trocken 33,3% (n=5); feucht 26,7% (n=4); antiseptisch/feucht 20% (n=3); Salben 20% (n=3).

Eine Rötung und Schwellung waren bei 46,7% (n=7) der Ulcusbehandlungen dokumentiert, die antibiotisch therapiert wurden. Bei 4 Abstrichen wurde ein positiver Keimnachweis erbracht, von denen 3 ein anaerob-aerobes Keimgemisch aufwiesen.

### 5.3.5.2. Kollektiv B - diabetisch-angiopathisch

Diese Genese umfaßte 69 Ulcusbehandlungen, 8,3% aller Gesamtbehandlungen. Der Geschlechtsquotient männlich/weiblich war 47/22 bzw. 68,1%/31,9%. Das mittlere Alter lag bei 64,36 Jahren (34,2-96,4 a).

Die Verteilung an Begleitkrankheiten stellte sich wie folgt dar:

	Anzahl in Prozent	n=69
Hypertonie	59,4	41
Herzinsuffizienz	56,5	39
KHK	55,1	38
pAVK	34,4	67
Kontaktekzem	5,8	4
Varikosis	8,7	6
Thrombose	14,5	10
Diabetes mellitus	98,6	68
Dialyse	42	29
Neuropathie	76,8	53
Osteomyelitis	27,5	19
Neoplasie	31,9	22
Nikotin	21,7	15
Alkohol	31,9	22

Bei allen Patienten mit einer PNP handelte es sich um eine diabetische Genese.

In 22 Fällen (31,9%) wurde biopsiert. Eine Malignität konnte nicht nachgewiesen werden.

Über die Hälfte der Ulcera zeigten eine positive Heilungstendenz: 33,3% (n=23) verheilten vollständig; 24,6% (n=17) verkleinerten sich; 24,6% (n=17) blieben unverändert; 17,4% (n=12) hatten sich verschlechtert und 2,9% (n=2) mußten sich zur Verbesserung der Durchblutung sich einer Bypassoperation unterziehen.

Die durchschnittliche Wunddauer in der Wundsprechstunde hatte 142,39 Tage (7-724 d) betragen. 51 Ulcera waren seit durchschnittlich 240,19 Tagen klinisch vorbestehend (max=1461 d). Eine schon frühere WHS war bei 63 Ulcera bekannt, manche ließen sich bis zu 17 Jahren (Mittelwert=3,9 a) zurückverfolgen.

Die Wundgröße lag im Durchschnitt bei 18,22 cm<sup>2</sup> (0,16-400 cm<sup>2</sup>).

Die Positionen der Wunden wurden anhand eines Schemas mittels Zahlen verschlüsselt (vgl. hierzu Anhang mit Zifferschlüssel) (Tabelle 30b).

Kennziffer d. Lokalisation	Häufigkeit n=69	Prozent 100%
28	11	15,9
25	9	13,0
24	6	8,7
26	6	8,7
27	6	8,7
23	5	7,2
17	4	5,8
2	3	4,3
45	3	4,3
44	3	4,3
4	2	2,9
9	2	2,9
42	2	2,9
1	1	1,4
3	1	1,4
10	1	1,4
18	1	1,4
22	1	1,4
41	1	1,4
47	1	1,4

*Tabelle 30b: Wundlokalisierung diab.-angio. mittels Kennziffer nach Anamnesebogen*

1,4% (n=1) der Wunden waren oberflächlich dermal lokalisiert. 37,7% (n=26) waren als subkutane Erosion beschrieben, 11,6% (n=8) reichten bis zur Faszie und 49,3% (n=34) bis tief in die Sehnen/Knochen-Region.

Zu Beginn der Therapie stellen sich die Wundverhältnisse folgendermaßen dar: 47,8% (n=33) fibrinös/eitrig/schmierig belegt; 42% (n=29) mit Nekrosen belegt; 8,7% (n=6) granulierend; 1,4% (n=1) keine Angabe über die primären Wundverhältnisse. Am Ende

konnte bei 41 dokumentierten Befunden ein fibrinös/eitriger Belag in 43,9% (n=18) der Fälle beobachtet werden. 29,3% (n=12) waren noch mit Nekrosen belegt und 26,8% (n=11) granulierend.

2mal wurde ein Mesh-Graft verpflanzt, welches in einem Fall zum Verschuß und einem weiteren Fall zur Verkleinerung der Wunde geführt hatte.

PDWHF wurde bei den diabetisch-angiopathischen Ulcera in 7 (10,1%) Fällen angewendet. In 2 Fällen konnte eine Heilung gefördert werden. Bei 2 weiteren blieb die Anwendung ohne Erfolg, und bei 3 Wunden kam es zu einer Verschlechterung. Bei 3 Ulcera wurde PDGF verwendet, das in einem Fall den Wundschluß und bei 2 Wunden eine Verkleinerung förderte.

Ein Debridement wurde bei 89,9% (n=62) der Wunden durchgeführt. Zur Entlastung des Wundgebietes wurde für 58% der Ulcera eine Orthese verordnet.

Als Wundauflage wurden folgende Verbände verwendet: 42% (n=29) feucht; 31,9% (n=22) Salbe etc.; 15,9% (n=11) trocken; 10,1% (n=7) antiseptisch/feucht.

10,1% aller Ulcera in dieser Kategorie zeigten eine Rötung in der Umgebung des Wundgebietes. In einem Fall waren systemische Infektzeichen dokumentiert worden. 17,3% (n=12) zeigten sogar multiple, rezidivierende Infekte. Von 33 Abstrichen konnten 30mal Erreger angezüchtet werden. 62,3% (n=43) Wunden mußten zusätzlich antibiotisch versorgt und therapiert werden.

### **5.3.5.3. Vergleich beider Gruppen**

Eine Abheilung bzw. Verkleinerung konnte in nahezu 60% der Fälle erreicht werden (Koll. A 60% und Koll. B 56,4%). Bezüglich des Unterschiedes der Heilerfolge beider Kollektive bestand keine Signifikanz ( $p=0,159$ ). Lediglich in der Heilungstendenz der diabetisch-angiopathischen Ulcera, die bis zu 1 Monat in der Wundsprechstunde therapiert wurden, konnte ein signifikanter Unterschied ( $p=0,046$ ) des Heilerfolges im Kollektiv B festgestellt werden. Es haben sich zudem unter der konsequenten Therapie weniger Wunden im Kollektiv B als im Kollektiv A verschlechtert (23,2% vs. 33,3%). Bei

allen Ulcera, die mit einer Größenangabe dokumentiert wurden, konnte eine Verkleinerung der Wunden im Kollektiv C (n=6) um 16% vs. 28,79% im Koll. D (n=30) beobachtet werden. Die durchschnittliche Behandlungsdauer im Kollektiv A betrug 115,4 d vs. 142,39 d in Kollektiv B. Die Anzahl der Wundtherapien hat von 15 auf 69 zugenommen, welches einem prozentualen Zuwachs von 360% entspricht. Der Anteil der Ulcera, die sofort stationär eingewiesen wurden, blieb in beiden Kollektiven unverändert hoch (17,48% vs. 17,39%).

### 5.3.6. Andere Wundentitäten

#### 5.3.6.1. Kollektiv A - sonstige

Diese Kategorie umfaßte 12 Ulcusbehandlungen, 15% der Gesamtulcera im Kollektiv C, wovon sich 83,3% (n=10) auf das männliche und 16,7% (n=2) auf das weibliche Geschlecht verteilten. Das Durchschnittsalter war 47,35 Jahre (17,5-80,4 a).

Die dokumentierten Ursachen nicht-vaskulärer und nicht-diabtyischer Ulcera werden tabellarisch dargestellt (Tabelle 31):

	n=12	Prozent 100%
neurotropisch d. Trauma	7	58,3
offene Unterschenkelfraktur	1	8,3
Schußverletzung WK II	1	8,3
Mittelfußfraktur	1	8,3
Äthyltoxische Neuropathie	1	8,3
ulzerierende Mukoidzyste	1	8,3

*Tabelle 32: Ursachen chronischer Wunden sonstiger Genese*

Folgende Begleitkrankheiten wurden dokumentiert:

	Angaben in Prozent	N=12
Hypertonus	16,7	2
KHK	8,3	1
pAVK	8,3	1
Kontaktekzem	33,3	4
Thrombose	8,3	1
Diabetes mellitus	8,3	1
Neuropathie	66,6	8
Osteomyelitis	33,3	4
Nikotin	41,7	5
Alkohol	75	9

Zwei Biopsien des Wundgrundes ergaben keinen Anhalt einer Malignität.

66,7% (n=8) Wunden konnten durch die intensive Therapie verschlossen werden, 25% (n=3) verkleinerten, und nur 8,3% (n=1) verschlechterten sich.

Die durchschnittliche Behandlungszeit der Wunden betrug 185 Tage (24-714 d) betragen.

Die Größe lag im Mittel bei 8,39 cm<sup>2</sup> (0,25-35 cm<sup>2</sup>).

Die Positionen der Wunden wurden anhand eines Schemas mittels Zahlen verschlüsselt (vgl. hierzu Anhang mit Ziffernschlüssel) (Tabelle 32a).

Kennziffer d. Lokalisation	Häufigkeit n=12	Prozent 100%
27	3	25
3	2	16,7
1	1	8,3
4	1	8,3
17	1	8,3
18	1	8,3
24	1	8,3
26	1	8,3
48	1	8,3

*Tabelle 32a: Wundlokalisierung anderer Entität mittels Kennziffer nach Anamnesebogen*

Das Grading war für 66,7% (n=8) der Wunden als subkutaner Defekt beschrieben; 16,7% reichten bis zur Muskelfaszie und weitere 16,7% bis zum Knochen.

Bei 3 Ulcera wurde ein Lappenplastik zur Defektdeckung durchgeführt; dies führte bei einem Ulcus zum vollständigen Verschluss, bei 2 weiteren zu einer Verkleinerung.

Ein Debridement wurde bei 58,3% (n=7) der Ulcera und eine Kompression bei 25% (n=3) durchgeführt. Eine Orthese wurde bei 75% (n=9) angebracht.

Die nachfolgenden Wundaufgaben wurden verwendet: Salbenverbände 50% (n=6); antiseptisch/feucht 33,3% (n=4); feucht 16,7% (n=2).

Ein Ulcus war leicht gerötet, weitere 6 mußten antibiotisch behandelt werden. Bei 5 konnte ein positiver Keimnachweis erbracht werden.

### 5.3.6.2. Kollektiv B - sonstige

26 Ulcera waren in die Kategorie „Sonstige“ eingeordnet, was 8,3% der Gesamtulcera im Kollektiv D entsprach. Der Geschlechtsquotient war verteilt auf 61,5% (männlich) und 38,5% (weiblich). Das durchschnittliche Alter wurde mit 60,6 Jahre (19,6-83 a) angegeben. 50 % aller Ulcera waren bei Patienten unter 60 Jahren zu finden.

Die dokumentierten Ursachen nicht-vaskulärer und nicht-diabetischer Ulcera werden tabellarisch dargestellt (Tabelle 33):

	n=26	Prozent 100%
neurotrophisch d. Trauma	5	19,2
WHS nach OP	5	19,2
Äthyltoxische Neuropathie	4	15,4
Schußverletzung WK II	3	11,5
Mittelfußfraktur	2	7,7
offene OSG Fraktur	2	7,7
Ulcus nach Weichteiltrauma	1	3,8
nekrotisierende Faszitis	1	3,8
offene Tibiafraktur	1	3,8
ulzerierendes Atherom	1	3,8
Mikroangiopathie	1	3,8
Pyoderma Gangränosum	1	3,8

*Tabelle 33: Ursachen chronischer Wunden sonstiger Genese*

An Begleitkrankheiten wurden folgende festgestellt:

	Anzahl in Prozent	n=26
Hypertonie	65,4	17
Herzinsuffizienz	3,8	1
KHK	19,2	5
pAVK	38,5	10
Kontaktekzem	26,9	7
Thrombose	11,5	3
Diabetes mellitus	3,8	1
Dialyse	3,8	1
Neuropathie	26,9	7
Osteomyelitis	38,5	10
Nikotin	46,2	12
Alkohol	65,4	17

Eine allergische Kontaktreaktion konnte bei 26,9% der Ulcera festgestellt werden, wobei sich 2 (7,7%) eindeutig auf die feuchte hydrokoloide Wundauflage Comfeel® bezogen.

Die PNP wurde unterteilt in: 15,4% (n=4) alkoholoinduziert, 7,7% (n=2) traumatisch und 3,8% (n=1) diabetisch, die aber nicht Ursache der Wundheilungsstörung war.

In 5 Fällen (19,2%) wurde biopsiert. Eine Malignität konnte nicht nachgewiesen werden.

46,2% (12) der chronischen Wunden konnten vollständig verschlossen werden. 34,6% (9) zeigten ein Verkleinerungstendenz, 3,8% (n=1) blieben unverändert und 15,4% (n=4) vergrößerten sich.

Die mittlere Behandlungszeit der Wunden hatte 151,12 Tage (9-741 d) betragen. 23 Ulcera waren durchschnittlich 550,95 Tage klinisch bekannt, längstens 30 Jahre. Eine WHS war in 24 Fällen bekannt, die über 50 Jahre zurückverfolgt werden konnte (mittlere Dauer=10,5 a).

Die durchschnittliche Wundgröße für 25 Wunden war 11,99 cm<sup>2</sup> (0,15-100 cm<sup>2</sup>).

Die Positionen der Wunden wurden anhand eines Schemas mittels Zahlen verschlüsselt (vgl. hierzu Anhang mit Ziffernschlüssel) (Tabelle 32b).

Kennziffer d. Lokalisation	Häufigkeit n=26	Prozent 100%
4	5	19,2
2	4	15,4
24	3	11,5
28	3	11,5
6	2	7,7
41	2	7,7
1	1	3,8
3	1	3,8
5	1	3,8
9	1	3,8
11	1	3,8
25	1	3,8
27	1	3,8

*Tabelle 32b: Wundlokalisierung anderer Entität mittels Kennziffer nach Anamnesebogen*

Das Grading der Wundtiefe ergab folgende Ergebnisse: 11,5% (n=3) dermal; 69,2% (n=18) subkutan; 7,7% (n=2) bis zur Faszie/Muskulatur, 11,5% (n=3) bis zu den Sehnen/Knochen.

Der Wundgrund war bei 47,8% (n=21) fibrinös/eitrig/schmierig belegt, bei 11,5% (n=3) nekrotisch und bei 7,7% (n=2) granulierend. Gegen Ende der Therapie (n=17) konnten neben dem vollständigen Verschuß bei 11,8% (n=2) eine Epithelialisierung und in 58,8% (n=10) eine Granulation erreicht werden. Fibrinös/eitrig belegt blieben 29,4% (n=5).

In 4 Fällen wurde vor der Wundtherapie in der Poliklinik ein Mesh-Graft transplantiert. Ein Mesh und eine Lappenplastik wurde während der Therapie transplantiert, welche zum Verschuß bzw. zur Verkleinerung beigetragen hatten.

23,1% (n=6) der Ulcera wurden mit Wachstumsfaktoren behandelt. Ein Verschuß (7,7% (n=2)) bzw. Verkleinerung (11,5% (n=3)) der Wunde konnte durch die Anwendung von PDWHF erreicht werden. Der Faktor TGF- $\beta$  wurde in einem Fall appliziert, diese Wunde heilte vollständig ab.

Alle Ulcera wurden während der Behandlung mindestens einmal debridiert. Komprimierende Maßnahmen wurden 4mal (15,4%) in Betracht gezogen. Eine Orthese zur Entlastung des Wundgebietes wurde 12mal (46,2%) verordnet.

50% (n=13) der Ulcera wurden mit einer feuchten Wundauflage versorgt. Salbenverbände wurden bei 38,5% (n=10) der Wunden verwendet; antiseptisch/feucht, Salbe/feucht jeweils einmal (3,8%).

Eine leichte Rötung wurde in 7 (26,9%) Fällen diagnostiziert. 4mal rezidierten die Infekte. In 4 Fällen wurde eine Erregerkultur mit positivem Ergebnis angelegt. Eine systemische antibiotische Therapie mußte 11mal (42,3%) verordnet werden.

### **5.3.6.3. Vergleich beider Gruppen**

Eine Abheilung bzw. Verkleinerung konnte in über 80% der Fälle erreicht werden (Koll. A 91,7% und Koll. B 80,8%). Bezüglich des Unterschiedes der Abheilung beider

Kollektive bestand keine Signifikanz ( $p=0,644$ ). Es wurde auch kein Signifikanzunterschied zwischen der Behandlungsdauer und des Heilerfolges gefunden (alle  $p>0,05$ ). 15,4% der Wunden im Kollektiv B haben sich verschlechtert, wobei im Kollektiv C eine niedrigere Verschlechterungsrate (8,3%) beobachtet wurde. Für alle Ulcera, die mit einer Größenangabe dokumentiert wurden, konnte eine Verkleinerung der Wunden im Kollektiv A (11) um 32,26% und im Koll. B (21) um 66,16% beobachtet werden. Die durchschnittliche Therapiedauer im Kollektiv A betrug 185 d vs. 151,12 d im Kollektiv B. Die Zahl der ambulanten Wundtherapien hat von 12 auf 26 (Zuwachs 116%) zugenommen. Der Anteil der Ulcera, die sofort stationär eingewiesen wurden, blieb in beiden Kollektiven unverändert (4,35% vs. 4,85%).

## 5.4. Amputationen

### 5.4.1. Amputationen gesamt

Im Beobachtungszeitraum von Mitte 1994 bis einschließlich 1998 wurde insgesamt 77mal amputiert (Tabelle 34), davon 59 (76,6%) unter stationären und 18 (23,4%) unter ambulanten Bedingungen.

	Häufigkeit n=77	Prozent
Zehenamputation	30	39,0
Metatarsaleköpfchenresektion	1	1,3
Vorfuß	4	5,2
Vorfußerhaltende Amputation (b. Osteomyelitis)	1	1,3
Fußwurzelteilresektion	1	1,3
Mittelfußteilresektion	1	1,3
Sequesterotomie	5	6,5
Strahlresektion	4	5,2
Rückfußamputation(Ferse)	3	3,9
Nachresektion	4	5,2
Unterschenkel	18	23,4
Kniegelenksartikulation	2	2,6
Oberschenkel	3	3,9

*Tabelle 34: Gesamtanzahl der Amputationen*

Betrachtet man nun nur die stationär durchgeführten Amputationen dominierten die Minoramputationen mit 36 Eingriffen (61%). In 23 Fällen (39%) wurde die Indikation für eine Majoramputation gestellt (Tabelle 35, 36).

Ambulant wurden nur Minoramputationen durchgeführt: 83,3% (n=15) Zehenamputationen, 11,1%(n=2) Sequesterotomien und 5,6% (n=1) Rückfußamputationen (Ferse).

Die diabetisch-angiopathische Ulcusgenese nahm mit 35,6% (n=21) unter allen stationären Amputationen den ersten Rang ein, gefolgt von der arteriellen mit 33,9% (n=20) und der diabetisch-neuropathischen Genese mit 16,9% (n=10). Desweiteren waren prozentual vertreten: sonstige 8,5 % (n=5); gemischt arteriell-venös 3,4% (n=2); venös 1,7% (n=1);

Ambulant hatten die diabetisch-angiopathischen Ulcera ebenfalls die höchste Amputationsrate mit 44,4% (n=8), gefolgt von diabetisch-neuropathisch 38,9% (n=7), arteriell 11,1% (n=2) und gemischt arteriell-venös 5,6% (n=1).

Am häufigsten wurde im Alter zwischen 50 – 79 Jahren (61% (n=47)) amputiert, überwiegend beim männlichen Geschlecht (70%).

#### 5.4.2. Amputationen im Kollektiv A und B

Im Kollektiv A wurden in 18,75% (n=15) der Fälle und im Kollektiv B in 19,68% (n=62) der Fälle amputiert.

In allen 15 Fällen im Kollektiv A wurde die Amputation unter stationären Bedingungen durchgeführt. 60% (n=9) waren Minoramputationen und 40% (n=6) waren Majoramputationen (Tabelle 35):

Amputationshöhe		stationär (n=15)	ambulant (n=0)	Gesamt (n=15)
<b>MAJOR</b>	Unterschenkel	5		33,3
	Kniegelenksartikulation	1		6,7
<b>MINOR</b>	Zehenamputation	4		26,7
	Strahlresektion	2		13,3
	Mittelfußteilresektion	1		6,7
	Nachresektion	1		6,7
	Vorfuß	1		6,7

*Tabelle 35: Amputationsstellen im Kollektiv A*

Nach 1996 (Kollektiv B) wurde 62mal amputiert. Davon 44mal (71%) stationär und 18mal (29%) ambulant. Alle ambulanten Amputationen waren sogenannte Minoramputationen: 83,3% (n=15) Zehen; 11,1% (n=2) Sequesterotomien; 5,6% (n=1) Rückfuß (Ferse) (Tabelle 36).

Im Rahmen der stationär durchgeführten Amputationen erfolgten 43,5% (n=27) als Minoramputation und 27,4% (n=17) als Majoramputation.

Die Aufteilung der Amputationshöhen im Kollektiv B werden in folgenden Tabellen dargestellt:

Amputationshöhe		stationär n=44	ambulant n=18	Gesamt in % (n=62)
MAJOR	Unterschenkel	13		21,0%
	Oberschenkel	3		4,8%
	Kniegelenksartikulation	1		1,6%
MINOR	Zehenamputation	11	15	41,9%
	Nachresektion	3		4,8%
	Sequesterotomie	3	2	8,1%
	Vorfuß	3		4,8%
	Strahlresektion	2		3,2%
	Rückfußamputation (Ferse)	2	1	4,8%
	Fußwurzelteilresektion	1		1,6%
	Metatarsaleköpfchenresektion	1		1,6%
	Vorfußerhaltende Amputation	1		1,6%
	b. Osteomyelitis			
			27,4% Major stationär	
		43,6% Minor stationär	29% Minor ambulant	

*Tabelle 36: Amputationshöhen im Kollektiv B*

Die diabetische Ulcusgenese hatte im Kollektiv A die höchste Amputationsrate: diabetisch-neuropathisch 33,3% (n=5), diabetisch-angiopathisch 33,3% (n=5), arteriell 20% (n=3) und sonstige 13,3% (n=2).

Im Vergleich dazu hatten im Kollektiv B die arteriellen Ulcera die höchste Amputationsrate mit 38,6% (n=17), gefolgt von den diabetisch-angiopathischen 36,4% (n=16), den diabetisch-neuropathischen 11,4% (n=5), den sonstigen 6,8% (n=3), den gemischt arteriell-venösen 4,5% (n=2) und den venösen Ulcera 2,3% (n=1), welche unter stationären Bedingungen durchgeführt wurden

Ambulant wurde am häufigsten bei diabetisch-angiopathischen Wundheilungsstörungen amputiert 44,4% (n=8), dicht gefolgt von den diabetisch-neuropathischen Ulcera 38,9% (n=7) und den arteriellen 11,1% (n=2) und gemischt arteriell-venösen 5,6% (n=1).

Vor Einführung der Wundsprechstunde 1996 waren 66,7% (n=10) der Patienten, die stationär amputiert wurden, zwischen 50 und 79 Jahre alt, wobei insgesamt 66,7% (n=10) männlich und 33,3% (n=5) weiblich waren.

Nach 1996 waren 81,8% (n=36) der stationär amputierten ebenfalls zwischen 50 und 79 Jahre alt, wobei insgesamt 70,5% (n=31) männlich und 29% (n=13) weiblich waren. Das Alter der ambulant amputierten Personen lag in 83,3% zwischen 60 und 79 Jahren (n=15), wobei insgesamt 72,2% (n=13) männlich und 27,8% (n=5) weiblich waren.

Lag im Kollektiv A die Amputationsrate im Majorbereich noch bei 40%, konnte diese Rate im Kollektiv B auf 27,4% reduziert werden. Durch eine strenge Indikationsstellung zur Amputation und sparsames Resezieren konnten durch dieses Vorgehen mehr Gliedmaßen erhalten werden.

## 5.5. Auswertung des Fragebogens

Die Fragebögen hatten einen Rücklauf von 45 Beurteilungen. Hierbei wird ersichtlich, daß der Großteil aller Patienten, 60% (n=27), durch ihren Hausarzt in die WWS überwiesen wurden. 40% (n=18) wurden durch einen vorherigen stationären Aufenthalt bzw. durch ihr Dialysezentrum auf die Sprechstunde aufmerksam gemacht. Alle Patienten halten die WWS der CUK für eine sinnvolle Institution und geben ihr im Schnitt sehr gute Noten (sehr gut = 1 bis mangelhaft = 5). Besserungsbedarf besteht nach Meinung der Patienten noch in der Aufnahme durch das Sekretariat (Note 1,6). Eine noch bessere und verständlichere Aufklärung des Arztes ist wünschenswert (Note = 1,53). Sehr zufrieden sind die Patienten mit der ärztlichen und der pflegerischen Betreuung (Note 1,33 / Note 1,2). 66,7% (n=30) sprechen sich für eine ambulante Behandlung von z.B. Amputationen aus. 33,3% (n=15) bevorzugen eine stationäre Intervention. Dies zeigt den Trend der Patienten zur ambulanten Behandlung. 46,7% (n=21) der Patienten konnten innerhalb der ersten 30 Minuten nach Ankunft in der Poliklinik evaluiert und behandelt werden. Innerhalb einer Stunde konnten weitere 33,3% (n=15) Patienten in die Behandlung aufgenommen werden. 13,3% (n=6) mußten im Erfassungszeitraum zwei Stunden auf ihre Behandlung warten und 6,7% (n=3) bis zu 3 Stunden. Die kurze Wartezeit bei über 80% der Patienten zeigt die gute Effizienz des Arbeitsablaufs des medizinischen Teams. Die Geschlechtsverteilung liegt bei m:w bei 1,5:1 und ist mit der Gesamtzahl aller Studienpatienten des Kollektivs B identisch. 73,3% (n=33) sind zwischen 56 und 75 Jahre alt, 20% (n=9) sind über 75 Jahre und 6,7% (n=3) liegen zwischen 41 und 55 Jahre. 86,7% (n=39) waren Nichtraucher und nur 13,3% (n=6) gaben einen Tabakkonsum an.

## 6. Diskussion

Chronische Wunden und Wundheilungsstörungen sind eine große therapeutische Herausforderung und nehmen heute einen hohen Stellenwert in der Wundbehandlung ein.

1996 wurde an der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg (CUK), die interdisziplinär unterstützte Wundsprechstunde gegründet. Das Ziel war, standardisierte Richtlinien für die Diagnostik und Therapie von Ulcera cruris zu erarbeiten und in die Praxis umzusetzen. Durch die konsequente Anwendung dieser Grundsätze sollte versucht werden die Heilungsrate zu bessern und die Amputationsrate zu senken.

In einem Zeitraum von acht Jahren konnten 250 Patienten mit 395 chronischen Wunden registriert werden. 156 Patienten (62,4%) wurden wegen eines singulären Ulcus und 94 Patienten (37,6%) wegen multipler Ulcera in der Fußsprechstunde therapiert.

Die ambulant behandelten Patienten wurden in zwei Zeitkollektive eingeteilt: Im Kollektiv A konnten bei 57 Patienten insgesamt 80 Ulcera ambulant behandelt werden, davon waren 39 Patienten mit einem singulären Geschwür und 18 Patienten mit multiplen Ulcera (n=41) dokumentiert worden. Nach Einführung der Wundsprechstunde wurden bis Ende 1998 193 Patienten mit 315 Geschwüren therapiert. Hiervon war der Anteil eines einzelnen Ulcera bei 117 Patienten vorzufinden, und bei 76 wurde wegen mehrerer Geschwüre (n=198) behandelt (Kollektiv B).

Diese Zahlen erscheinen für die angegebene Zeitspanne verhältnismäßig klein, welche aber durch die Ausschlußkriterien (hier: ambulant nur die Patienten, die mindestens dreimal in der WWS therapiert wurden) dieser retrospektiven Studie einerseits und durch die Etablierung der WWS nach 1996 andererseits erklärt werden können. Ebenso mußte die Läsion mindestens seit 8 Wochen klinisch bekannt sein, um per definitionem als chronische Wunde angesehen zu werden.

Auch war eine Tendenz vor 1996 nachweisbar, Patienten nach Beurteilung und Diagnostik mit einer empfohlenen Therapiemaßnahme für den Hausarzt wieder zu entlassen. Im Kollektiv A waren dies 25,44% versus 20,86% im Kollektiv B. Mit 62,79%

(Koll. A) und 44,87% (Koll. B) betraf dies am häufigsten Diabetiker. Durch die suffiziente Therapie der Grunderkrankung wurde die Wundheilung optimiert, welche die einbezogenen niedergelassenen Kollegen mittels engmaschiger Kontrollen und der optimalen Einstellung des Blutzuckers anhand klinischer Laborparameter (HbA1c) durchführen konnten. Im Fall der arteriellen Ulcerationen wurden dagegen vor 1996 59,49% und 59,22% danach einer stationären Behandlung zugeführt. Die gleichbleibenden Zahlen charakterisieren sehr gut die problematische Therapie der Grunderkrankung, welche meist erst unter stationären Bedingungen mit operativer Intervention und Revaskularisation zu einem zufriedenstellenden Ergebnis führt. Tautenhahn et al [97] empfehlen als Therapieschema das IRA-Prinzip (Infektionskontrolle, Revaskularisierung, Amputation) nach Vollmar. Die Revaskularisation gestaltet sich hier als Nadelöhr, das durch konventionelle Maßnahmen (Gehtraining, Rheologica, Prostatvasin® etc.) und invasive Maßnahmen (Angiographie, PTA, Bypass etc.) durch den Angiologen bzw. Gefäßchirurgen nur stationär angegangen werden kann [72, 46, 97, 27, 50].

Im Vergleich zum Kollektiv A wurden nach 1996 (Koll. B) mehr als die dreifache Anzahl von Patienten mit einer chronischen Wunde in der Poliklinik dokumentiert. Die stationäre Behandlung konnte aufgrund stringenter Diagnostik und Therapie zugunsten einer ambulanten Behandlung aller Wundentitäten um 13,29% verringert werden. Dadurch wurde es möglich in 18% der Fälle häufiger eine ambulante Behandlung durchzuführen und somit das Hauptgewicht auf den poliklinischen Bereich zu verlagern, welches eine Zunahme der Lebensqualität für den Betroffenen und eine Kostenreduktion der stationär entfallenen Therapie bedeuten. Aus der gezielten Diagnostik und stringenten Therapie resultiert eine beschleunigte Verkleinerung der Ulcera, die in ambulanter Therapie beim diabetischen Fuß eine Kostensenkung gegenüber der stationären Behandlung von 80% bedeuten kann [23]. Diese positiv zu bewertenden Trends werden durch eine geringfügige Abnahme von 5% der Therapieempfehlungen für Hausärzte und Pflegeeinrichtungen zugunsten der ambulanten Therapie gestützt.

In Bezug auf 395 Wundbehandlungen liegt die Geschlechtsverteilung Männer:Frauen bei 2,4:1 im Kollektiv A und im Kollektiv B bei 1,54:1. Unter den Behandlungen haben sowohl vor, als auch nach 1996 die Männer ein deutlich höheres Risiko gegenüber Frauen, eine chronische Wunde zu entwickeln. Als Besonderheit ist die venöse

Genese im Kollektiv B anzuführen. Hier macht der Frauenanteil weit mehr als die Hälfte aus. Herold et al [40] führen eine Bindegewebschwäche durch hormonale Einflüsse und erhöhte intraabdominale Drücke durch Schwangerschaften an, die ein variköses Leiden verursachen oder verstärken können. Diese Faktoren können im Laufe der Zeit zur Ausbildung eines postthrombotischen Syndroms führen. Bei allen anderen Ulcusentitäten stehen die Männer an erster Stelle. Die arteriellen Ulcera werden in beiden Kollektiven vom männlichen Geschlecht dominiert. Man erklärt diesen Zustand mit dem höheren Risiko der Männer, an einer pAVK zu erkranken. Auch die bei ihnen vorzufindende Risikofaktoren, wie gesteigerter Nikotin- und Alkoholgenuß, Adipositas, Hypertonie und KHK spielen in der Entwicklung eines arteriellen Ulcus eine wesentliche Rolle [72]. In vielen Untersuchungen zur Inzidenz des Ulcus cruris überwiegt signifikant der Frauenanteil, im Gegensatz zum Patientenkollektiv in der WWS [30, 28, 57, 14]. Grund dafür ist die Verteilung der verschiedenen Wundentitäten. In Würzburg spielt das venöse Ulcus eine verhältnismäßig kleinere Rolle als in anderen vergleichbaren Erhebungen. Dadurch ändert sich im Rahmen der Ätiologie und dem spezifischen Risiko auch der Geschlechtsquotient.

Im Kollektiv A wurden 77,5% versus 82,9% der Ulcera bei Patienten zwischen 50 und 79 Jahren registriert, wobei der größte Anteil (33,8%/n=27) vor 1996 zwischen 50 und 59 Jahren und in der zweiten Gruppe zwischen 60 und 69 Jahren (32,4%/ n=102) war. In einer vergleichbaren Studie von Liew et al [63], rangierte bei 60% der Patienten der Altersschnitt zwischen 70 und 89 Jahren.

Nach Angaben des statistischen Bundesamtes haben chronische Wunden vaskulärer Genese folgende Hauptursachen: 90% aller Beinulcerationen gehen zu Lasten einer venösen Hypertonie als Folge einer ausgeprägten chronischen Veneninsuffizienz. Etwa 6% der Ulcerationen sind auf eine periphere arterielle Minderversorgung und ca. 4% auf spezifische Hauterkrankungen zurückzuführen [30, 34, 52, 22]. Leider wurden in diesen Aufzählungen die diabetische Mitbeteiligung nicht berücksichtigt, die mit 25% aller Geschwüre veranschlagt werden [47]. Dennoch decken sich die Zahlen nicht ganz mit den Wundentitäten der WWS Würzburg. Die diabetische Ursache rangiert an erster Stelle, gefolgt von den rein arteriellen Ulcera. Der Anteil der Wunden, denen eine pAVK zugrunde liegt ist in beiden Kollektiven (+16,5% vs. +10,2%), ungleich höher als im Bundesdurchschnitt. Breithaupt et al [8] erklären diese Tatsache, mit der

Organisationsstruktur der WWS, die initial aus der Gefäßchirurgie hervorgegangen ist. Zudem ist der Medizinischen Klinik der Universität eine diabetologische Sprechstunde angegliedert, die zu dem hohen Anteil der neuropathischen Läsionen beiträgt.

Die venöse Ursache ist lediglich mit 5,0% vs. 17,8% vertreten, obwohl sie weltweit an oberster Stelle als Verursacher chronischer Geschwürbildung rangiert. Verschiedene Literaturquellen geben in ihrem Patientenkollektiv den Anteil venöser Störungen mit 33% bis 93% an [63, 29, 85, 43, 1, 34, 22]. Die niedrigen Zahlen können teilweise Ausdruck einer reduzierten Prävalenz des Ulcus cruris venosum sein [2], und teilweise in der gestiegenen Anzahl anderer Wundentitäten.

Interessanterweise finden sich in der Rubrik den „Andere Wundentitäten“ in beiden Kollektiven alte Schuß- und Granatsplitterverletzungen aus dem Zweiten Weltkrieg, die durch eine latente Osteomyelitis unterhalten werden.

Betrachtet man den Heilerfolg aller Ulcera, so erkennt man eine Verbesserung der Heilungstendenz bei allen Wundentitäten nach Initiierung der Wundsprechstunde. So konnte bei den arteriellen, diabetisch-neuropathischen und diabetisch-angiopathischen Geschwüren eine deutlich gesteigerte Verschußrate im Vergleich zum Kollektiv A beobachtet werden. Diese Ergebnisse korrelieren mit einer vergleichbaren Studie des gleichen Zeitraumes von Liew und Sinha [63]. Hier wurde bei der venösen, arteriellen und gemischten Genese jeweils eine Heilungsrate von 74%, 70% und 63% erzielt. In Bezug auf die Zeit beobachten Mayer et al [69] in einer prospektiven Studie eine Wundverkleinerung von 49% innerhalb der ersten drei Monate und 78% nach einem Jahr. Thompson et al [101] berichten von folgenden Heilungsraten: 40% nach 3 Monaten; 50% nach 4 Monaten und 57% nach 6 Monaten. In einer weiteren Studie von Thambiaya [98] konnte eine Verkleinerung der Wundfläche um 50% nach 3 Monaten beschrieben werden. Im Vergleich dazu konnte in beiden Kollektiven der WWS in Würzburg ebenfalls bei 50% der Wunden eine Verbesserung des Status erreicht werden, doch nach sechs Monaten waren bereits 75% der Wunden verschlossen bzw. verkleinert werden. Hordegen [42] berichtet sogar von einer Heilungsrate von 92%, der Großteil davon in einem Zeitraum von drei Monaten.

Positive Einflüsse für die Wundheilung sind neben der adäquaten Therapie der Grunderkrankung die Ausschaltung belastender Risikofaktoren. Auch die optimale Gewichtseinstellung als einfache Maßnahme wirkt sich entscheidend auf den Heilungsverlauf Wundheilungsstörungen aus [107].

Neben diesen strategischen Bereichen des Wundmanagements kommt der modernen Wundbehandlung mit ihren vielschichtigen Facetten eine bedeutende Rolle zu. Als heutiger Standard in den Wundzentren wird die Feuchttherapie mit interaktiven Wundaufgaben angesehen. Gerade aber in der Vielfalt der Wundaufgaben, Salben und anderen lokalen Detergentien sehen sich Coeper et al [21] in der Problematik bestätigt, das richtige Behandlungsregime für die individuelle Heilungsphase zu finden. Hier ist die Erfahrung des Wundteams über die adäquate Anwendung gefragt [9, 76]. Trockene Verbände sind nach heutiger Lehrmeinung obsolet. Sie können das Austrocknen des Gewebes nicht verhindern und fördern so die Nekrosenbildung. Zudem verkleben diese Verbände mit der Wunde und traumatisieren bei einem Verbandswechsel das frisch gebildete Granulationsgewebe [81]. Auch ist die Aufklärung über neue und sinnvolle Behandlungsverfahren nichtspezialisierter Ärzte gefragt. In einer Umfrage unter Ärzten in der Schweiz, konnten über die Hälfte der Befragten mit dem Begriff „feuchte Wundbehandlung“ nichts anfangen [48].

Des Weiteren werden im Würzburger Wundzentrum zur Unterstützung der effizienteren Wundheilung lokal applizierbare Wachstumsfaktoren (WF) verwendet. Es sind verschiedene WF's bekannt, die in rekombinanter Form verfügbar sind. Der theoretische Effekt besteht in einer erhöhten chemotaktischen und mitogenen Aktivität der Fibroblasten, glatten Muskelzellen und Endothelzellen. Von den verfügbaren WF's für die topische Applikation werden in der WWS mehrheitlich autologe thrombocytäre Wachstumsfaktoren (ACTI-Thromb<sup>®</sup>, PDWHF<sup>®</sup>), PDGF und TGF- $\beta$  unter Studienbedingungen eingesetzt.

Für den Einsatz von WF's galten auf den konventionellen medizinischen Maßnahmen therapieresistente Ulcera als Voraussetzung. Breithaupt et al [9] empfehlen die Anwendung nur in Zusammenhang mit klinischen Studien, da die Wirksamkeit der WF's im klinischen Einsatz derzeit noch unzureichend belegt ist. Coerper et al [21] berichten über den erfolgreichen Einsatz von WF's bei Applikation auf venöse Ulcera. Jessberger et al [45] beschreiben die Verwendung von WF's bei arteriellen Ulcera. Die Autoren können die Therapie mit autologen thrombocytären WF's beim arteriellen Ulcus aufgrund ihrer Ergebnisse empfehlen. Weitere Studien von Knighton et al, Steed et al und Holloway et al bestätigen den erfolgreichen Einsatz autologer WF's bei Ulcerationen unterschiedlicher Genese [55, 95, 41].

Die Erfahrungen von Köveker und Coerper [56] decken sich mit denen der WWS. Sie empfehlen die Applikation von WF's nur bei strengster Indikationsstellung und postulieren, daß sich die Anwendung nicht als Standardtherapie durchsetzen wird,

da der Großteil chronischer und sekundär heilender Wunden auf eine stringente, konventionelle feuchte Wundbehandlung suffizient anspricht.

Angesichts 28.000 nichttraumatischer Amputationen bei diabetischen Stoffwechselentgleisungen pro Jahr, davon ungefähr 10.000 Majoramputationen [79, 68] allein in Deutschland, verpflichteten sich die führenden europäischen Nationen unter der Schirmherrschaft der WHO, in der Deklaration von St. Vincent von 1989 die schweren Folgeschäden bei Diabetes mellitus in einem vorgegebenen Zeitraum von fünf Jahren radikal zu reduzieren [38]. Das Ziel sah vor, daß die Amputationen diabetischer Patienten auf die Hälfte verringert werden sollte [38]. Die Arbeitsgemeinschaft „Diabetischer Fuß“ hat für die hohen Amputationsraten folgende Gründe erörtert [73]: Die Patienten werden nur unzureichend über ihre Erkrankung aufgeklärt; die behandelnden Ärzte verkennen die adäquate Therapie (völlige Druckentlastung, tägliche Wundinspektion, Antibiotische Therapie bei Bedarf); falsche Vorstellung der Wundpathogenese; keine gefäßchirurgische Intervention, obwohl dadurch die Amputationsrate um 50% gesenkt werden könnte.

Boulton [6] empfiehlt nach den Internationalen Leitlinien zur ambulanten Versorgung eine suffiziente Aufklärung des Patienten, des Pflegepersonals und der Hausärzte. Hierbei legt er großen Wert auf das Erkennen kritischer Situationen, die den Erhalt einer Extremität gefährden. Es müssen bei Auftreten von Ulcerationen, Blasen, Schwielenhämatomen, Phlegmonen oder Ischämien/Nekrosen die Patienten sofort in erfahrene Wundzentren überwiesen werden. Nur so ist die Rettung der Gliedmaße vor einer Amputation möglich.

Trotz der festgelegten Ziele und klarer Leitlinien zur Reduktion der Gliedmaßenablatio werden nur wenig finanzielle Mittel zur Prävention bereitgestellt. Die Qualität der Verteilung der Gelder läßt sich anhand von folgendem Beispiel von Chantelau [16] feststellen: in der neuen EBM (Einheitlicher Bewertungsmaßstab) wurden die Abrechnungsziffern für die Fußbehandlung bei Diabetikern gestrichen, die Punktzahlen für eine Amputation aber verdoppelt. Dadurch wird die Verletzung der Integrität des Patienten mehr belohnt als die verantwortungsvolle Prävention und Therapie. Leider gibt es in Deutschland keine klar definierten Zahlen zu den Folgekosten von Amputationen bei chronischen Wunden, da ein zentrales Register, wie in anderen Ländern üblich, nicht besteht. Man weiß aber, daß neben den direkten Kosten bei der Behandlung von Ulcera (Diagnostik, Behandlung, Nachsorge etc.) von jährlich 8-9 Milliarden DM [9, 16], eine nicht genau erfassbare Zahl an indirekten Kosten entsteht. Diese indirekten Kosten entstehen meist bei invalidisierenden

Operationen (Amputationen) und setzen sich aus Folgeleistungen für Zahlungen wie Rehabilitation, Arbeitsunfähig, Pflege, Rentenleistungen etc. zusammen. Man schätzte 1997 diesen finanziellen Gesamtverlust auf 125 Milliarden DM. Angesichts dieser Zahlen muß nicht nur zum Schutz der Integrität des Patienten die Amputationszahl gesenkt werden, sondern auch damit den volkswirtschaftlichen Schaden zu begrenzen.

Amputationen beim chronischen Fußgeschwür verteuern nicht nur den stationären Aufenthalt durch eine längere Liegezeit, sondern erhöhen auch die Letalität des Patienten. In verschiedenen Studien wurden postoperative Letalitätsraten von 22% bis 64% dokumentiert [74, 91, 17, 19]. Auch in einer Studie der Uniklinik Würzburg wurde zwischen 1982 und 1994 eine Sterbeziffer von 16,5% der Patienten während des stationären Aufenthaltes bzw. unmittelbar nach der OP beobachtet [44]. 1995 wurden mehr Gliedmaßen als 1990 aufgrund diabetischer Entgleisungen amputiert [93].

In der WWS wurde blieb die Gesamtzahl der Amputationen trotz verbesserter und intensiver Therapie zwar konstant. Jedoch konnte die Zahl der Majoramputationen im Kollektiv B durch eine Verbesserung der Wundsituation mittels konservativer Maßnahmen, auf 68% der Majoramputationen von Kollektiv A verringert werden. Es wurden nach 1996 auch mehr Minoramputationen durchgeführt, die unter ambulanten Bedingungen vollzogen wurden. Auch andere internationale Wundzentren beschreiben abnehmende Ablatiotendenzen zwischen 50% und 87% [92, 18].

	<b>Primärversorgung</b>	<b>Spezialisierte Versorgung</b>	<b>% weniger Amputationen</b>
Umaea/Schweden	+	Medizin	68
London/England	-	Medizin	50
Kisa/Schweden	+	Primär	78
Lund/Schweden	+	Medizin	56
Tucson/USA	-	Chirurgie	66
Louisville/USA	-	Chirurgie	53
Genf/Schweiz	-	Medizin	87
Würzburg/Deutschland	+	Chirurgie	32

*Tabelle 33: Reduktion von Amputationen in verschiedenen Zentren [92, 18]*

Die intensive ambulante Behandlung chronischer Wunden soll eine Reduzierung kostenträchtiger stationärer Aufenthalte ermöglichen [67]. Die Erfahrung in der Anwendung moderner Wundmanagementstrategien unterstützt diese Absicht. Verschiedene Studien ergaben eine signifikante Kostenersparnis interaktiver Wundauflagen gegenüber alter konventioneller Verbandstechniken [5, 51]. Obwohl

hydrokolloide Wundauflagen im Anschaffungspreis teurer sind als traditionelle Verbände, ist die Ersparnis bei Verbandsmaterial und Personal pro Woche deutlich höher. Auf diese Weise können Kosteneinsparungen von bis zu 75% pro Woche erreicht werden [49].

Eine stetige Zunahme der Behandlungszahlen zeigt zudem die Akzeptanz in der Bevölkerung. Aus der durchgeführten Umfrage Ende 1997 konnte dies auch von Seiten der Betroffenen bestätigt werden. Ausnahmslos alle Befragten stimmten einer Institution wie der WWS als sinnvolle Maßnahme zur Behandlung ihrer Ulcera zu. Der Großteil der Behandelten (66,7%) befürwortete die überwiegend ambulante Betreuung und stimmte bei Notwendigkeit invasiver Therapietechniken (insbesondere Amputationen) für die ambulante Durchführung. Daraus erkennt man den Wunsch der Patienten, ihre Behandlungszeit zugunsten ihrer Individualität und Lebensqualität zu reduzieren. Zudem wird der Patient nicht regelmäßig für längere Zeit aus seinem sozialen Umfeld gerissen, welches wiederum ein weiterer Faktor zur Stabilisierung der Lebensqualität darstellt. Der Medizin bleibt durch die ambulante Behandlung der Vorteil eine aktive Reduzierung der stationären Therapiekosten vorzunehmen. Damit eröffnet sich neben der Verwendung modernster Wundauflagen ein neuer Ansatzpunkt, aktiv in das Kostenmanagement zur Einsparung von Ressourcen einzugreifen. Die Existenz der WWS erscheint somit in Anbetracht der Behandlungsergebnisse ökonomisch sinnvoll.

Die Zentrierung vieler Patienten mit dem gleichen Krankheitsbild, läßt eine effektive Betrachtung neuer Heilkonzepte zu. Auch können kostenintensive Maßnahmen, nach Ausschöpfung konventioneller Strategien, gezielt für ein ausgesuchtes Klientel angewendet werden. Viele dieser neuen Therapiekonzepte können dagegen im hausärztlichen Bereich aufgrund der geringen Rentabilität, der Patientenauswahl etc. nicht sinnvoll umgesetzt werden.

Abschließend läßt sich sagen, daß in der heutigen Zeit knapper Budgets und betriebswirtschaftlicher „Akkordabfertigung“ von Patienten die Lebensqualität der Betroffenen erheblich gesteigert wird, wenn durch ein erfahrenes Team, eine gezielte Diagnostik und eine stringente Behandlung mittels moderner therapeutischer Maßnahmen ein Wundverschluß erzielt werden kann und die Gefahr einer

Immobilisation und damit erhöhten Morbidität und Mortalität durch Amputation reduziert werden kann.

## 7. Zusammenfassung

Die chirurgische Poliklinik der Universität Würzburg (CUK) institutionalisierte am 01.01.1996 eine spezielle Wundsprechstunde (WWS) für die Diagnostik und Behandlung chronischer Wunden. Diese Studie stellt eine Übersicht über die Ulcera cruris dar, die in der Klinik von 1994 an therapiert wurden. Dazu wurden zwei Vergleichsgruppen gebildet: Kollektiv A vom 01.05.1994-31.12.1995; Kollektiv B nach Einführung der Wundsprechstunde vom 01.01.1996-31.12.1998.

Die Untersuchung berücksichtigte nur die Patienten, die mindestens dreimal in der WWS zur Therapie vorstellig wurden.

Die Zielkriterien waren, neben der Erstellung eines Profils der Wundentitäten, die Frage nach der Amputationsrate; dem Patientenshift, der Akzeptanz der WWS und der Heilerfolgsrate unter stringenten Diagnostik- und Therapieleitlinien.

Den größten Anteil der Wundentitäten hatte die diabetische Genese (diab.-neuropathisch; diab.-angiopathisch), gefolgt von den vaskulären Ursachen (arteriell, venös, gemischt arteriell-venös) und den sonstigen (Trauma, sonstige NP, Neoplasien, Frakturen etc.) Der Bedarf therapeutischer Maßnahmen im Rahmen chronischer Wundheilungsstörungen hat von 1994 an stetig zugenommen. Die Anzahl der ambulanten Ulcusbehandlungen hatte einen Zuwachs von 293%. Die Patientenzahl hat um 238% zugenommen. Die stationäre Einweisung mit der Diagnose Ulcus cruris konnte um 13,29% verringert werden. Der Shift zur ambulanten Therapie wurde dagegen um 17,38% erhöht. Nach 1996 konnten 29% aller Amputationen unter kostengünstigen ambulanten Bedingungen durchgeführt werden. Das intensive Wundmanagement ermöglichte eine Reduktion der Majoramputationen um ein Drittel. Der Heilerfolg durch das eingespielte Wundteam konnte in durch die WWS signifikant verbessert werden ( $p=0,049$ ), dabei konnten über 60% der Ulcera innerhalb der ersten fünf Monate zu einer Abheilung gebracht werden.

## 8. Verzeichnisse

### Literatur

- 1 Akesson H, Bjellerup M (1995)  
Leg ulcers: report on a multidisciplinary approach  
Acta Dermatology and Venerology 1995; 75: 133 – 135
- 2 Baker SR, Stacey MC, Jopp-Mckay AG (1991)  
Epidemiology of chronic venous ulcers  
Br J Surg 1991; 78: 864 – 867
- 3 Baker SR, Stacey MC, Singh G, Hoskin SE, Thompson PJ (1992)  
Aetiology of chronic leg ulcers  
Eur J Vasc Surg Vol 6, May 1992: 245-251
- 4 Bale S (1997)  
A Guide to wound debridement  
Journal of Wound Care, April, Vol6, Nr. 4, 1997: 179-182
- 5 Bergemann R, Lauterbach KW, Vanscheidt W, Neander KD, Engst R (1999)  
Economic evaluation of the treatment of chronic wounds: hydroactive wound dressings in combination with enzymatic ointment versus gauze dressings in patients with pressure ulcer and venous leg ulcer in Germany  
PHARMACOECONOMICS; 16; 4; 1999 Oct; 0002: 367-377
- 6 Boulton A (1995)  
Internationale Leitlinie zur ambulanten Versorgung  
Chantelau Amputation, nein danke!, Neuer Merkur Verlag, 1999: 176
- 7 Brearley S, Shearmen CP, Simms MH (1992)  
Periperal pulse palpation: an unreliable physical sign  
Ann R Coll Surg Engl 1992,74: 169 ff
- 8 Breithaupt B, Debus ES, Ziegler UE, Thiede A (2000)  
Erfahrungen und Ergebnisse mit der Wundnetzdokumentation in Würzburg  
Hefte zur Wundbehandlung 4, DGfW, Kongreß 2000: 16
- 9 Breithaupt B, Ziegler UE, Schmidt K, Debus ES, Thiede A (2000)  
Diagnostische und therapeutische Leitlinien chronischer Wunden  
Zentralblatt für Wundheilung 13/2 (2000): 27 ff
- 10 Brychta P, Germann G, Gericke A, Rietzsch H, Tautenhahn J (1998)  
Kompendium: Wunde und Wundbehandlung,  
Hartmann medical edition, Paul Hartmann AG Heidenheim: 29
- 11 Brychta P, Germann G, Gericke A, Rietzsch H, Tautenhahn J (1998)  
Kompendium: Wunde und Wundbehandlung  
Hartmann medical edition, Paul Hartmann AG Heidenheim: 32ff

- 12 Brychta P, Germann G, Gericke A, Rietzsch H, Tautenhahn J (1998)  
Die Verbandbehandlung im Kompendium: Wunde und Wundheilung  
Hartmann medical Edition, Paul Hartmann AG Heidenheim: 92 ff
- 13 Bühl A, Zöfel P (2000)  
SPSS Version 9: Einführung in die moderne Datenanalyse unter Windows  
Addison-Wesley Verlag, 6 Auflage, 2000: 100
- 14 Callam M, Ruckley C, Harper D (1985)  
Chronic ulceration of the leg: extent of the problem and provision of care  
Br Med Journal 1985; 290: 1855-1856
- 15 Camron J (1991)  
Using Doppler to diagnose leg ulcers  
Nurse Standard 1991/5: 40, 25 ff
- 16 Chantelau E (1996)  
Dümmer geht's nimmer;  
Leserbrief aus Deutsches Ärzteblatt 93, Heft 8, 23. Februar 1996: A-428
- 17 Chantelau E (1999)  
Das Syndrom des „diabetischen Fußes“ – die diabetische Podopathie  
Chantelau, Amputation? Nein, danke!; Verlag Neuer Merkur 1999: 9 ff
- 18 Chantelau E (1999)  
Das Syndrom des „diabetischen Fußes“ - Eine Übersicht  
Zentralblatt für Chirurgie 124 (1999) Suppl 1: 6-11
- 19 Chantelau E (1999)  
Zur Epidemiologie der diabetischen Podopathie: Zahlen und Fakten und ein  
bißchen Statistik  
Chantelau, Amputation? Nein, danke!; Verlag Neuer Merkur 1999: 21 ff
- 20 Coerper S (1995)  
Grundsätze in Diagnostik und Lokaltherapie chronischer Wunden  
Hartmann WundForum 1/95: 4
- 21 Coerper S, Köveker G, Flesch I, Becker HD (1995)  
Ulcus cruris venosum: Chirurgisches Debridement, antibiotische Therapie und  
Stimulation mit thrombozytären WF  
Langenbecks Arch Chir 1995, 380: 102-107
- 22 Colgan MP, Moore DJ, Shanik GD (1998)  
Management practice at leg ulcer clinics: 2. Challenges in Diagnosis  
Journal of Wound Care, April, Vol 7, No 4, 1998: 199-202
- 23 Cooper DM, Yu EZ, Hennessey P, Rockert H (1994)  
Determination of endogenous cytokines in chronic wounds  
Arch Surg 134, 1994: 688
- 24 Debus ES, Schmidt K, Ziegler UE, Franke S, Thiede A (1999)  
Die Therapie chronischer arterieller Ulcera cruris mit thrombocytären  
Wachstumsfaktoren

- Langenbecks Arch Surg, (1999) Suppl: 887-889
- 25 Debus ES, Schmidt K, Ziegler UE, Thiede A (2000)  
Wachstumsfaktoren in der Wundheilung  
ZfW Nr.12/1 (2000): 14-33
  - 26 Fowkes FG, Housley E, Macintyre CC, Prescott RJ, Ruckley CV (1988)  
Variability of the ankle and brachial systolic pressures in the measurement of  
atherosclerotic peripheral arterial disease  
J Epidemiol Community Health 1988, 42(2): 128 ff
  - 27 Franke S, Debus ES (2000)  
Chronische Wunden: Diagnostik und therapeutische Leitlinien  
Hefte zur Wundbehandlung, DGfW Kongress 2000, Heft 4: 10
  - 28 Franks P, Moffat C, Connolly M (1994)  
Community of leg ulcer clinics:effect on Quality of life  
Phlebology 1994;9: 83-86
  - 29 Freak L, Simon D, Kinsella A (1995)  
Leg ulcer care: an audit of cost effectiveness  
Health Trends 1995; 27: 133- 136
  - 30 Gericke A (1996)  
Die Behandlung venöser Ulcera und ihre Abrechnung nach neuer EBM  
Hartmann WundForum 1/96: 4 – 6
  - 31 Gericke A (1998)  
Behandlung des Ulcus cruris venosum  
Hartmann WundForum 1/98: 23 ff
  - 32 Gericke A (1998)  
Die Behandlung des Ulcus cruris venosum  
Hartmann WundForum 1/98 Praxiswissen: 23 ff
  - 33 Gesundheitsbericht für Deutschland (1998), Statistisches Bundesamt,  
Metzler-Pöschel Verlag Stuttgart, Ausgaben und Kosten: 462
  - 34 Ghauri ASK, Taylor MC, Deacon JE, Whyman MR, Earnshaw JJ, Heather BP,  
Poskitt KR (2000)  
Influence of a specialized leg ulcer service on management and outcome  
British Journal of Surgery 2000, 87: 1048-1056
  - 35 Gieseke T (2000)  
Leg ulcer clinics: Effizienz und Effektivität ambulanter Fußkliniken in  
Großbritannien  
Hefte zur Wundbehandlung 4, DGfW, Kongreß 2000: 19 – 20
  - 36 Gleixner C, Müller M, Wirth S (1998/99)  
Neurologie und Psychatrie: Für Studium und Praxis;  
Medizinische Verlags- und Informationsdienste, Breisach: 187 ff

- 37 Guide to Leg Ulcer Types and Dressings (1998)  
Smith and Nephew UK, Royal College of Nursing UK,
- 38 Haak T (2000)  
Diabetisches-Fuß-Syndrom: Neue Aspekte einer alten Krankheit  
Der Hausarzt; 5/00: 4
- 39 Herold G (1999)  
Endokrinologie  
Lehrbuch der Inneren Medizin, Hrsg. Herold G, Köln: 571 ff
- 40 Herold G (1999)  
Erkrankungen der venösen Gefäße  
Lehrbuch der Inneren Medizin, Hrsg. Herold G, Köln: 652 ff
- 41 Holloway GA, Steed DL, De Marco MJ, Masumoto T, Moosa HH, Webster MW, Bunt TJ, Polansky M (1993)  
A randomized controlled, multicenter dose response trial of activated platelet supernatant, Topical CT-102 in chronic, non-healing, diabetic wounds  
Am. Surg. 1993, 5/4: 198 – 206
- 42 Hordegen KM (1989)  
Leg ulcer – ambulatory treatment and results  
Schweiz-Med-Wochenschr. 1989 Sep 16; 119(37): 1264 –1269
- 43 Hoskins A, Ramstadius B, Sibbald J (1996)  
The Illawarra leg ulcer study  
Primary Intention 1997; 5: 24 – 30
- 44 Jantzen D (1998)  
Amputation der unteren Extremität bei Diabetikern und Nichtdiabetikern an der Chirurgischen Universitätsklinik Würzburg im Zeitraum 1982-94  
Dissertation, Würzburg 1998
- 45 Jessberger S, Debus ES, Schmidt K, Reith HB, Thiede A (1996)  
Die Lokalbehandlung chronischer arterieller Ulcera cruris mit thrombozytogenen Wachstumsfaktoren - eine Pilotstudie  
Zentralblatt Chirurgie 121 (1996), Suppl: 73 – 74
- 46 Jessberger S, Reith HB, Debus ES, Schmidt K, Franke S (1997)  
Konservative Therapie bei arterieller Verschlusskrankheit Stadium III/IV – eine Standortbestimmung  
Chirurgische Gastroenterologie 13 (Suppl.2): 2
- 47 Johnson-Johnson Medical Wundmanagement (2000)  
Epidemiologie chronischer Wunden  
<http://www.medizininfo.de/epidemiologie.htm>
- 48 Johnson-Johnson Medical Wundmanagement (2000)  
<http://www.medicus.de/wundmanagement/hindernisse.htm>

- 49 Johnson-Johnson Medical Wundmanagement (2000)  
<http://www.medicus.de/wundmanagement>
- 50 Jung HD (1998)  
 Ausführliche Zusammenfassung von: Der diabetische Fuß: Pathogenese, Diagnostik und Therapie  
 Hautnah Dermatologie 1998; 1: 5-13
- 51 Kahrman (2000)  
 Können wir uns Therapieerfolg leisten? Wirtschaftlichkeitsanalysen in der Wundbehandlung  
 Qualitätsmanagement in der Wundversorgung; Praxisjournal; Beiersdorf AG: 32 – 34
- 52 Kaiser RM, Wortmann S, Förster K, Peter U (2000)  
 Varizenchirurgie mit Tumeszenz-Lokalanästhesie  
 Hefte zur Wundbehandlung 4, DGfW, Kongress 2000: 26
- 53 Kästenbauer TH, Sokol G, Irsigler K (2001)  
 Epidemiologie, Kosten und Prognose des diabetischen Fußes  
 Ludwig-Boltzmann-Institut für Stoffwechselerkrankungen und Ernährung, KH Lainz, A-1130 Wien, Wolkersbergenstraße 1  
[http://www.ahc-net.at/0001/antibiotika\\_monitor/12\\_01/12\\_01\\_02.htm](http://www.ahc-net.at/0001/antibiotika_monitor/12_01/12_01_02.htm)
- 54 Kehr H (1997)  
 Akute und chronische Wundbehandlung: Konzepte, Probleme, Perspektiven;  
 VMP Verlag für medizinische Publikationen: 85 ff
- 55 Knighton DR, Ciresi K, Fiegel VD, Schumerth S, Butler EL, Cerra F (1986)  
 Classification and treatment of chronic nonhealing wounds  
 Ann. Surg. 1986; 204/3: 322 – 329
- 56 Köveker G, Coerper S (1996)  
 Wachstumsfaktoren und Wundheilung  
 Akute und chronische Wundbehandlung: Konzepte, Probleme, Perspektiven;  
 Hrsg. Rolf Linder, Verlag f. med. Publikationen 1996: 91 – 93
- 57 Lambourne L (1996)  
 Clinical audit and effective change in leg ulcer services  
 Journal of Wound Care; Vol 5, Nr 8, 1996, 348 –351
- 58 Lang F, Paul KJ (1998)  
 Das Wunddebridement  
 Hartmann WundForum 2/98: 10-15
- 59 Lang F, Röthel H (1999)  
 Das Dekubitalulcus: Ursache, Prophylaxe und Behandlung  
 Hartmann WundForum, 2/99, Titelthema: 11-20
- 60 Lee K (1999)  
 Mönckebergsklerose und arterielle Verschlusskrankheit  
 Chantelau, Amputation? Nein, danke!; Verlag Neuer Merkur 1999: 73

- 61 Lee K (1999)  
Mönckebergsklerose und arterielle Verschlusskrankheit  
Chantelau, Amputation? Nein, danke!; Verlag Neuer Merkur 1999: 84 ff
- 62 Leitlinien der Gesellschaft für Gefäßchirurgie  
[http://www.uni-duesseldorf.de/WWW/AWMF/II/II\\_chgef.htm](http://www.uni-duesseldorf.de/WWW/AWMF/II/II_chgef.htm)
- 63 Liew I, Sinha S (1998)  
A leg ulcer clinic: audit of the first three years  
Journal of Wound Care; September, Vol 7, Nr. 8, 1998: 405 – 407
- 64 Linder R (1996)  
Physiologie der Wundheilung und Prinzipien der primären und sekundären Wundbehandlung  
Akute und chronische Wundbehandlung: Konzepte, Probleme, Perspektiven;  
Hrsg. Rolf Linder, Verlag f. Medizinische Publikationen: 9-17
- 65 Loose DA (1988)  
Apparative Venendiagnostik  
Kremer, Die chirurgische Poliklinik, Georg Thieme Verlag, Stuttgart: 2.43 ff
- 66 Magee TR, Stanley PR, al Mufti R, Simpson L, Campell WB (1992)  
Should we palpate foot pulses?  
Ann R Coll Surg Engl 1992, 74: 166 ff
- 67 Marciniak M (1998)  
Qualifizierte Fußbehandlungspflege bei Patienten mit diabetischer Podopathie  
Chantelau, Amputation? Nein, danke!; Verlag Neuer Merkur 1999: 266-275
- 68 Masuhr K, Neumann M (1998)  
Polyneuropathie aus Lehrbuch der Neurologie, 4. Auflage, Duale Reihe: 433ff
- 69 Mayer W (1994)  
Varicose ulcer: healing in conservative therapy. A prospective study  
Wien-Med-Wochenschr. 1994; 144(10-11): 250 – 252
- 70 Mohr VD, Spelter H, Schmidt J, Zirngibel H (1999)  
Wundaufgaben bei chronischen Wunden  
Zentralblatt für Chirurgie 124 (1999) Suppl 1: 56-64
- 71 Müller M (1998/99)  
Gefäßchirurgie  
Chirurgie für Studium und Praxis Medizinische Verlags- und Informationsdienste  
Breisach: 72
- 72 Müller M (1998/99)]  
Gefäßchirurgie  
Chirurgie für Studium und Praxis; Medizinische Verlags- und Informationsdienste  
Breisach: 81

- 73 Oppenheimer Erklärung der Arbeitsgemeinschaft Diabetischer Fuß in der Deutschen Diabetesgesellschaft vom 2.10.1993  
Chantelau, Amputation? Nein, danke!; Verlag Neuer Merkur 1999: 397 – 398
- 74 Paetow P (1991)  
Operative und konservative Therapie des „diabetischen Fußes“ in einem Krankenhaus der Grundversorgung  
Prävention und Rehabilitation 3:112 –118
- 75 Rietsch H (1995)  
Diabetische Fußläsionen: Pathogenese und Therapie  
Hartmann WundForum 2/95 Titelthema: 8 ff
- 76 Röthel H (1996)  
Verbandsstoffsysteme für die feuchte Wundbehandlung  
Hartmann WundForum 2/96; Praxiswissen: 26 ff
- 77 Röthel H, Schenck K (1994)  
Wundauflagen-Aufbau, Wirkung und Einsatzbereich  
Hartmann WundForum, 2/94, Praxiswissen: 28-32
- 78 Röthel H, Vanscheidt W (1997)  
Basisinformationen zum Wundmanagement (I): Die Reinigung der Wunde  
Hartmann WundForum 1/97: 26
- 79 Sailer D, Schweiger H (1999)  
Der diabetische Fuß - ein Bildatlas -  
Deutscher Universitätsverlag 1999  
oder <http://www.medicus.de/wundmanagement>
- 80 Schenck K (1995)  
Hydrokolloide zur feuchten Wundbehandlung  
Hartmann WundForum 2/95, Praxiswissen: 30 ff
- 81 Schenck K (1995)  
Verbandstoffkunde III: Hydrokolloide zur feuchten Wundbehandlung  
Hartmann WundForum 2/95;Praxiswissen: 30 ff
- 82 Schmidt K, Debus ES, Jessberger S, Thiede A (2000)  
Bacterial population of chronic crural ulcers – is there a difference between the diabetic, the venous and the arterial ulcer?  
Vasa, 2000, Feb; 29(1): 62 – 70
- 83 Schulz J (1995)  
Dekubitalulcus: Grundsätze der konservativen Therapie  
Hartmann WundForum, 1/95, Titelthema: 10-21
- 84 Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) (1998)  
Royal College of Physicians, Edinburgh, aus Chronic Leg Ulcer 26: 3
- 85 Scriven JM, Hartsorne T, Bell PRF (1997)  
Single-visit venous ulcer assessment clinic: first year

- British Journal of Surgery 1997; 84: 334 – 336
- 86 Sedlarik K, Piatek St, Lippert H (1998)  
Wunde und Wundbehandlung  
Praxis der Chirurgie; Allgemein- und Viszeralchirurgie; Thieme Verlag:190 ff
  - 87 Sedlarik K, Piatek St, Lippert H (1998)  
Praxis der Chirurgie; Allgemein- und Viszeralchirurgie; Thieme Verlag  
Wunde und Wundbehandlung:193 ff
  - 88 Sedlarik KM (1998)  
Die Prozesse der Wundheilung  
Kompendium Wunde und Wundbehandlung, Hrsg. Paul Hartmann AG,  
Heidenheim: 24 ff
  - 89 Seiler WO (2000)  
Die Feuchttherapie - ein Meilenstein in der Behandlung chronischer Ulcera  
Hartmann WundForum, 2/2000, Forschung: 14-16
  - 90 Seiler WO, Stählin HB (1991)  
Dekubitalulcera in der Geriatrie: Pathogenese, Prophylaxe und Therapie  
Ther Umsch 48 (5), 1991:329 – 39
  - 91 Spraul M, Schönbach AM, Mühlhäuser I, Berger M (1996)  
Evaluation of foot care and amputations in elderly patients treated with insulin  
Abstract; Diabetologia 1996; 39/Suppl. I: A 262
  - 92 Staehr-Johansen K (1996)  
Hat die Deklaration von St. Vincente zu einer Verbesserung der  
Patientenversorgung und des Behandlungsergebnisses geführt?  
Berger M, Trautner C (Hrsg.) Die Forderung von St.-Vincente – Stand 1996 in  
Deutschland; Mainz; Kirchheim Verlag: 13-26
  - 93 Standl E, Stiegler H (1996)  
Mangelnder Erfolg bei der Reduktion von Amputationen bei Diabetikern in  
Deutschland - Ergebnisse zweier Erhebungen 1990 und 1995  
Berger M, Trautner CH (Hrsg.); Die Forderung von St. Vincent - Stand 1996,  
in Deutschland; Kirchheim: Mainz 1996: 73 – 79
  - 94 Statistisches Jahrbuch (2000)  
Gesundheitswesen-Ausgaben für Gesundheit  
<http://www.statistik-bund.de/basis/d/gesu/gesutab4.htm>
  - 95 Steed DL, Goslen JB, Holloway G, Malone JM, Bunt TJ, Webster MW (1992)  
Randomized prospective double-blind trial in healing chronic diabetic foot  
ulcers  
Diabetes Care 1992 15/11: 1598 –1604
  - 96 Sumner DS (1989)  
Non-invasive assesment techniquesof peripheral occlusive disease,  
Vascular Surgery 3<sup>rd</sup> edn, Ruhterford KS, Philadelphia, 1989

- 97 Tautenhahn J, Bürger T, Piatek S, Lippert H, Halloul Z (1997)  
 Diagnostik und Therapie des Ulcus cruris arteriosum  
 Hartmann WundForum 1997; Titelthema; 1/97: 8 – 13
- 98 Thambiaya K (1996)  
 Evaluation of a leg ulcer clinic;  
 Nursing Standard 1996; 10: 31, 58-62
- 99 Thiede A, Debus ES (2001)  
 Wundheilung  
 Berchtold Chirurgie, Urban und Fischer Verlag München: 195-208.
- 100 Thomas C (1995)  
 Allgemeine Pathologie, Schattauer Verlag, Entzündung: 117
- 101 Thompson B, Hooper P, Powell R, Warin A (1996)  
 Four-layer Bandaging and healing rates of venous ulcers  
 Journal of Wound Care, Vol 5, Nr 5, 1996: 213-216
- 102 Turner TD (1993)  
 Wundauflagen  
 Sedlarik KM (Hrsg.) Wundheilung, Fischer Verlag Stuttgart: 311-330
- 103 Völker HU, Röper, Gerngroß H (2000)  
 Dekubitusprophylaxe und –therapie  
 Zeitschrift für Wundheilung, Nr. 13/2, 2000: 12-16
- 104 Von der Schulenburg JM, Klimm HD, Von der Schulenberg I (1995)  
 Gesundheitsbericht für Deutschland (1998), Statistisches Bundesamt,  
 Metzler-Pöschel Verlag Stuttgart, Periphere arterielle Verschlusskrankheit: 171
- 105 Vowden KR, Goulding V, Vowden P (1996)  
 Hand-held Doppler assesment for peripheral arterial disease  
 Journal of Wound Care, Vol. 5, Nr. 3, 1996: 125
- 106 Wieseman DM, Rovee DT, Alvarez OM (1992)  
 Wounddressing: design and use  
 Cohen IK, Diegelmann RF, Lindblad WJ (Hrsg.), Wound healing, Philadelphia,  
 Saunders: 562-580
- 107 Wilde J (1995)  
 Wundheilungsstörungen (I)  
 Hartmann WundForum 1/95; Praxiswissen: 29 – 33
- 108 Zink C (1993)  
 Pschyrembel Klinisches Wörterbuch 258. Auflage,  
 Walter de Gruyter Verlag:1670

## **Grafiken**

- G-1 Wundanamnesebogen der chirurgischen Fußsprechstunde, Poliklinik Würzburg nach Debus S, (1996)
- G-2 Guide to Leg Ulcer Types and Dressings, Smith and Nephew UK, Royal College of Nursing UK, (ohne Datumsangabe)

## **Multimedia CD**

- 1 References in Professional Wound Care CD; Cutinova Wound Management; Beiersdorf AG
- 2 Wunde und Wundbehandlung CD; Hartmann „multimedia“; Paul Hartmann AG; Heidenheim

## Tabellen

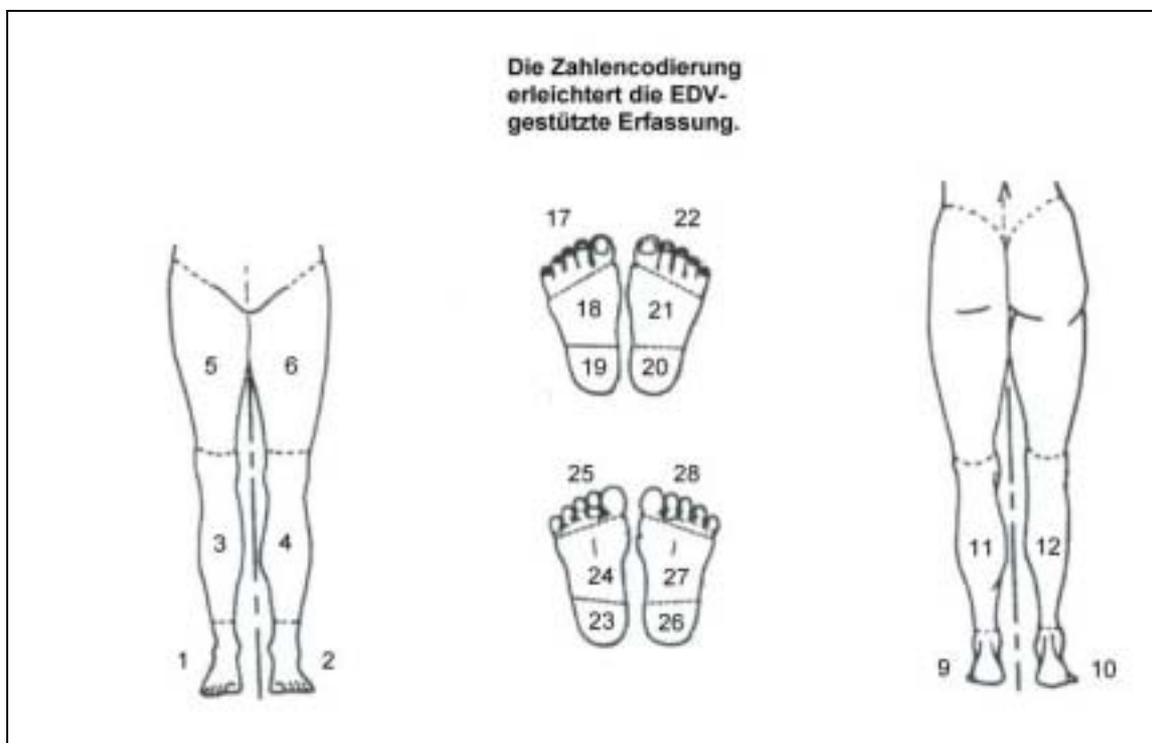
<i>Tabelle 1: Ziele der Wundsprechstunde (WWS) Würzburg</i>	3
<i>Tabelle 2: Phasen der Wundheilung modifiziert nach Sedlarik [86]</i>	4
<i>Tabelle 3: Kausale Ursachen chronischer Wunden, Lippert, Thieme 1998</i>	8
<i>Tabelle 4: Wundanamnesebogen der Wundsprechstunde Würzburg(WWS) [G-1]</i>	9
<i>Tabelle 5: Ulcusidentifikation nach ABPI, mod. nach Smith and Nephew Guideline [G-2]</i>	10
<i>Tabelle 6: Stadieneinteilung der chronischen pAVK nach Fontaine [71]</i>	11
<i>Tabelle 7: Klassifikation der chronisch-venösen Insuffizienz nach Widmer</i>	12
<i>Tabelle 8: Stadieneinteilung diabetischer Fußläsionen nach Wagner</i>	13
<i>Tabelle 10: Hydroaktive Wundauflagen: Basisindikation für verschiedene Produktgruppen [70, 102, 106]</i>	17
<i>Tabelle 15: Bedeutung der Irrtumswahrscheinlichkeit p [13]</i>	21
<i>Tabelle 11: Datenblatt zu klinischen Patientenangaben</i>	22
<i>Tabelle 12: Verteilung der gesichteten Akten</i>	23
<i>Tabelle 12a :Richtlinien der „neuen“ WWS im Vergleich zu früher</i>	23
<i>Tabelle 13: Anzahl der Ulcusbehandlungen in Kollektiv A und B</i>	24
<i>Tabelle 14: Patientenverteilung und Ulcusbehandlungen beider Studienkollektive</i>	25
<i>Tabelle 15a: Fragebogen zur WWS</i>	26
<i>Tabelle 16: Verteilung der Entitäten in beiden Kollektiven</i>	28
<i>Tabelle 17: Alters- und Geschlechtsverteilung beider Kollektive</i>	29
<i>Tabelle 18: ASA-Klassifikation</i>	29
<i>Tabelle 19: Anzahl der multiplen Ulcera und deren Häufigkeit</i>	29
<i>Tabelle 20a: Lokalisation der Ulcera im Kollektiv C nach Anamnesebogen der WWS</i>	30
<i>Tabelle 20b: Lokalisation der Ulcera im Kollektiv D nach Anamnesebogen der WWS</i>	31
<i>Tabelle 21: Gegenüberstellung des Heilerfolges in beiden Kollektiven</i>	32
<i>Tabelle 22: Patientenentwicklung im Zeitraum 1994-95 (Koll. A) und 1996-98 (Koll. B)</i>	32
<i>Tabelle 23: Patientenentwicklung in beiden Kollektiven</i>	33
<i>Tabelle 26: Zuwachs der Ulcusbehandlungen beider Kollektive: 1996 wurde die WWS initialisiert</i>	34
<i>Tabelle 27: Ulcusentitäten Koll. A vs. B: Prozentangaben sind auf ganze Zahlen gerundet</i>	35
<i>Tabelle 26a: Wundlokalisierung arteriell-Koll. A, mittels Kennziffer nach Anamnesebogen</i>	37
<i>Tabelle 26b: Wundlokalisierung arteriell-Koll. B, mittels Kennziffer nach Anamnesebogen</i>	39
<i>Tabelle 27a: Wundlokalisierung venös-Koll. A, mittels Kennziffer nach Anamnesebogen</i>	42
<i>Tabelle 27b: Wundlokalisierung venös-Koll. B, mittels Kennziffer nach Anamnesebogen</i>	44
<i>Tabelle 28a: Wundlokalisierung gemischt art.-venös-Koll. A, mittels Kennziffer nach Anamnesebogen</i>	46
<i>Tabelle 28b: Wundlokalisierung mittels Kennziffer nach Anamnesebogen</i>	49
<i>Tabelle 29a: Wundlokalisierung diab.-neuropath.-Koll. A mittels Kennziffer nach Anamnesebogen</i>	51
<i>Tabelle 29b: Wundlokalisierung diab.-neuropath.-Koll. B mittels Kennziffer nach Anamnesebogen</i>	53
<i>Tabelle 30a: Wundlokalisierung diab.-angio. Koll.C mittels Kennziffer nach Anamnesebogen</i>	56
<i>Tabelle 30b: Wundlokalisierung diab.-angio. mittels Kennziffer nach Anamnesebogen</i>	58
<i>Tabelle 32: Ursachen chronischer Wunden sonstiger Genese</i>	60
<i>Tabelle 32a: Wundlokalisierung anderer Entität mittels Kennziffer nach Anamnesebogen</i>	61
<i>Tabelle 33: Ursachen chronischer Wunden sonstiger Genese</i>	62
<i>Tabelle 32b: Wundlokalisierung anderer Entität mittels Kennziffer nach Anamnesebogen</i>	63
<i>Tabelle 34: Gesamtanzahl der Amputationen</i>	66
<i>Tabelle 35: Amputationsstellen im Kollektiv A</i>	67
<i>Tabelle 36: Amputationshöhen im Kollektiv B</i>	68
<i>Tabelle 33: Reduktion von Amputationen in verschiedenen Zentren [92, 18]</i>	77

## Abkürzungen

#	Fraktur	PNP	Periphere Polyneuropathie
ABPI	Ankle-Brachial-Pressure-Index	pO <sub>2</sub>	partielle Sauerstoffdruck
C2	alkoholinduziert	TBVT	Tiefe Beinvenenthrombose
CUK	Chirurgische Universitätsklinik	TEP	Totalendoprothese
CVI	Chronisch Venöse Insuffizienz	TGF-β	Transforming Growth Factors
KHK	Koronare Herzkrankheit	UB	Ulcusbehandlung
Koll.	Kollektiv	US	Unterschenkel
m	männlich	w	weiblich
OS	Oberschenkel	WF	Wachstumsfaktoren
pAVK	periphere Arterielle Verschlusskrankheit	WHS	Wundheilungsstörung
PDGF	Platelet-Derived-Growth-Factor	WWS	Wundsprechstunde
PDWHF	Platelet-Derived-Woundhealing-Factor	WB	Weiterbehandlung

## 9. Anhang

Die Lokalisation der Wunden sind im Anamnesebogen nach Zahlen zur besseren Auswertung codiert, d.h. ein Ulkus mit der Lokalisation „3“ entspricht eine Lage der Wunde auf dem ventralen Anteil des Unterschenkels.



US-Amputationsstumpf	41=rechts	42=links
Vorfußstumpf	44=rechts	45=links
Amputationsstelle DI-V	47=rechts	48=links
OS-Amputationsstumpf	51=rechts	52=links
Gamaschenulcus	61=rechts	62=links
Wundlokalisierung mittels Kennziffer nach Anamnesebogen der WWS		

## Lebenslauf

Name Frank Kinast  
Adresse Weg zum Badhaus 2, 89281 Altenstadt  
Telefon 08337-75446  
E-mail fkinast@gmx.de  
Geburtsdatum 25. April 1972  
Nationalität deutsch

Schulausbildung 1978 – 1982 Grundschule, Altenstadt  
1982 – 1992 Kolleg der Schulbrüder, Illertissen  
Abschluß: Abitur 1992

Zivildienst Oktober 1992 – November 1993, BRK Illertissen

Studium seit 1994 Studium der Humanmedizin an der Bayerischen Julius-Maximilians-Universität, Würzburg  
Frühjahr 1997 Ärztliche Vorprüfung (Physikum)  
Frühjahr 1998 Erstes Staatsexamen  
Frühjahr 2000 Zweites Staatsexamen  
Herbst 2001 Drittes Staatsexamen

Klinische Praktika  
Famulaturen

- Illertal Klinik, Illertissen, Chirurgie, 4 Wochen
- Bundeswehrkrankenhaus Ulm, Intensivmedizin, 3 Wochen
- Dr. W. Windmiller, Vöhringen, ambulanter Chirurg, 4 Wochen
- Lorn and Islands District Hospital, Oban (Schottland), Chirurgie, 8 Wochen
- Borders General Hospital, Melrose (Schottland), Orthopädie, 4 Wochen
- Somerset Hospital, Kapstadt (Südafrika), Geburtshilfe, 4 Wochen

Praktisches Jahr

1.Tertial, Orthopädie

- Royal College of Orthopaedic Surgery, Birmingham (England), 8 Wochen
- König-Ludwig-Haus, Würzburg, 8 Wochen

2.Tertial, Innere Medizin

- Missionsärztliche Klinik, Würzburg, 4 Wochen
- Groote Schuur Hospital, Kapstadt (Südafrika), 12 Wochen

3.Tertial, Chirurgie

- Kantonsspital Chur (Schweiz), 16 Wochen

seit Januar 2002 AiP, Orthopädische Klinik Paulinenhilfe  
Forststr. 14, 70176 Stuttgart

Weitere Qualifikationen Rettungssanitäter 1993  
Rettungsassistent 1994

Computerkenntnisse Microsoft Office Paket

Sprachen Englisch  
Französisch

Altenstadt, 25.04.2003

## **Danksagung**

An dieser Stelle möchte ich mich bei allen Personen bedanken, die zum Gelingen dieser Arbeit beigetragen haben.

Mein ganz besonderer Dank gilt Herrn Priv.-Doz. Dr. med. Sebastian Debus für die Anregung zu diesem Thema, sein stetes Interesse und die fruchtbaren Diskussionen. Ohne ihn wäre das Zustandekommen dieser Arbeit nicht möglich gewesen.

Allen Studenten und Mitarbeitern der Chirurgischen Universitätsklinik, insbesondere den Damen im Archiv der Poliklinik, danke ich für die gute Zusammenarbeit, die freundliche Atmosphäre und die freundschaftliche Unterstützung während der ganzen Zeit.

Zum Schluß möchte ich mich bei meinen Eltern für die große Unterstützung während meines Studiums bedanken.