

Skalpelle, Salbe oder Made: Wunddebridement beim diabetischen Fußsyndrom

Einleitung

Das Syndrom des diabetischen Fußes (DFS) stellt eine der häufigsten Komplikationen des Diabetes mellitus dar [4]. Die hieraus resultierenden Läsionen sind nicht selten therapierefraktär und die Amputationsrate dieser Patienten ist dadurch im Vergleich zur Normalbevölkerung um das 15 – 50-fache erhöht. Meist liegt eine schwere Polyneuropathie zu Grunde, in 15 – 20% in Kombination mit einer diabetischen Makroangiopathie [5]. Es konnte gezeigt werden, dass die konsequente lokalchirurgische Sanierung in Kombination mit absoluter Druckentlastung und feuchter Wundbehandlung ein erfolgreiches Therapiekonzept darstellt [9]. Ziel dieser Arbeit ist es, den Stellenwert des Wunddebridement im Gesamtkonzept der Behandlung eines diabetischen Fußulkus darzustellen.

Das chronische diabetische Ulkus ist häufig charakterisiert durch einen hyperkeratotischen Randwall, durch wenig, aber dunkelrotes Granulationsgewebe, vereinzelte Nekrosen und unterminierte Wundränder. Das komplizierte Ulkus weist eine Beteiligung tieferer Gewebeschichten, wie Sehnen und Knochen auf, die z.T. nekrotisch im Wundgrund zu finden sind. Das infizierte diabetische Ulkus ist durch die Rötung und Schwellung der Wundumgebung charakterisiert und sezerniert eitrig. Die Entfernung der Nekrosen, bradytropher Gewebsanteile und der eitrigen Sekretion ist das Ziel einer jeden Wundreinigung. Diese Wundreinigung ist eine Voraussetzung für die Wundheilung, da sich ansonsten Fibrin, Nekrosen und Debritus negativ auf die Wundheilung auswirken. Molekularbiologische Untersuchungen haben gezeigt, dass diese chronischen Wunden eine Überexpression präinflammatorischer Zytokine und eine Mangel bestimmter Wachstumsfaktoren

aufweisen [10]. Desweiteren finden sich endogene und bakterielle Proteasen, welche durch Lyse essentielle Proteine für die Wundheilung inaktivieren [22]. Chronische Wunden und insbesondere das diabetische Ulkus weisen somit ein im Vergleich zu akuten sauberen Wunden pathologisches Wundmilieu auf. Es gilt also, dieses Wundmilieu zu optimieren, um die Prozesse der Wundheilung zu initiieren. Hier spielt insbesondere auch der Fibrinbelag – auch als Biofilm bezeichnet [2] – eine entscheidende Rolle, da dieser nicht nur Nährboden für Keime darstellt, sondern auch für die Wundheilung entscheidende Mediatoren (z.B. Wachstumsfaktoren) bindet und inaktiviert [6]. Die aktive Optimierung des Wundmilieus ist in den letzten 3 Jahren unter dem Stichwort „Wound bed preparation“ bekannt geworden [12,18]. Die Frage, welche Form der „Wound bed preparation“ insbesondere für das diabetische Ulkus in Frage kommt, wird derzeit viel diskutiert.

Das chirurgische Wunddebridement

Die lokalchirurgische Sanierung wird heute nach wie vor als die optimale Möglichkeit angesehen, Wunden zu reinigen. Hier kann in Abhängigkeit des Stadiums ein mehr oder minder ausgeprägtes Wunddebridement durchgeführt werden.

Die Durchblutung der betroffenen Extremität ist von entscheidender Bedeutung für die Indikation zum chirurgischen Wunddebridement. Lediglich der neuropathische Fuß mit guter Perfusion kann problemlos chirurgischen Maßnahmen zugeführt werden. Bei nicht tastbaren Fußpulsen muss vor chirurgischen Maßnahmen stets die Durchblutung evaluiert werden, in der Regel durch eine Angiographie. Stenosen und Verschlüsse

Übersicht

S. Coerper: Skalpell, Salbe oder Made: Wunddebride- ment beim diabetischen Fußsyndrom



Abb. 1: Diabetischer Fuß nach Zehenamputation bei Erstvorstellung (A), nach chirurgischem Debridement (B) und nach Abheilung (C)

sollten dann korrigiert werden [3,11]. Bei nicht korrigierbarer Ischämie sollte das Ausmaß der Ischämie quantifiziert werden, z.B. durch die tcpO₂-Messung am Vorfußrücken, wobei Werte über 30 mmHg eine ausreichende Perfusion belegen [13]. Bei ausgeprägter und nicht korrigierbarer Ischämie ist eine chirurgische Sanierung nicht sinnvoll, da nicht von einer Heilung ausgegangen werden kann. Hier kann versucht werden, den Status idem zu erhalten, oder es muss – insbesondere beim Ruheschmerz – die Indikation zur Amputation gestellt werden. Die Entscheidung, ob eine kritische und nicht korrigierbare Ischämie vorliegt, kann allerdings nur in Zusammenschau aller Befunde zusammen mit Radiologen, Angiologen und Gefäßchirurgen gefällt werden.

Die Radikalität des Wunddebridements wird bei guter Durchblutung vom Ausmaß der Nekrosen bestimmt. Ziel ist aber stets der Erhalt des Fußes in Form und Funktion. Desweiteren sollte versucht werden, die plantare Belastungsfläche zu erhalten, da eine Reduktion dieser Fläche automatisch zu einer Erhöhung der Druckbelastung plantar führt. Insbesondere am Vorfuß kann die Resektion eines durch Osteomyelitis befallen knöchernen Anteiles weichteilerhaltend reseziert werden. Ein gutes Beispiel ist hier die Resektion des metatarsalen Köpfchens durch einen gesonderten Schnitt von dorsal in Kombination mit einem plantaren Wunddebridement. Hierdurch kann 2/3 des metatarsalen Köpfchens reseziert, die plantare Wunde wieder verschlossen und ein radikales plantares Wunddebridement durchgeführt werden [8]. Ein weiteres Beispiel ist die die Zehen erhaltende interphalangeale Gelenkresektion beim Ulkus über dem Gelenk. Hier kann bei guter Durchblutung des Fußes das Gelenk reseziert und die Wunde adaptiert werden. Dies führt zwar zu einer Verkürzung der Zehe, hat aber im Vergleich zur Amputation ein funktionell weitaus besseres Ergebnis [9].

Die Angst vor der Wundvergrößerung durch chirurgisches Debridement ist unbegründet, denn es wird im Grunde lediglich totes nicht vitales und infiziertes Gewebe entfernt und damit nur eine „scheinbare“ Wundvergrößerung durchgeführt. Eigene Untersuchungen vor und nach dem Debridement konnten zeigen, dass die initiale Wundvergrößerung durch Stimulation der Granulation bereits nach 4 Wochen wieder ausgeglichen ist [7].

Eine Untersuchung von Steed konnte zudem zeigen, dass in chirurgischen Zentren, in denen radikal und wiederholt Wunddebridements durchgeführt werden, die Heilungsraten signifikant höher sind, als in Zentren mit vorwiegend konservativer Wundbehandlung [19]. Eine italienische kontrollierte Studie hat bei neuropathischen diabetischen Ulzera eindeutig gezeigt, dass die Wundtherapie in Verbindung mit einem chirurgischen Wunddebridement dem rein konservativen Vorgehen überlegen ist [15].

Biochirurgie

Der Begriff der Biochirurgie umschreibt den kontrollierten Einsatz von Larven bestimmter Fliegenarten zum Debridement nekrotischen Gewebes [17]. Es handelt sich um die Renaissance einer Behandlung, die bereits in den Feldzügen Napoleons und im ersten Weltkrieg bei infizierten Wunden angewandt wurde [21]. Hierbei werden die Larven kontrolliert in die Wunden eingebracht. Heute wird vermutet, dass es vorwiegend die Speichelenzyme der Larven sind, die das nekrotische Gewebe aufdauen. Desweiteren wird diskutiert, ob Wachstumsfaktoren und Zytokine im Speichel der Larven sogar eine Stimulation der Granulation bewirken [16]. Daher werden heute auch vermehrt Maden in mit kleinsten Poren perforierten Beuteln appliziert. Der Speichelfluss der Maden wird durch die Nekrosen angeregt,

Tabelle 1: Wahl der Art des Wunddebridements unter Berücksichtigung der Kontamination und Infektion, modifiziert nach Sibbald.

Keimbeseidelung	Kontaminiert	Kolonisiert	Kritisch Kolonisiert	Lokale Wundinfektion	Systemische Wundinfektion
Klinische Zeichen	Wundheilung	Beläge	Leichte lokale Infektzeichen	Ausgeprägte lokale Wundinfekte	Systemische Infektionszeichen
Antiseptika	Nein	+/-	Ja	Ja	Ja
Systemische Antibiotika	Nein	Nein	+/-	+/-	Ja
Enzymatisches Debridement	Nein	+/-	+/-	Nein	Nein
Chirurgisches Debridement	+/-	+/-	+/-	Ja	Ja

Übersicht

S. Coerper:
Skalpell, Salbe oder
Made: Wunddebride-
ment beim diabetischen
Fußsyndrom

sodass der Speichel durch die Poren in die Wunde fließen kann. Somit können umständliche Verbände zur Fixierung der Maden im Wundbereich vermieden werden [14].

Es sind zwischenzeitlich eine große Anzahl von Fallberichten über die Madentherapie bei chronischen Wunden publiziert, meist aber mit geringer Fallzahl. Kontrollierte Studien sind bislang nicht durchgeführt worden. Daher ist wissenschaftlich nicht bewiesen, dass die Madentherapie für den Patient Vorteile in der Behandlung chronischer Wunden erbringt. Auch wenn durch erste Berichte der pathophysiologische Hintergrund mehr beleuchtet werden konnte, wird die Therapie mit Fliegenmaden weiterhin rein empirisch begründet. Nun hat sich diese Therapie – wohl auch auf Grund der großen Medienwirkung – in Deutschland schnell verbreitet, was jedoch die routinemäßige Anwendung dieser Methode in keinstreuer Weise rechtfertigt, auch wenn dies im Deutschen Ärzteblatt behauptet wird [17]. Es fehlen Belege für den Pathomechanismus und klinische Daten, die eine Wirksamkeit nachweisen.

Enzymatische und autolytische Debridements

Eine große Anzahl unterschiedlicher Lokalthérapeutika ist derzeit auf dem Markt der Wundversorgung erhältlich. Man kann hier das enzymatische vom autolytischen Debridement unterscheiden, wobei unterschiedliche Enzyme zum Einsatz kommen: Elastase, Kollagenase, Hydrolase, Hyaluronidase, Streptokinase u.v.m. Die Enzyme fördern die Proteolyse, was z.T. durch ent-

sprechende Wundverbände unterstützt werden kann. Hier sind vorwiegend Hydrokolloide, Hydrogele und Schäume zu nennen. Die Beschreibung und Diskussion der einzelnen Präparate würde den Umfang des Artikels sprengen, hier verweisen wir auf die entsprechende Literatur [1,20]. Es gilt jedoch für alle dieser Lokalthérapeutika, dass sie für eine längere Zeit appliziert werden müssen, um eine Wirkung zu erzielen. Des Weiteren sind sie bei ausgeprägten Nekrosen nicht suffizient wirksam und können in keinem dieser Fälle ein chirurgisches Debridement ersetzen. Sie alle haben sicher ihren Stellenwert bei Patienten, die aufgrund des Allgemeinzustandes nicht operabel sind oder einer Operation nicht einwilligen.

Die Wahl der geeigneten Methode zum Wunddebridement ist sicher auch abhängig vom Therapeuten. So wird das chirurgische Debridement vorwiegend in chirurgisch orientierten Zentren und die enzymatischen Debridements vorwiegend in dermatologisch orientierten Zentren Anwendung finden. Trotzdem kann als wissenschaftlich gesichert angesehen werden, dass die stadiengerechte chirurgische Lokalthérapie beim diabetischen Ulkus eine sichere und etablierte Methode zur Wundreinigung darstellt. Nach Sibbald [18] spielt bei der Wahl der Art des Wunddebridements auch die Keimkontamination eine Rolle (Tabelle 1).

Literatur

1. Abatangelo G, Donati L, Vanscheidt W. Proteolysis in wound repair. Berlin, New York, Heidelberg: Springer Verlag; 1996.
2. Akiyama H, Kanzaki H, Tada J, Arata J. Staphylococcus aureus infection on cut wounds in the mouse skin: experimental staphylococcal botryomycosis. J Dermatol Sci 1996;11:234–238.

Übersicht

S. Coerper: Skalpell, Salbe oder Made: Wunddebride- ment beim diabetischen Fußsyndrom

3. Berceli SA, Chan AK, Pomposelli FB, Gibbons GW, Campbell DR, Cameron MA, Brophy DT, LoGerfo FW. Efficacy of dorsal pedal artery bypass in limb salvage for ischemic heel ulcers. *J Vasc Surg* 1999;30:499-508.
4. Boulton AJM, Meneses P, Ennis WJ. Diabetic foot ulcers: A framework for prevention and care. *Wound Rep Reg* 1999;7:7-16.
5. Chantelau E, Spraul M, Schmid M. Das Syndrom des diabetischen Fußes. *DMW* 1989;114:1034-1039.
6. Clark RAF. Fibrin and wound healing. *Ann N J Acad Sci* 2001;936:355-367.
7. Coerper S, Flesch I, Gottwald T, Becker H D, Kövker G. Lokalchirurgische Maßnahmen beim diabetischen Fußulkus. In Amendt K, Diehm C (eds). *Handbuch akrale Durchblutungsstörungen*. Heidelberg, Leipzig: Johann Ambrosius Barth Verlag; 1998:58-60.
8. Coerper S, Gottwald T, Flesch I, Becker H D, Kövker G. [The resection of the metatarsal head: A surgical approach to the „Mal perforant du pied“ of diabetic patients]. Die Resektion des Metatarsalen Köpfchens. Eine chirurgische Maßnahme beim „Mal perforans du pied“ des Diabetikers. *Diab Stoffw* 1996;5:253-258.
9. Coerper S, Schäffer M, Witte M, Enderle M, Kövker G, Becker HD. Impact of local surgery on the healing of diabetic foot ulceration. *Ankle Foot Surg* 2001;7:103-108.
10. Cooper DM, Yu EZ, Hennessey P, Ko F, Robson MC. Determination of endogenous cytokines in chronic wounds. *Ann Surg* 1994;219:688-692.
11. Eckstein HH, Schumacher H, Maeder N, Post S, Hupp T, Allenbeg JR. Pedal bypass for limb-threatening ischemia: An 11-year review. *Br J Surg* 1996;83:1554-1557.
12. Falanga V. Classification for wound bed preparation and stimulation of chronic wounds. *Wound Rep Reg* 2000;8:347-352.
13. Fife CE, Buyukcakir C, Otto GH, Sheffield PJ, Warriner RA, Love TL, Mader J. The predictive value of transcutaneous oxygen tension measurement in diabetic lower extremity ulcers treated with hyperbaric oxygen therapy: a retrospective analysis of 1144 patients. *Wound Rep Reg* 2002;10:198-207.
14. Geissberger M, Fleischmann W. The biobag - a new device for the application of medicinal maggots. *Dermatology* 2002;204:306-307.
15. Piaggese A, Schipani E, Campi F, Romanelli M, Bacetti F, Arvia C, Navalese R. Conservative surgical approach versus non-surgical management for diabetic neuropathic ulcers: a randomized trial. *Diabet Med* 1998;15:412-417.
16. Prete PE. Growth effects of phaenicia serata larval extracts on fibroblasts: Mechanism for wound healing by maggot therapy. *Life Science* 1997;60:505-510.
17. Ruffli T. Biochirurgie. *Dtsch Ärzteblatt* 2002;30:1725-1726.
18. Sibbald R, Williamson D, Ostred HL, Campbell K, Keast D, Krasner D, Sibbald D. Preparing the wound bed - Debridement, Bacterial Balance and Moisture Balance. *Ostomy Wound Manage* 2000; 46:14-35.
19. Steed DL, Donohoe D, Webster MW, Lindsley L. Effect of extensive debridement and treatment on the healing of diabetic foot ulcers. *J Am Coll Surg* 1996;183:61-64.
20. Westerhof W, Vanscheidt W. *Proteolytic enzymes and wound healing*. Heidelberg, New York, Berlin:Springer Verlag;1994.
21. Wollina U, Karte K, Herold C, Looks A. Biosurgery in wound healing - the renaissance of maggot therapy. *JEADV* 2000;14:285-289.
22. Yager DR, Liang YZ, Hui-Xiu L, Diegelmann RF, Cohen IK. Wound fluids from human pressure ulcers contain elevated matrix metalloproteinase levels and activity compared to surgical wound fluids. *J Invest Dermatol* 1996;107:743-748.

Verfasser

Priv.-Doz. Dr. med. Stephan Coerper
Chirurgische Univ. Klinik Tübingen
Klinik für Allgemeine Chirurgie
Hoppe-Seyler Str. 3
72076 Tübingen