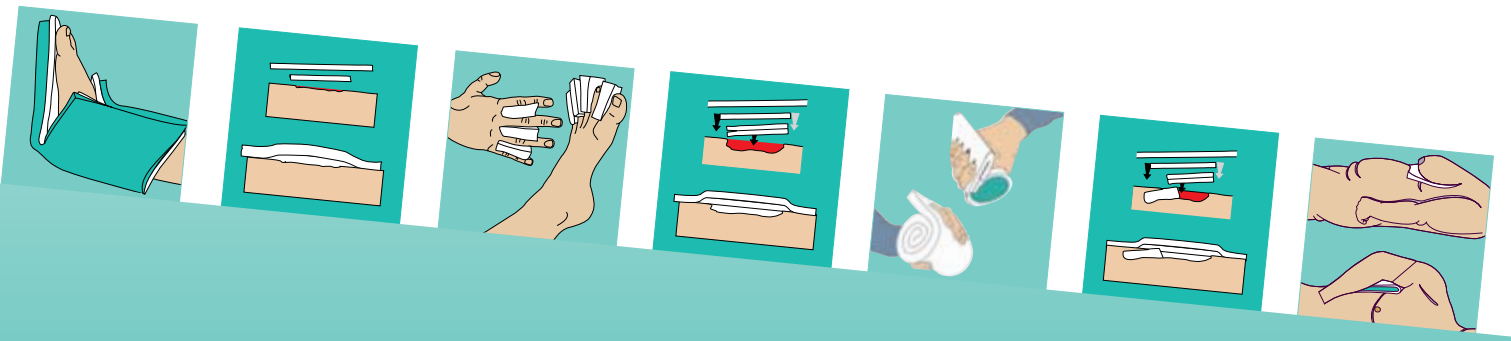
Dr. Gück®'s Kompendium

Wundheilung - Prävention - Hygiene

14. Ausgabe



Anatomie und Physiologie der Haut
Wundheilung
Débridement
Moderne Wundbehandlung
Prävention

Mit Anwendungsbeispielen für LIGASANO® weiß & LIGASANO® grün

Wundbehandlung
Prävention
Fortbildung & Service

Diese Publikation ist urheberrechtlich geschützt. Jede Verwertung außerhalb des Urheberrechts ist ohne Zustimmung der LIGAMED® medical Produkte GmbH untersagt und strafbar. Das gilt insbesondere für Vervielfältigungen, Übersetzungen, Microverfilmungen, Abfotografieren und die Einspeicherung und Verarbeitung in elektronischen Systemen.
Schulen, Pflegeeinrichtungen, Kliniken und Praxen dürfen für die eigene Anwendung bzw. für Schulungszwecke Kopien erstellen, ohne vorher die Genehmigung der LIGAMED® einzuholen.

Wichtiger Hinweis: Alle Angaben, insbesondere zur Applikation, wurden sorgfältig überprüft und entsprechen dem aktuellen Wissensstand bei Herausgabe dieses Buches. Dennoch ist jeder Benutzer angehalten, vor Applikation sorgfältig den Beipackzettel der verwendeten Präparate zu prüfen. Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers.

© 2015 LIGAMED® medical Produkte GmbH
Pfannenstielstr. 2, D-90556 Cadolzburg
Homepage: www.ligamed.de

Printed in Germany

Umschlaggestaltung: LIGAMED® medical Produkte GmbH
Satz: LIGAMED® medical Produkte GmbH
Druck: Druckerei Herrmann, Zirndorf

Vorwort

Manuela Korner

Viel Neues ...

Liebe Leserinnen und Leser,

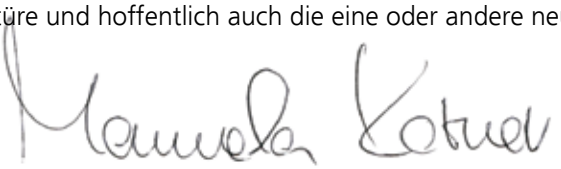
als Sie das neue Kompendium aufgeblättert haben, ist Ihnen vielleicht aufgefallen, dass Sie nicht ganz vorne gelandet sind, sondern mitten im Heft.

Wir haben diese neue Ausgabe durch einen Seitenbeschnitt unterteilt in einen **allgemeinen Sachteil**, der eine kommentierte Zusammenfassung verschiedener Arbeiten darstellt (vorne, mit den schmaleren Seiten) und in einen **praktisch-anwendungsbezogenen Teil** (Seiten mit normaler Breite). Die Idee dabei ist, sozusagen auf einen Griff, zum gewünschten Teil zu kommen, ohne langes Blättern und das bei nun immerhin 92 Seiten, gegenüber 68 Seiten der Ausgabe 13.

Der größere Umfang dieses Kompendiums ist im Wesentlichen dem vorderen, wissenschaftlichen Teil zugute gekommen und dort dem Thema „Haut", unserem größten Organ gewidmet. Aber auch im Anwendungsteil ab Seite 29 finden Sie gegenüber den vorherigen Ausgaben zusätzliche, hilfreiche Beiträge.

Welchen Teil Sie sich auch immer zuerst ansehen, ich wünsche Ihnen auf jeden Fall eine anregende und spannende Lektüre und hoffentlich auch die eine oder andere neue oder verschüttete Erkenntnis.

Ihre



PS:
Wir sind für jede Kritik dankbar und natürlich auch Anregungen. Was gefällt Ihnen, was nicht?
Was würden Sie gerne in der nächsten Ausgabe behandelt wissen.
Schreiben Sie uns am besten eine E-Mail an **kompendium@ligamed.de.**

Informationen über alles was neu ist bei der LIGAMED®, alle Messe-, Kongress- und Seminartermine sowie die Vorstellung neuer Produkte und oft auch Probierangebote erfahren Sie, wenn Sie unserem monatlich erscheinenden E-Mail Newsletter. Einfach per E-Mail abonnieren unter **newsletter@ligamed.de**. Bitte vergessen Sie nicht, darin Ihre genaue Anschrift anzugeben. Kündigen können Sie den Newsletter übrigens genauso einfach und jederzeit.

Inhaltsübersicht

Kapitel 1: Anatomie und Physiologie der Haut 7 - 18
1.1 Aufbau einer Zelle 7
1.2 Aufbau und Funktion der Haut 9
1.2.1 Epidermis 9
1.2.2 Dermis 12
1.2.3 Subkutis 14
1.2.4 Hautanhangsgebilde 14
1.2.5 Gefäßbildung der Haut 16
1.2.6 Versorgung der Haut mit Nervenfasern 17
1.2.7 Aufgaben der Haut 17

Kapitel 2: Wundheilung 19 - 24
2.1 Wundheilungsarten 19
2.2 Wundheilungsphasen 19
2.3 Zytokine und Wachstumsfaktoren 20
2.4 Chronische Wunden 21
2.5 Prinzipien moderner Wundbehadlung 23

Kapitel 3: Débridement 25 - 27
3.1 Einführung und Begriffserklärung 25
3.2 Chirurgisches Débridement 25
3.3 Mechanisches Débridement 25
3.4 Biochirurgisches Débridement 26
3.5 Autolytisches Débridement 26
3.6 Enzymatisches Débridement 27
3.7 Ultraschall-Débridement 27
3.8 Jet-Lavage 27
3.9 NPWT (Negative Pressure Wound Therapy) 27

Kapitel 4: Moderne Wundbehandlung mit mittel- bis grobporigem PUR-Schaumverband 29 - 60
4.1 Wirkmechanismen der PUR-Schäume LIGASANO® weiß und LIGASANO® grün 29
4.1.1 LIGASANO® weiß 29
4.1.2 LIGASANO® grün 31
4.1.3 Technische Informationen 32
4.2 Expertenstandard „Pflege von Menschen mit chronischen Wunden“ 33
4.3 Wunddokumentation und Wundbeschreibung 35
4.4 Mechanische Wundreinigung & Débridement mit LIGASANO® 37
4.5 LIGASANO® weiß als Wundverband und Wundfüller 39
4.5.1 Grundsätzliches zur Anwendung 39
4.5.2 Anwendung bei verschiedenen Wundarten 39
4.5.3 Kombinationsmöglichkeiten mit anderen Produkten 41
4.5.4 Risiken und Nebenwirkungen, Kontraindikationen 42
4.5.5 Verbandwechsel-Intervalle 42
4.6 Behandlungsbeispiele von Wunden verschiedenster Genese 43
4.6.1 Dekubitus 43
4.6.2 Ulcus cruris 45
4.6.3 Diabetische Fußläsionen 50
4.6.4 Prä- und Postoperative Wundbehandlung 53
4.6.5 Verbrennungen, Verbrühungen, Erfrierungen 54
4.6.6 Wundkonditionierung vor chirurgischen Eingriffen 57
4.7 LIGASANO® grün als Wundverband und Wundfüller 58
4.7.1 Grundsätzliches zur Anwendung 58
4.7.2 Risiken und Nebenwirkungen, Kontraindikationen 58
4.7.3 Verbandwechsel-Intervalle 59
4.7.4 Anwendungsbeobachtung 60

Kapitel 5: Prävention mit LIGASANO® weiß und grün 61 - 74
5.1 Allgemeines, Zahlen, Fakten 61
5.2 Expertenstandard „Dekubitusprophylaxe in der Pflege 62
5.3 Prävention und Wundbegleitbehandlung 63

Inhaltsübersicht

5.3.1 Das anatomische Bett 64
5.3.2 Individuelle Bettauflage 65
5.3.2 Individuelle Fersenschuhe 66
5.3.4 Orthopädisches Kopfkissen 67
5.3.5 Sitzen ohner Schwitzen 67
5.3.6 Schienung und Polsterung von Kathetern, Sonden und Tuben 67
5.4 Intertrigoprophylaxe und Umgang mit Kontrakturen 68
5.5 Podologie und Medizinische Fußpflege 70
5.6 Fixier- und Lagerungshilfen 73

Kapitel 6: Fortbildung **75 - 76**

Kapitel 7: Service **77 - 81**
7.1 Beratung vor Ort 77
7.2 Kleine Helferlein 78
7.3 Ernährungsrechner 79

Glossar **82-85**

Bibliographie **86**

Auszug Produktübersicht **87 - 91**

Kapitel 1: Anatomie und Physiologie der Haut

1.1 Aufbau einer Zelle

Der menschliche Körper besteht aus über 200 verschiedenen Zellarten, verteilt auf 12 Organe und über 50 verschiedene Gewebe. Ein ausgewachsener menschlicher Körper besitzt über 1000 Billionen Zellen, welche abgesehen von offensichtlichen strukturellen und funktionalen Unterschieden, eine gemeinsame subzelluläre Struktur besitzen.
Die typische Zelle, wie sie nachfolgend beschrieben wird, ist lediglich ein Modell, erforderlich für das Lernen und Verstehen der Hauptelemente der Zellanatomie und Zellphysiologie. Alle eukariotischen Zellen, d.h. Zellen die einen Zellkern besitzen, haben die gleiche gemeinsame Struktur:

- ► Zellmembran
- ► Zellplasma, bestehend aus Zellkern, Zellprotoplasma, Endoplasmatischem Reticulum, Golgi Apparat, Mitochondrien, Lysosomen und Peroxisomen, Zellgerüst

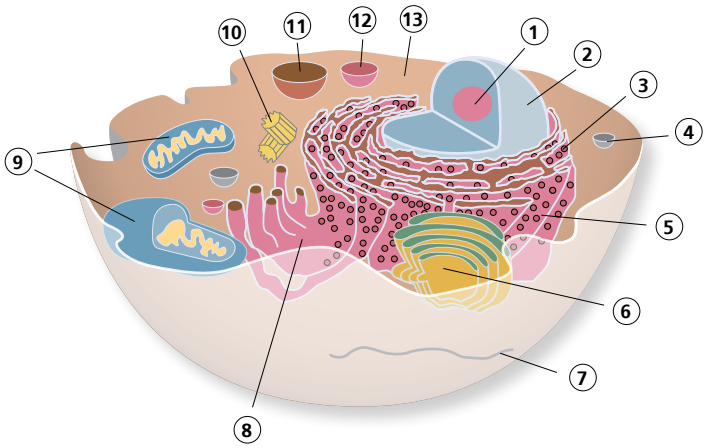


Abb. 1.1.1:
Zelle mit
1. Kernkörperchen (Nukleolus)
2. Zellkern (Nukleus)
3. Ribosomen
4. Vesikel
5. Raues Endoplasmatisches Reticulum (ER)
6. Golgi-Apparat
7. Mikrotubuli
8. Glattes Endoplasmatisches Retikulum (ER)
9. Mitochondrien
10. Zentriolen
11. Lysosom
12. Peroxisom
13. Cytoplasma

Die **Zellmembran** (membrana cellularis) mit einer Dicke von etwa 0,0075 µm ist eine mosaikförmig aufgebaute Lipoproteinmembran. Ihr Hauptbestandteil ist eine Lipiddoppelschicht, die überwiegend Phospholipide, Glykolipide und Cholesterin enthält. Jede Zelle identifiziert sich mit Hilfe ihrer peripheren Proteine nach außen hin, was man als Oberflächenantigen bezeichnet. Der Anteil von Membran-Lipiden und -Proteinen variiert je nach Zelle und Gewebe. Beispielsweise enthält die Membran einer Leberzelle etwa je 50% Lipide und Proteine, wohingegen die Membran einer Schwann´schen Zelle 72% Lipide und nur 28% Proteine enthält.
Zusätzlich dazu hängen zur Markierung an der Außenseite der Zellmembran oft kurzkettige, teilweise bäumchenartig verzweigte Kohlenhydratverbindungen an den Proteinen und an den Lipiden; man spricht dann von Glykoproteinen bzw. Glykolipiden. Die nach außen ragenden Strukturen der Zellmembran haben unter anderem Rezeptor-, Transport- oder stabilisierende Funktionen. Diese Glykoproteine und Glykolipide bilden auch die Glykokalyx, die eine große Rolle bei der interzellulären Adhäsion, bei der Antigenerkennung und zur Abwehr verschiederner externer Angriffe.
Weiterhin nimmt die Zellmembran gebundene Moleküle über Protein-Lipid-Interaktionen durch Einstülpung und Abschnürung von Zellmembranabschnitten auf (Phagozytose). Flüssigkeit bzw. darin gelöste Partikel werden durch Pinocytose aufgenommen.

Der **Zellkern** oder **Nukleus** ist der größte der zytoplasmatischen Organellen mit einem Durchmesser von 5 bis 16 µm, bestehend aus Zellmembran, Zellkern und Zellchromatin. Der Zellkern ist das Hauptmerkmal zur Unterscheidung zwischen Eukaryoten (Lebewesen mit abgegrenztem Zellkern) und Prokaryoten (Lebewesen ohne abgegrenzten Zellkern, also Bakterien und Archaeen). Er enthält den größten Teil des genetischen Materials der eukaryontischen Zellen in Form von mehreren Chromosomen.
Die Zellkernmembran besteht aus zwei biologischen Membranen, der inneren und äußeren Kernmembran, welche die sogenannte perinukleäre Zisterne umschließen. Die Gesamtdicke der Kernhülle beträgt etwa 35 nm. Die äußere Kernmembran geht fließend in das raue endoplasmatische Retikulum über und hat wie dieses auch Ribosomen auf ihrer Oberfläche. Die innere Kernmembran grenzt an die Kernlamina (Lamina fibrosa nuclei), die aus Laminen, einer Gruppe von Intermediärfilamenten, besteht, den Zellkern stützt und die innere Membran vom Chromatin des Zellkerns trennt.
Die diploide meschliche Zelle enthält 23 Chromosomenpaare mit über 100000 Genen. Der Nukleolus ist das größte Gebilde des Zellkerns. In ihm werden die Ribosomen synthetisiert.
Durch die in der Kernhülle enthaltenen Kernporen, die ca. 25 % der Oberfläche bedecken, findet der aktive Stoffaustausch (z. B. rRNA oder mRNA) zwischen dem Kern und dem Zellplasma statt. Die Flüssigkeit im Kern wird auch als Karyoplasma bezeichnet.

Als **Cytosol** bezeichnet man die flüssigen Bestandteile des Cytoplasmas der eukaryotischen und prokaryotischen Zelle. Es besteht zu etwa 70% aus Wasser, 20% Proteinen und 10% Ionen, Vitaminen, Stoffwechselprodukten. Im Zytosol findet ein Teil der Proteinbiosynthese, die Translation statt. Außerdem finden hier die Glykolyse, viele Schritte

des Proteinabbaus sowie viele Reaktionen des Intermediärstoffwechsels der Zelle statt. Dazu gehören beispielsweise Synthese und Abbau von Nukleotiden oder Aminosäuren.
Das Zytosol ist in Eukaryoten von einem Netzwerk von fadenförmigen Strukturen (Filamenten) wie Aktinfilamenten, Intermediärfilamenten oder Mikrotubuli durchzogen, die in ihrer Gesamtheit das Zellskelett (Cytoskelett) bilden.

Das **Endoplasmatische Retikulum** (ER) besteht aus einem weit verzweigten Membran-Netzwerk aus Röhren, Bläschen und Zisternen, die von der ER-Membran umgeben werden. Die ER-Membran geht direkt in die Kernhülle des Zellkerns über. Das ER-Lumen steht mit dem Membranzwischenraum der Kernhülle, dem perinukleären Raum, in Verbindung.
Es gibt zwei Arten des endoplasmatischen Retikulums:

- das sog. **raue endoplasmatische Retikulum** ist auf seiner Membranfläche mit Ribosomen besetzt und für den Großteil der Synthese der Zellproteine verantwortlich.
- das sog. **glatte endoplasmatische Retikulum** ist für den Großteil der Lipid- und Polysaccharidsynthese verantwortlich

Die Struktur des ER ist dynamisch und einer steten Reorganisation unterworfen. Dazu gehören die Verlängerung oder auch Retraktion von Membrantubuli, ihre Verzweigung, Verschmelzung oder Aufspaltung. Diese Motilität des ER ist abhängig vom Zytoskelett.

Der **Golgi Apparat** ist ein Gebilde aus Hohlräumen in der Nähe des Zellkerns und des rauen endoplasmatischen Retikulums. Seine Hauptaufgabe ist die Bildung und Speicherung sekretorischer Vesikel (extrazelluläre Matrix, Transmitter/Hormone), die Synthese und Modifizierung von Elementen der Plasmamembran, sowie die Bildung von lysosomalen Proteinen (primäres Lysosom).

Mitochondrien sind Zellorganellen von kugelförmigem oder zylindrischem Aussehen und spielen eine wichtige Rolle bei oxidativen Prozessen, welche die Zellatmung und Energieversorgung sicherstellen. Eine Zelle hat etwas 1700 Mitochondrien, abhängig vom Energiebedarf der Zelle. In den Mitochondrien finden folgende Prozesse statt: Aerobe Glykolyse, Citratzyklus und Phosphorylierung, wodurch Kohlenwasserstoffe in Kohlendioxid, Wasser und Energie umgewandelt werden.

Lysosomen sind kugelförmige Bläschen, deren Membran 50 verschiedenen Enzyme enthält (Proteasen, Nukleasen, Lipasen, Phosphorsäure, etc.). Sie spielen eine essentielle Rolle in der Zellverdauung und -abwehr. Ebenso sind sie beteiligt beim programmierten Zelltod, der Apoptosis, und an der Zersetzung zellfremden Materials.

Peroxisomen sind kugelförmige Zellorganellen, die von einer Zellmembran umgeben sind. Sie sind wichtig bei der Neutralisation von Wasserstoffperoxid, welches als Folge verschiedener metabolischer Prozesse auftritt.

Das **Zytoskelett** oder **Zellskelett** ist ein aus Proteinen aufgebautes Netzwerk im Zytoplasma eukaryotischer Zellen. Es besteht aus dynamisch auf- und abbaubaren, dünnen, fadenförmigen Zellstrukturen (Filamenten). Es ist verantwortlich für die mechanische Stabilisierung der Zelle und ihre äußere Form, für aktive Bewegungen der Zelle als Ganzes, sowie für Bewegungen und Transporte innerhalb der Zelle.
In der eukaryotischen Zelle unterscheidet man drei Klassen von Zytoskelettfilamenten, die jeweils von unterschiedlichen Proteinen bzw. Proteinklassen gebildet werden, spezifische Begleitproteine besitzen und sich auf jeweils verschiedene Weise an den Aufgaben des Zytoskeletts beteiligen:

- Mikrotubuli sind die größten Elemete des Zytoskeletts. Diese Hohlzylinder mit einem Durchmesser von 25 nm setzen sich aus dem Protein Tubulin zusammen.
- Aktinfilamente (oder Mikrofilamente) sind Fasern mit 7 nm Durchmesser, die aus Aktin bestehen. Vor allem in netzartigen Anordnungen unterhalb der Plasmamembran und in Membranausbuchtungen stabilisieren sie die äußere Form der Zelle, halten membranständige Proteine an ihrem Platz und ziehen in bestimmte Zelljunktionen ein
- Mit dem Begriff Intermediärfilamente fasst man eine Reihe von Proteinfilamenten zusammen, welche alle sehr ähnliche Eigenschaften aufweisen. Ihr Durchmesser beträgt um die 10 nm (8 bis 11 nm), und sie können, da sie deutlich stabiler als Mikrotubuli und Aktinfilamente sind, am besten mechanische Zugkräfte aufnehmen.

Als **Zellverbindungen** („cell junctions“) oder **Zellkontakte** bezeichnet man die direkten Berührungsstellen von Zellen in Geweben. Vorübergehende oder dauerhafte Zellkontakte werden von allen mehrzelligen Lebewesen gebildet. Die Zellkontakte werden im Wesentlichen durch Proteine gebildet (Zelladhäsionsmoleküle), die aus den Zelloberflächen herausragen und gleichzeitig als intrazelluläre Ankerproteine eine zytoplasmatische Plaque bilden. Ihre Aufgabe ist, das Gewebe zusammenzuhalten und die Kommunikation von Zellen miteinander zu ermöglichen. Viele der Zelladhäsionsmoleküle sind Transmembranproteine, welche innen und außen über die Zellmembran hinausragen. Sie können Signale von außen, z.B. von anderen Zellen, ins Innere weiterleiten oder Signale der Zelle an die Nachbarzellen weitergeben. Zelladhäsionsmoleküle sorgen für Kontakte zwischen Zellen, aber auch zwischen Zellen und der extrazellulären Matrix. Eine Besonderheit sind die Connexine und Innexine, die Kanäle bildenden Transmembranproteine der Gap junctions. Ab einer bestimmten Zelldichte erzeugt der Zellkontakt die Zellkontakthemmung.

1.2 Aufbau und Funktion der Haut

Die Haut (gr. δέρμα, lat. *cutis*) ist das größte, schwerste und komplexeste Organ des menschlichen Körpers. Die Hautoberfläche eines Erwachsenen beträgt im Durchschnitt zwischen 1,5 und 2,0 m^2, das Gewicht liegt bei etwas 10 kg (6,5 bis 7 % des Körpergewichts).
Ihre Fläche lässt sich leicht anhand der Mosteller-Formel berechnen:

$$\text{Körperoberfläche in } m^2 = \sqrt{\frac{\text{Körpergröße in cm x Körpergewicht in kg}}{3600}}$$

Die Dicke der Haut variiert je nach Körperregion von 0,6 mm (Augenlid) bis hin zu 5-6 mm (Rücken, Gesäß). Neben ihren speziellen Hautstrukturen weist die Haut auch ein reiches Gefäß-, Nerven- und Lymphgefäßnetz auf. Die Aufgabe der Haut ist Schutz, Regulierung, Informationsaustausch, Synthese und sekretorische Funktion.
Die äußere Haut gliedert sich in drei wesentliche Schichten: Epidermis (Oberhaut), Dermis (Lederhaut) und Subcutis (Unterhaut). Epidermis und Dermis zusammen nennt man Cutis. Darüberhinaus findet sich in der Haut weitere histologische Schichten, die sog. Hautanhangsgebilde: Haare, Nägel, Schweiß- und Talgdrüsen.

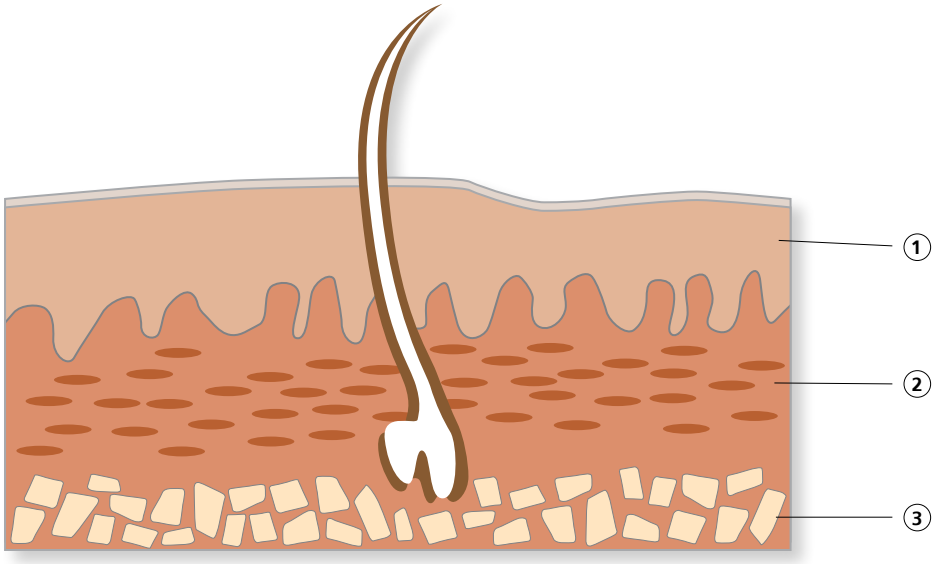


Abb. 1.2.1:
Hautschichten:
1) Epidermis
2) Dermis
3) Subkutis

1.2.1 Epidermis (Oberhaut)

Die Epidermis ist die äußerste Schicht der Haut und gehört zu den Epithelgeweben (mehrschichtiges verhornendes Plattenepithel). An den Handinnenflächen und den Fußsohlen ist die Hornschicht bis zu mehrere Millimeter dick.
Wir unterscheiden fünf Epidermis-Schichten:

► Stratum basale (Basalzellschicht)
Die Basalzellschicht steht in engem Kontakt mit der Basalmembran, durch die sie mit der darunterliegenden Dermis in Verbindung steht. Sie besteht aus ein bis zwei Lagen kubischer Zellen mit hoher mitotischer Aktivität. Die Keratinozyten des Stratum basale haben große, ovale Zellkerne. Nach der Zellteilung wandert ein Teil der Tochterzellen Stück für Stück an die Oberfläche (siehe Abb. 1.2.2), der andere Teil beginnt sich erneut zu teilen.
Im Stratum basale liegen die Merkel-Zellen, spezielle Sinneszellen für Berührungsreize (siehe Seite 13) und Melanozyten, pigmentbildende Zellen (siehe Seite 11).
Die Abgrenzung zur darunter liegenden Dermis erfolgt durch eine Basalmembran. Diese trilamellare Membran fungiert als Filterbarriere für Moleküle größer 40 kD, allerdings haben Entzündungszellen, die meisten Bakterien und neoplastische Zellen die Fähigkeit, diese Barriere aufgrund komplexer enzymatischer Mechanismen zu durchdringen.
Die Basalmembran setzt sich (von oben nach unten) zusammen aus Lamina rara (Lamina lucida), Lamina densa und Lamina fibroreticularis.

► **Stratum spinosum (Stachelzellschicht)**
Die Zellen des Stratum spinosum sind polyedrischer, d.h. vielflächiger Form, und durch Cytoplasmaausläufer mit Desmosomen verbunden. Hier beginnt bereits die Keratinisierung, d.h. die Zellen werden flacher, die Stoffwechselaktivität sinkt zunehmend, der Zellkern schrumpft. Im Stratum spinosum befinden sich die Abwehrzellen des lymphatischen Systems, die Langerhans-Zellen (siehe Seite 11).
Stratum basale und Stratum spinosum zusammen werden als Stratum germinativum (Keimschicht) bezeichnet.

► **Stratum granulosum (Körnerzellschicht)**
Im Stratum granulosum platten die Keratinozyten mehr und mehr ab und das Zytoplasma enthält zunehmend Keratingranula und andere Strukturproteine (z. B. Filaggrin)

► Das **Stratum lucidum (Glanzschicht)** besteht aus ein bis zwei Zellschichten kernloser Keratinozyten und findet sich ausschließlich and Handflächen und Fußsohlen.

► Das **Stratum corneum (Hornzellschicht)** ist die äußerste Schicht der Epidermis. Sie besteht, je nach Körperregion, aus 12 bis 200 Schichten von Korneozyten (d.h. vollständig verhornten Keratinozyten). Die Hornzellschicht bildet mithilfe von Fetten zwischen den Korneozyten eine wasserabweisende Schutzschicht.

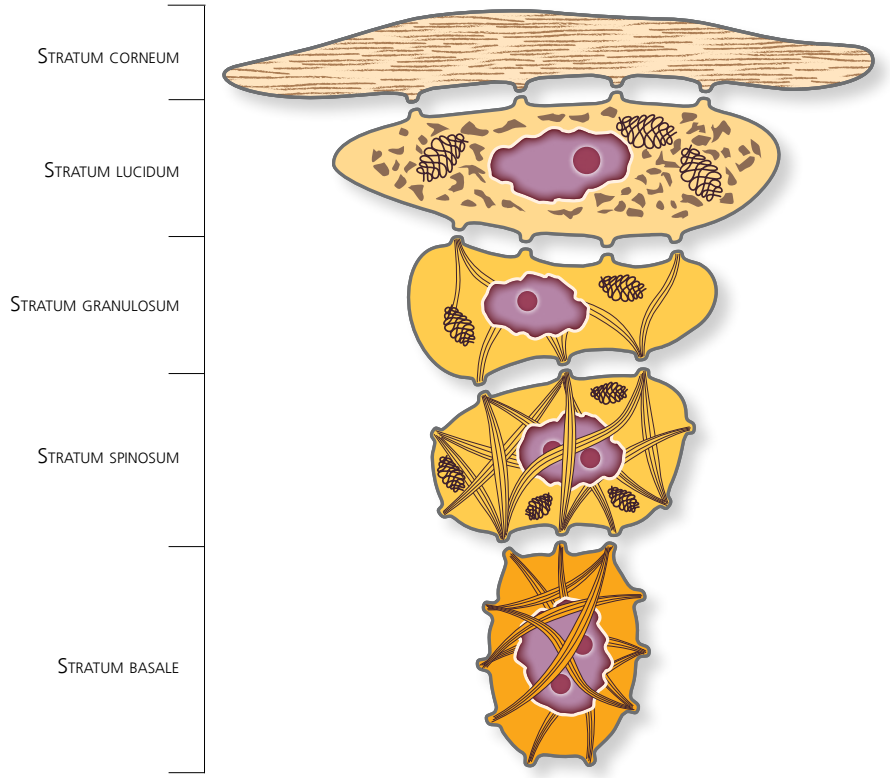


Abb. 1.2.2.:
Verhornungsprozess:
a) Die Keratinozyten werden in den Stammzellen der Basalmembran gebildet
b) die Keratinfilamente beginnen ein dreidimensionales Netzwerk zu bilden
c) die Keratohyalin-Körnchen beginnen das Keratinnetzwerk zu verstärken
d) die Keratohyalin-Körnchen sondern Lipide ab (Eleidin)
e) in der Hornschicht ist der Verhornungsprozess abgeschlossen und die interzelluläre Adhäsion ist jetzt am größten.
Der komplette Keratinisationsprozess dauert 27 Tage.

Die epidermale Zellpopulation setzt sich aus folgenden Elementen zusammen: Keratinozyten, Melanozyten, Langerhans-Zellen, Merkel-Zellen, Dendritische Zellen.

Keratinozyten sind ektodermalen Ursprungs und sind mit über 90% der in der Epidermis hauptsächlich vorkommende Zelltyp. Sie synthetisieren ein spezielles Protein namens Keratin und differenziern sich im Laufe der Verhornung, während sie vom Stratum basale, der untersten Schicht der Epidermis, zum Stratum corneum wandern. Aus biochemischer Sicht, gibt es zwei Keratinarten, „weiches" Keratin in epidermalen Zellen und „hartes" Keratin in Haaren und Nägeln.
Die Zeit zwischen Differenzierung im Stratum basale und Abschilferung als Korneozyt im Stratum disjunctum beträgt etwa einen Monat. Während dieser Differenzierung verändert der Keratinozyt seine Form und geometrische Ausrichtung. Keratinozyten entstehen im Stratum basale aus epidermalen Stammzellen und haben eine zylindrische Form. Im Stratum spinosum beginnt der Umbau der Zellen mit Volumenzunahme und Formänderung in die Breite. Im weiteren Verlauf werden im Stratum granulosum Keratohyalinkörner gebildet und weitere Umbauvorgänge finden statt. Es kommt zur Abplattung der Zellen, zum Verlust des Zellkernes, zur Schrumpfung aufgrund von Flüssigkeitsverlust und schließlich zur Verhornung. Im Stratum corneum schließlich sind keine Keratinozyten mehr nachweisbar. Aus Keratinozyten wurden Korneozyten.

Melanozyten (Pigmentzellen) sind ebenso wie Keratinozyten ektodermalen Ursprungs und repräsentieren etwa 10% der epidermalen Zellen. Sie synthetisieren Melanin und geben dieses in Form von so genannten Melanosomen an die umgebenden Keratinozyten ab. Melanin stellt einen wichtigen Schutz der Haut gegenüber der Ultraviolettstrahlung dar. Melanin-produzierende Zellen bilden mit den umgebenden Keratinozyten eine so genannte Melanozyteneinheit.
Die Hautfarbe ist nicht durch eine Vermehrung der Melanozyten bedingt, sondern vielmehr durch ein längeres Verweilen der Melanosomen in den Keratinozyten. Die Melanozyten liegen in der Basalzellschicht (Stratum basale) direkt der Basalmembran auf und sind mit dieser über Hemidesmosomen verbunden. Melanozyten kommen in relativ geringer Anzahl vor und sind mit ihren Zytoplasma-Verzweigungen (Dendriten) mit etwa 5–8 Keratinozyten locker verbunden. Melanozyten sind Stoffwechsel-aktiv und haben zahlreiche Mitochondrien, ein ausgeprägtes raues endoplasmatisches Retikulum und einen großen Golgi-Apparat. Melanozyten finden sich auch in der Aderhaut und Regenbogenhaut des Auges, in der Mundschleimhaut und an anderen Stellen.
Die unterschiedlichen Hautfarben hängen nicht von der Anzahl der Melanozyten, sondern von der Menge des produzierten Melanins ab. Die Produktion des Melaninpigments wird von endokrinen Faktoren beeinflusst (z. B. erhöht die hypophysäre-thyreoidale Hypersekretion die Melanin-Produktion, die kortikoid-suprarenale hingegen verringert sie), ebenso von Stoffwechselfaktoren, pharmakologischen Faktoren oder pathologischen Faktoren.
Aus biochemischer Sicht gibt es zwei Arten von Melanin: Eumelanin und Phäomelanin.

Langerhans-Zellen finden sich vor allem im Stratum spinosum und in Schleimhäuten. Menschen verfügen über rund 10^9 epidermale Langerhans-Zellen. Langerhans-Zellen entstehen aus Monozyten, ähneln in Morphologie und Funktion den Makrophagen, sind aber noch inaktive dendritische Zellen. Sowohl die Physiologie als auch die Rolle der Langerhans-Zellen ist nicht vollständig aufgeklärt, obwohl bereits seit einem viertel Jahrhundert bekannt ist, dass sie großen Anteil an Hautimmunreaktionen durch Aktivierung der T-Lymphozyten haben.
Aufgaben der Langerhans Zellen sind die Phagozytose, Präsentation und Transport exogener und endogener Antigene, Initiation der Immunantwort von T-Lymphozyten, Initiation der immunologischen Rückkoppelung zwischen T- und B-Lymphozyten, Lenkung der sekundären Immunantwort der T-Lymphozyten, Anteil an der kutanen Immunüberwachung, Initiation von Immunschwächen gegen einige spezifische Antigene, Anteil am Zurückweisen von kutanen Allographien

Merkel-Zellen oder Merkel-Tastkörperchen sind spezielle Sinneszellen im Stratum basale, die als Druckrezeptoren wirken. Sie befinden sich einzeln (in der unbehaarten Haut) oder in Gruppen (in der behaarten Haut) zwischen den Basalzellen. Den Komplex aus Merkel-Zellen und Nervenendigung bezeichnet man als Merkel-Scheibe. Das Zytoplasma der Merkel-Zellen enthält neuropeptidhaltige Granula. Merkel-Zellen gehören zu den Mechanorezeptoren der taktilen Wahrnehmung. Merkel-Zellen fungieren als mechanische Rezeptoren für Druckempfindlichkeit. Außerdem regulieren und steuern sie die epidermale Struktur durch die Hemmung oder Stimulierung der Apoptose-Prozesses (z. B. Überproduktion von Keratinozyten in Bereichen höchster dauerhafter oder vorübergehender mechanischer Beanspruchung).

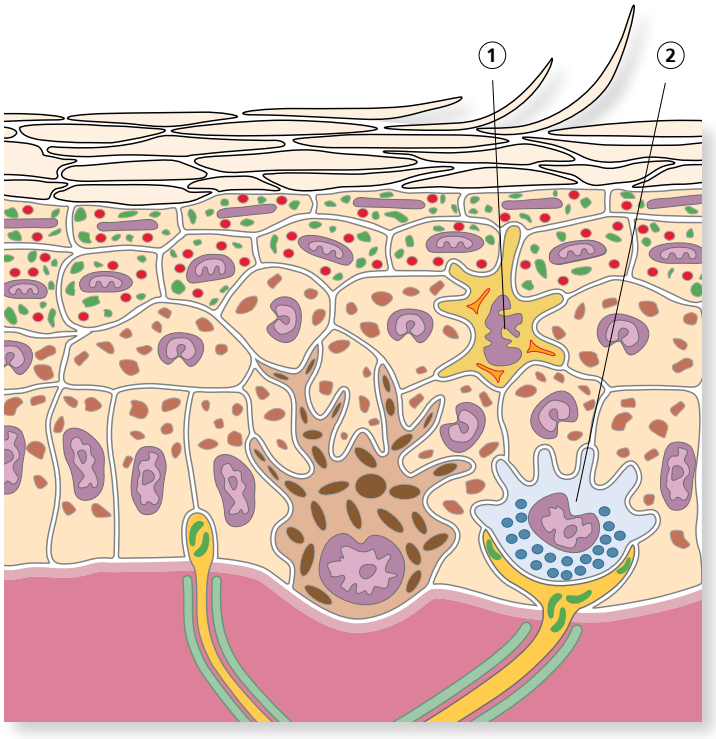


Abb. 1.2.3:
Merkel- und Langerhans-Zellen auf epidermaler Ebene
1) Langerhans-Zelle
2) Merkel-Zelle

1.2.2 Dermis (Lederhaut)

Die mittlere der drei Hautschichtem dient der Verankerung und Ernährung der gefäßfreien Epidermis. Durch Gerben kann aus dieser Hautschicht Leder hergestellt werden, daher die Bezeichnung „Lederhaut".
Die Dermis besteht aus zwei Hautschichten, dem Stratum papillare und dem Stratum reticulare.

► Stratum papillare (Zapfenschicht)

Die dermo-epidermale Übergangszone zwischen Epidermis und Dermis ist wellen- bis zapfenförmig und mit vielen Kapillargefäßen versehen. Durch die vielen Einstülpungen des Stratum papillare in die Unterseite der Epidermis entsteht eine große Oberfläche und demzufolge eine feste mechansiche Verbindung zwischen beiden Hautschichten. Auch die Weiterleitung von Nährstoffen an die Oberhaut ist dadurch erleichtert.
Die meisten sensorischen Zellen der Haut befinden sich im Stratum papillare. Die Zellzwischenräume (Interstitien) sind mit einer geleeartigen Flüssigkeit gefüllt, die durch das hier beginnende Lymphgefäßsystem drainiert wird. Viele Zellen können sich in diesem Gewebe einigermaßen frei bewegen, z.B. Makrophagen, Lymphozyten, Plasmazellen, Mastzellen, Granulozyten und Monozyten, aber auch Fibroblasten.

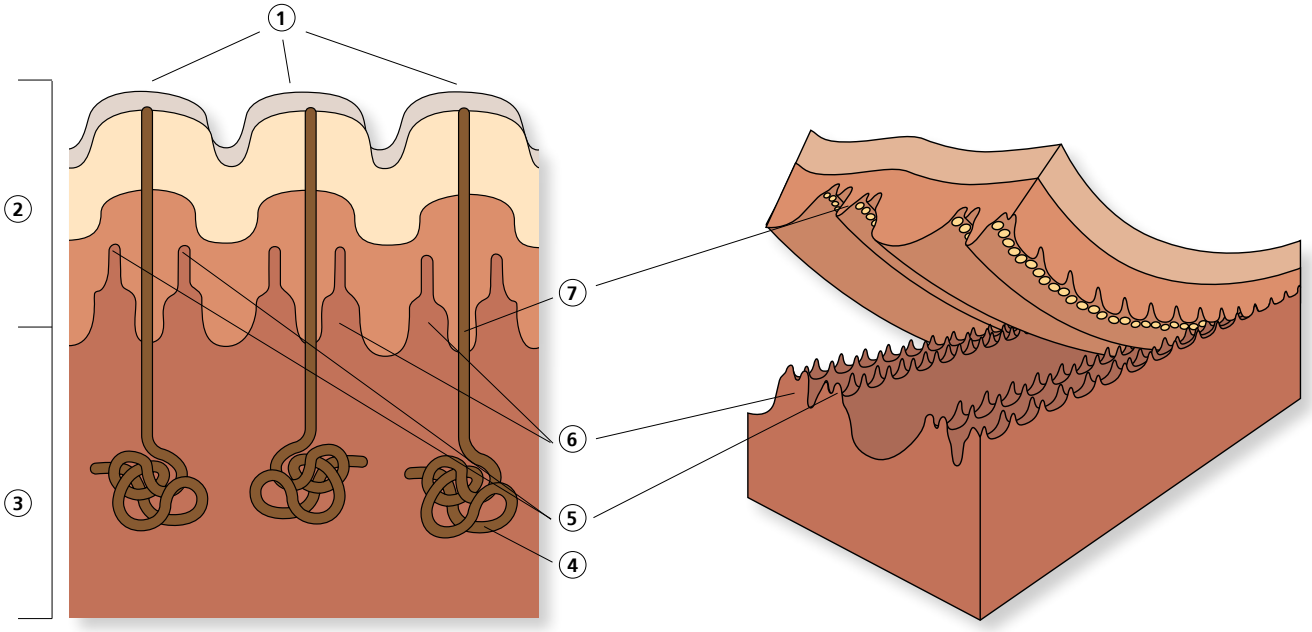


Abb. 1.2.4.:
Dermo-epidermale Verbindung:
1) Epithel 2) Epidermis 3) Dermis 4) Ekkrine Schweißdrüsen 5) Stratum papillare 6) Papillarkranz 7) Interpapilläre Kanäle

► Stratum reticulare (Netzschicht)

Das Stratum reticulare ist die dickere der beiden Dermis-Schichten und liefert die Basisstruktur für die Widerstandsfähigkeit der Haut. In der Netzschicht finden wir ein straffes, geflechtartiges Bindegewebe mit Kollagenfasern vom Typ I und elastische Fasern. Der Flüssigkeitsanteil in dieser Schicht bestimmt die Straffheit der Haut.

Epidermis und Dermis sind miteinander verankert und kommunizieren umfangreich, aufgrund der vertikalen Strukturen der Hautanhangsgebilde. Die Lederhaut besteht aus zellulären Bestandteilen, Fibrill-Bestandteilen, Grundsubstanz, vaskulären Bestandteilen (Blut- und Lymphgefäße) und Nerven-Bestandteilen.

In der Dermis findet sich eine dauerhaft vorhandene Zellpopulation mesenchymaler Herkunft, bestehend aus Fibroblasten, Histiozyten, Mastozyten, Makrophagen, Dentritische Zellen. Daneben weist sie Zellen auf, die nur unter bestimmten Bedingungen vorhanden sind, z.B. Leukozyten, Lymphozyten, etc.

► Zelluläre Bestandteile:

Fibroblasten sind typische Zellen von Bindegeweben, zu deren Produkten hauptsächlich das Kollagen gehört, das zusammen mit den ebenfalls gebildeten Proteoglykanen für eine erhöhte Festigkeit der extrazellulären Matrix sorgt. Fibroblasten sind die aktive metabolische Form, Fibrozyten die inaktive, unbewegliche Form. Die Umwandlung erfolgt entsprechend den Erfordernissen.
Fibroblasten synthetisieren unter anderem verschiedene wichtige Proteine, z.B. Vimentin, ein Typ 3-Intermediäfilament, Kollagen I und III, Matrix-Metalloproteinasen (Kollagenasen und Gelatinasen), Zytokine, Chemokine und Wachstumsfaktoren, verschiedene immunologische Marker.

Histiozyten (Gewebemakrophagen) kommen vor allem im Bindegewebe und der Adventitia (äußere Schicht um schlauchförmige Organe) vor. Bei Infektionen können sie durch Zytokine aktiviert und in Makrophagen umgewandelt werden. Histiozyten haben die Fähigkeit zur Phagozytose, d.h. zum Abbau und Zersetzen von Bakterien und toten Zellen.
Makrophagen sind phagozytierende Leukozyten, gehören somit zu den Zellen des Immunsystems und dienen der Beseitigung von Mikroorganismen durch Phagozytose. Sie synthetisieren Zytokine und hydrolytische Enzyme.
Mastozyten (Mastzellen) finden sich in der oberflächlichen Dermis, Hautanhangsgebilden und der Subcutis. Ihr Zytoplasma enthält viele Granula mit Heparin, Histamin und Metalloproteinasen (d.h. Enzymen, die die Peptidbindungen eines Proteins spalten können. Mastozyten spielen eine wichtige Rolle bei IgE-vermittelten Allergien wie z. B. Asthma, allergische Rhinitis und systemische Anaphylaxie. Beim ersten Kontakt mit einem Allergen bleibt der Betroffene symptomfrei, alledings die Bildung von spezifischen IgE-Antikörpern durch die Plasmazellen ausgelöst, die gegen das jeweilige Allergen gerichtet sind. Die IgE-Antikörper setzen sich mit dem Fußteil auf der Oberfläche von Mastzellen fest und sensibilisieren sie für die Reaktion auf das Allergen. Erst beim zweiten Kontakt mit dem Allergen kommt es zur allergischen Reaktion, wenn die Allergene an je zwei benachbarte IgE-Antikörper auf den Mastzellen binden und diese so miteinander vernetzt werden. Dadurch setzen die Mastozyten Histamin frei (Degranulation). Histamin bindet an den Rezeptoren der umgebenden Gewebszellen und ruft innerhalb weniger Sekunden heftige Wirkungen hervor (Allergische Sofortreaktion): Gefäße erweitern sich, Flüssigkeit lagert sich ein (Quaddelbildung) etc.
Dendritische Zellen sind teilweise nur entfernt verwandte Zelltypen, die aufgrund Ihrer Funktion als „dentritische Zellen" zusammengefqasst werden. Sie gehören zusammen mit Monozyten, Makrophagen und B-Lymphozyten zu den so genannten „professionellen" antigenpräsentierenden Zellen des Immunsystems. Ihre Funktion ist die Antigenerzeugung und Antigenpräsentation vorher als fremdartig erkannter und intrazellulär aufgenommener Strukturen wie z. B. Mikroorganismen und deren Bestandteile.

► **Fibrill-Bestandteile:**
Das Bindegewebe der Dermis enthält Fasern aus Kollagen, Elastin, Retikulin und Fibronektin.
Kollagen ist ein hauptsächlich in der extrazellulären Matrix des Bindegewebes vorkommendes Strukturprotein. Im menschlichen Körper ist Kollagen mit einem Drittel an der Gesamtmasse aller Proteine vertreten (etwa 6% des Körpergewichts). Kollagen besteht aus einzelnen Proteinketten, die eine linksgängige Helix ausbilden. Jeweils drei dieser Helices sind dann in einer rechtsgängigen Superhelix angeordnet. die vorherrschenden Aminosäuren sind Glycin, Prolin und Hydroxyprolin. Kollagenfasern besitzen eine enorme Zugfestigkeit und sind kaum dehnbar. Die dichte Wicklung ist ausschlaggebend für die hohe Zugfestigkeit von Kollagenfasern.
Retikulinfasern sind kleiner und weicher wie Kollagenfasern, sind stark verzweigt und bilden ein dreidimensionales Netzwerk in der extrazellulären Matrix. Sie sind ähnlich strukturiert wie Kollagenmoleküle, haben aber einen höheren Anteil an Glycoproteinen. Retikulinfasern der Haut finden sich vor allem in der Nähe der Basalmembran, wo sie zusammen mit spezialisiertem Kollagenfasern und Fibronektin an der dermo-epidermalen Verbindung mitwirken.
Elastin ist ein Proteinnetzwerk und verleiht der Haut große Elastizität. Die Zusammensetzung von Elastin ist dem Kollagen ähnlich, jedoch enthält sie kein Hydroxylysin, dafür aber einen großen Anteil von Valin (15,6%). Lysinreste können durch das Enzym Lysyloxidase zu Allysin oxidiert sein. Jeweils drei Allysin und ein Lysin können in ein ringförmiges Desmosin umgewandelt werden, was zur Elastizität des Gesamtmoleküls beiträgt. Elastin wird von den Zellen in löslicher Form sezerniert und anschließend durch das Enzym Lysyloxidase (LOX) vernetzt. Die Aminosäure Lysin ist verantwortlich für diese Quervernetzung.
Fibronektin ist ein Glykoprotein der extrazellulären Matrix und spielt eine wichtige Rolle unter anderem bei der Gewebereparatur und der Zellmigration bzw.-adhäsion. Die lösliche Variante des Fibronektins wird in der Leber synthetisiert und bei der Wundheilung und Blutgerinnung in das Fibrin-Gerinnsel mit eingebaut und beschleunigt durch die Bindung von Keratinozyten, Fibroblasten und Zellen des Immunsystems die Geweberegeneration. Das unlösliche Fibronektin wird von Fibroblasten, Chondrozyten, Endothelzellen und Makrophagen gebildet und in die extrazelluläre Matrix eingebaut. Dort verbindet es Zellen mit der extrazellulären Matrix („Zellkleber").

► **Grundsubstanz**:
Die Grundsubstanz ist ein amorphes Gel der intrazellulären Matrix, das zu 95% aus Glykosaminoglykanen (GAG) und zu 5% aus Proteinen besteht. Die wichtigsten Glykosaminoglykane der Haut sind Hyaluronsäure, Chondroitinsulfat, Dermatansulfat, Heparansulfat und Keratinsulfat. Bis auf die Hyaluronsäure sind alle GAGs an Proteine gebunden und bilden so Proteoglykane. Diese machen etwa 10-20% der extrazellulären Matrix aus und haben wesentlichen Anteil in deren metabolischen, immunologischen und gewebeheilenden Prozessen. Proteoglykane sind polyanionisch, d.h. sie sind mehrfach negativ geladen, und können dadurch polymerisieren und große Mengen extrazellulärer Flüssigkeit binden.

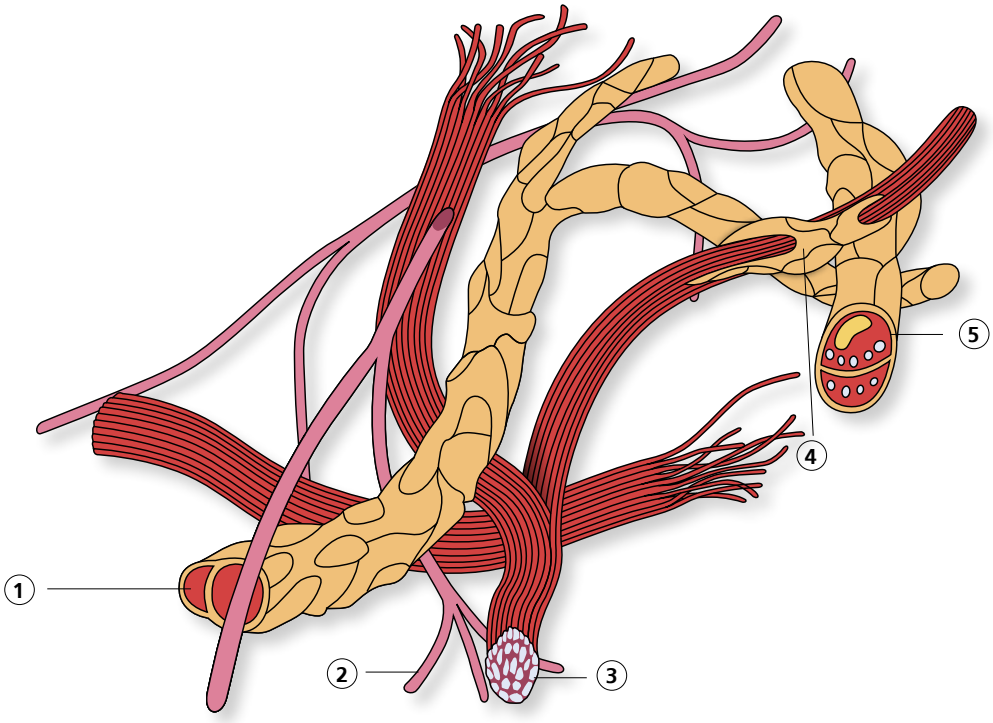


Abb. 1.2.5:
Bindegewebe:1) Kapillargefäß; 2) elastische Faser; 3) Kollagenfaser; 4) Fibroblast; 5) peripherer Nerv

1.2.3 Subkutis (Unterhaut)

Es handelt sich meist um lockeres Bindegewebe, das über Septen die oberen Hautschichten mit den darunterliegenden Strukturen (Knochenhaut und Faszien) verbindet. Zwischen den Bindegewebssepten liegt Fettgewebe. Die Unterhaut ist bei Normalgewichtigen durchschnittlich 0,5 bis 1 cm dick.
Die Subkutis wird von den die Haut versorgenden Blutgefäßen und Nerven durchzogen. Hautanhangsgebilde wie Haarwurzeln und Drüsen, die eigentlich Bestandteile der Dermis sind, können in die Subkutis hineinragen. Die Vater-Pacini-Körperchen (Mechanorezeptoren der Haut) liegen hauptsächlich in der Unterhaut der Handflächen und Fußsohlen.
Das subkutane Fettgewebe speichert Energie in Form von Fett, schützt vor Druck, hält im Winter warm und im Sommer schützt es vor Hitze.

1.2.4. Hautanhangsgebilde

Neben den drei Hautschichten enthält die Haut auch sog. Hautanhangsgebilde: Haare und Nägel, Talg- und Schweißdrüsen. Sie sind epidermalen Ursprungs, reichen aber tief in die Dermis und teilweise auch in die Subkutis hinein.

► **Haare:**

Das sichtbare Haar weist einen großen Variantenreichtum in Bezug auf Dicke, Farbe und Struktur auf und ist in drei Schichten aufgebaut: Cuticula (Schuppenschicht), Cortex (Faserschicht) und Medulla (Mark).
Die äußerste Schicht, **Cuticula**, besteht aus sechs bis zehn Lagen flacher, übereinandergreifender, verhornter, abgestorbener Zellen. Beim gesunden Haar liegt die Schuppenschicht flach an und ergibt so eine glatte, durchscheinende Oberfläche. Das Licht wird optimal reflektiert und ergibt so den Glanz des Haares. Der **Cortex** macht ca. 80 % des Haaranteils aus und besteht aus Faserbündeln, die wiederum aus einer großen Zahl feinster Keratinfasern, bestehen. Die **Medulla** ist der Markkanal des Haares, enthält viele lipidartige Zellen und gewährleistet die Vielseitigkeit und teilweise die mechanische Widerstandsfähigkeit.
Die Haarwurzel liegt im unteren Bereich der Lederhaut, dort entsteht das Haar an der Haarpapille. In der Matrix lagern zahlreiche Melanozyten, die ihre Pigmente an das entstehende Haar abgeben. Die keratinreichen Hornzellen wandern nach oben und bilden dabei den Haarschaft, der sich innerhalb des Follikels zur Hautoberfläche schiebt.
Der **Haarfollikel** (Haarbalg) besteht aus den in die Haut hinenragenden (nicht sichtbaren) Teilen des Haares und den benachbarten Strukturen (Talgdrüsen, Haaraufrichtemuskeln, apokrine Schweißdrüsen, Blutgefäße, Nerven). Der eigentliche Haarfollikel ist eine epitheliale Einstülpung und enthält die Haarwurzel (Radix pili) und den Haarschaft (Scapus). In den Follikel mündet eine Talgdrüse, teilweise auch eine Duftdrüse.

Ein Haarzyklus gliedert sich in drei Phasen:
Anagenphase: Es bildet sich eine neue Haarwurzel, und die Produktion eines Haares beginnt. Die Anagenphase dauert beim menschlichen Kopfhaar ca. zwei bis sechs Jahre, abhängig von Alter, Geschlecht und spezifischer Stelle. Etwa 85–90 % der Kopfhaare befinden sich in dieser Phase.
Katagenphase: In dieser Übergangsphase stellt die Haarwurzel ihre Zellproduktion ein und der Haarfollikel verengt sich im unteren Bereich. Das Haar löst sich von der Papille und verkümmert. Der Haarfollikel verkürzt sich. In dieser Phase befinden sich ca. 1 % aller Haare.
Telogenphase: In dieser Endphase, in der sich bis zu 18 % der Kopfbehaarung befindet, erneuert sich die Haarpapille und der Haarfollikel regeneriert sich. Die Matrix entsteht wieder und beginnt mit der Zellteilung, wodurch ein neues Haar entsteht.
Die **Haaraufrichtemuskeln** sind feine glatte Muskeln, die das Haar bei Kälte oder psychischen Einflüssen wie Erregung und Wut aufrichten.

► Nägel:

Nägel sind Hautanhangsgebilde epidermalen Ursprungs, haben eine ähnliche Keratinzusammensetzung wie Haare und befinden sich an der Oberseite der Finger- und Zehenespitzen. Nägel bestehen aus **Nagelplatte** und **Nagelbett**.
Nägel bestehen aus 100 bis 150 Lagen von Korneozyten und sind etwa 0,4 bis 0,6 mm dick.
Die Nagelbildung (Onychisation) ist eine Verhornung tief hinter dem Nagelfalz ohne Bildung der Zwischenstufe Keratohyalin. Die verschiedenen Nägel wachsen unterschiedlich schnell, durchschnittlich etwa 0,1 mm pro Tag.
Die Nagelplatte wird an der Nagelwurzel gebildet. Das Eponychium ist das Epithel, das auf der Nagelplatte liegt, das Hyponychium hingegen liegt unter der Nagelplatte. Unter dem Hyponychium liegt das bindegewebsartige Nagelbett, das fest mit der Knochenhaut (Periost) des Endgliedes verwachsen ist. Im Bereich der Nagelwurzel wird das Hyponychium zur Matrix und bildet die Substanz der Nagelplatte. Den entsprechenden Bereich bezeichnet man als Nagelmond (Lunula). Seitlich werden die Nägel von einer Hautfalte, dem Nagelwall, umgeben. Als Perionychium (Nagelhaut) bezeichnet man den am Nagelwall dorsal der Nagelplatte direkt aufliegenden, sichtbaren Hautanteil.

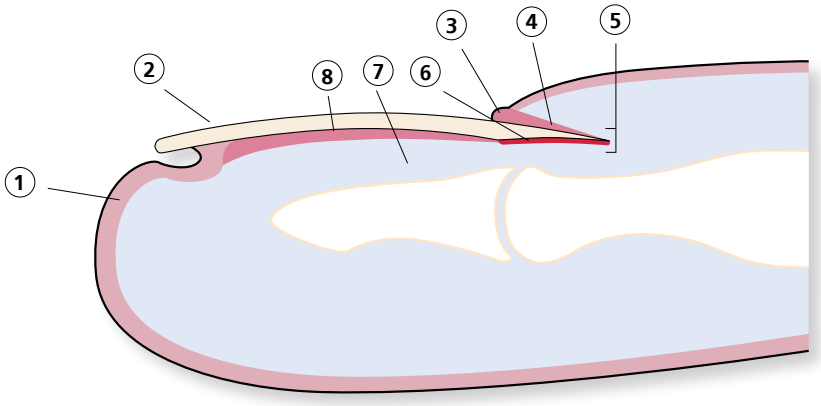


Abb. 1.2.6:
Nagelanatomie: 1) Epidermis 2) Nagelplatte
3) Perionychium 4) Eponychium 5) Nageltasche
6) Matrix 7) Nagelbett 8) Hyponychium

► Schweißdrüsen (Glandulae suderiferae):

Der menschliche Körper besitzt ekkrine (merokrine) und apokrine (holomerokkrine) Schweißdrüsen.
Die **ekkrinen Schweißdrüsen** haben einen Durchmesser von 0,4 mm und sind von einer dicken Basalmembran umgeben. Diese Schweißdrüsen befinden sich an der Grenze zwischen Dermis und Subcutis, ihre Anzahl beträgt etwa 100 bis 600 pro cm^2. Ekkrine Schweißdrüsen regulieren den Wärmehaushalt durch Verdunstung. Schweiß ist leicht sauer und reguliert somit den pH-Wert der Haut. Außerdem übernehmen sie einen kleinern Teil der Ausscheidung von harnpflichtigen Stoffen und sondern Substanzen mit antibakterieller Wirkung ab.
Die **apokrinen Schweißdrüsen** („Duftdrüsen") kommen nur in einigen Hautarealen vor (Achselhöhle, Brustwarze, Genital- und Perianalgegend) und sind mit einem Durchmesser von 3 bis 5 mm deutlich größer. Diese Schweißdrüsenart befindet sich in der Subcutis und mündet in die Ausführungsgänge der Haarfollikel. Apokrine Schweißdrüsen werden erst in der Pubertät gebildet, die Sekretproduktion wird besonders durch emotionale Reize aktiviert. Neben pheromonähnlich wirkenden Duftstoffen geben sie weitere Substanzen in den Haartrichter ab, die erst gemeinsam mit dem Hauttalg und unter Einwirkung von Hautbakterien zu verschiedenen Geruchsstoffen umgesetzt werden.

► Talgdrüsen (Glandulae sebaceae):

Die Talgdrüse ist eine lipidproduzierende Drüse im oberen Teil der Dermis. Der überwiegende Teil der Talgdrüsen befindet sich an Haarfollikeln (bis zu fünf Drüsen pro Follikel). Der restlichen, sog. freien Talgdrüsen, befinden sich hauptsächlich in den Nasenöffnungen, im Lippenrot und im Genitalbereich. Der Talg (Sebum) hält das Haar und das Stratum corneum geschmeidig und dient auch dem Schutz vor Hautkrankheiten, Krankheitserregern und Chemikalien.

Die Talgdrüsenwand besitzt eine Keimschicht, die immer neue Sebozyten (=Talg produzierende Zellen) generiert. Diese Zellen wandern in die Mitte der Drüse und beginnen dabei Lipide zu produzieren, die sich in den Zellen ansammeln. Bis sie in der Drüsenmitte angekommen sind, haben sie so viele Lipide angesammelt, dass sie platzen. Dieser Talgbrei schiebt sich durch den Follikelausgang auf die Haut, reißt beim Hochschieben noch verhornte Zellen von der Follikelwand ab und nimmt diese mit nach oben auf die Haut. Das Sebum setzt sich aus ca. 43% Triglyceriden, 15% freien Fettsäuren, 23% Wachsen, 15% Squalenen und 4% Cholesterin zusammen.

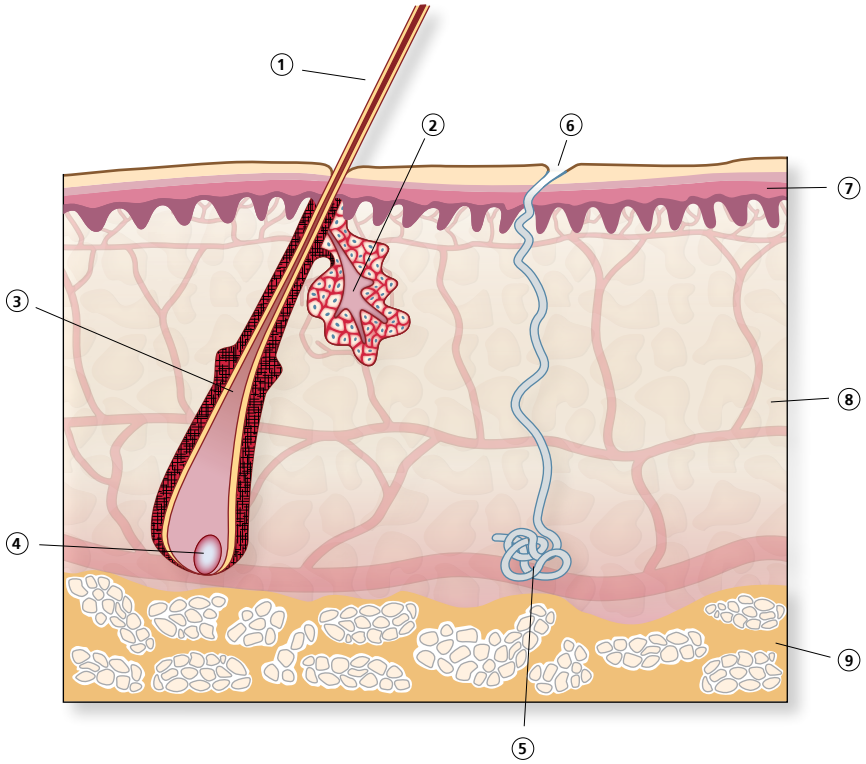


Abb. 1.2.7:
Hautanhangsgebilde:
1) Haar
2) Talgdrüse
3) Haarfollikel
4) Haarpapille
5) Schweißdrüse
6) Schweißpore
7) Epidermis
8) Dermis
9) Subkutis

1.2.5. Gefäßbildung der Haut:

Unsere Haut besitzt ein umfangreiches arterielles, venöses und lymphatisches Gefäßnetz, das eine wichtige Rolle bei der Thermoregulation, Hämodynamik, Metabolik und Abwehr spielt.

► Arterielle Hautgefäße:
Die Hautarterien werden nach ihrer Herkunft und Aufgabe unterteilt in

- **direkte** oder **axiale Hautarterien,** die aus wichtigen Segmentgefäßen hervorgehen, subkutane Ausrichtung haben und bestimmte Areale versorgen
- **faszio-kutane** oder **septo-kutane Arterien,** die ebenfalls aus wichtigen Segmentgefäßen hervorgehen und subkutane Ausrichtung haben, aber durch eine intermuskuläre Scheidewand (Septum) hindurchgehen
- **muskulär-cutane Arterien** kommen aus wichtigen muskulären Arterien, ihre Verästelungen durchziehen den Muskel und verteilen sich in die oben angrenzende Haut

In der Subkutis verzweigen sich die Arterien sehr stark und formen so das arterielle Unterhautgeflecht. Von hier treten die eigentlichen Hautgefäße als vertikale Hautarterien aus, die sich miteinander verbinden und so das intermediäre Hautarteriengeflecht und später das oberflächliche Hautarteriengeflecht bilden. Vom obersten Plexus geht ein reich verzweigtes Kapillarsystem ab, das jede einzelne Papille versorgt und anschließend in das venöse Kapillarsystem mündet.
Von unten nach oben gesehen finden sich folgende Gefäßschichten:

- Segment-Arterie
- Axiale-kutane, septokutane und myokutane Verzweigungen
- sub-faszialer Plexus
- prä-faszialer Plexus
- subkutaner Plexus
- subdermaler Plexus
- intermediärer dermaler Plexus
- Papillärer oder subepidermaler Plexus

Der Blutfluß der Haut wird durch zahlreiche arterio-venöse Anastomosen reguliert. Diese Verbindungen öffnen und schließen sich je nach Bedarf der jeweiligen Hautbezirke in Übereinstimmung mit dem Bedarf des übrigen Körpers.

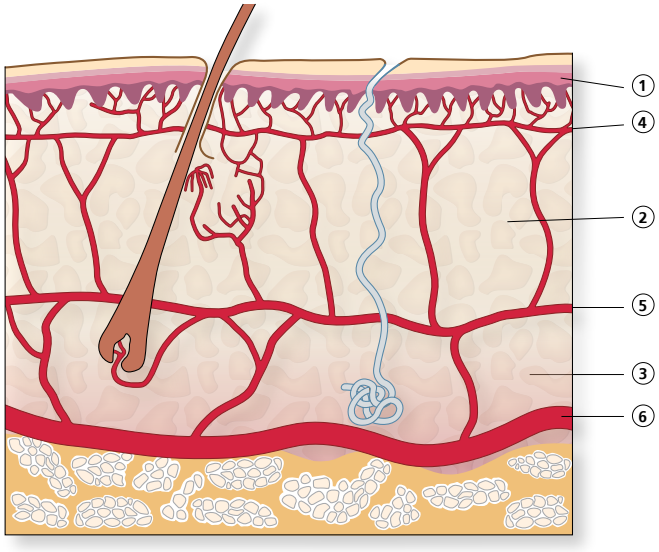


Abb. 1.2.8:
Hautdurchblutung:
1) Epidermis
2) Dermis
3) Subkutis
4) Subpapillärer Plexus
5) Subdermaler Plexus
6) Subkutaner Plexus

► **Venöse Hautgefäße:**
Der venöse Blutkreislauf deckt sich mit dem arteriellen, jede kleine Arterie hat eine Begleitvene mit einer direkten Querverbindung (Anastomose). Diese Anastomosen regulieren die papilläre Durchblutung entsprechend dem Bedarf, z.B. bei Kälte, oberflächlichen Verletzungen, Entzündungen, Sepsis, allergischen Prozessen, Medikamenteneinfluß, usw.

► **Lymphatische Hautgefäße:**
Die Hauptaufgabe des lymphatischen Kreislaufs ist die Drainage des interstitiellen Raumes. Die Lymphkapillaren entwässern als erstes im subpapillären lymphatischen Plexus und anschließend im subdermalen Plexus, von wo aus die Lymphflüssigkeit mittels subkutaner Lymphgefäße zum regionären Lymphknoten geleitet wird.

1.2.6. Versorgung der Haut mit Nervenfasern

Eine der Hauptaufgaben der menschlichen Haut ist die Sinneswahrnehmung, z.B. Tasten, Temperatur, Schmerz, Druck. Die Nervenversorgung der Haut lässt sich in zwei große Gruppen einteilen, in **afferente Fasern** und **vegetative Fasern**.
Die **afferenten Nervenendigungen** der Haut lassen sich wiederum in zwei große Kategorien aufteilen: Freie Nervenendigungen und verkapselte Nervenendigungen. Freie Nervenendigungen sind myelinlose (markscheidenlose) Nervenendigungen, die sich überwiegend im Stratum basale der Epidermis und in der oberen Dermis, im Stratum papillare, finden. Verkapselte Nervenendigungen haben eine komplexere Struktur und finden sich ausschließlich in Dermis und Subkutis. Sie besitzen eine lamellenförmige und eine nicht-lamellenförmige äußere Schicht aus miteinander verbundenen Zellen und Kollagenfasern und eine innere Schicht aus Nervenfasern.
Vegetative Nervenendigungen sind myelinlose efferente Nervenendigungen, die sich anfangs noch zusammen mit den afferenten Fasern bewegen und dann in die Blutgefäße, Haarfollikel-Talgdrüsen und Schweißdrüsen verteilt werden. Die adrenergen Fasern rufen eine Vasokonstriktion, d.h. Blutgefäßverengung hervor, während die cholinergen Fasern Vasodilatation (Gefäßerweiterung) und Stimulation der Schweißsekretion verursachen.

1.2.7. Aufgaben der Haut

Die Haut hat zahlreiche Funktionen, hauptsächlich aber Schutzfunktion, Funktion als Sinnesorgan und Stoffwechselfunktion:

1.2.7.1. Schutzfunktion:
Die Schutzfunktion ist die komplexeste Aufgabe der Haut. Alle drei Funktionen stehen in einem engen Verhältnis zueinander und agieren miteinander in einzigartiger ganzheitlicher Weise.

► **Mechanischer Schutz**
Die Haut hält bis zu einem gewissen Grad mechanischen Kräften wie Druck, Zug, Drehung, usw. stand und schützt damit auch die subkutanen Strukturen wie Blutgefäße, Nerven, Muskeln Sehnen, innere Organe. Der mechanische Schutz beruht auf den viskoelastischen Eigenschaften der Haut, beruhend auf ihrer speziellen Struktur (siehe vorherige Kapitel). Unsere Haut besitzt die Eigenschaft elastischer Verformbarkeit, nach mechanischem Stress kehrt sie zu ihrer Ausgangsform zurück. Wenn allerdings die mechanischen Kräfte zu groß sind oder zu lange andauern, erleidet die Haut dauerhafte Schädigungen mit entsprechender Ausdehnung oder Tiefe: Dehnungsstreifen, Abschürfungen, Wunden etc. Die Unterhaut hat ebenfalls eine wichtige Schutzfunktion als Dämpfungsschicht, aufgrund der Einlagerung von Fettgewebe.

- **Chemischer Schutz**
  Die meisten Säuren (ausgenommen Fluorwasserstoffsäure), die versehentlich an die Haut gelangen, werden schnell neutralisiert: Zuerst durch den Lipidschutzfilm, dann von den Hautproteinen, hauptsächlich dem Kollagen. Basen hingegen verursachen schwerere und vor allem tiefere Verletzungen, da sie die Fette verseifen und die Proteinkomplexe hydrolisieren.
- **Schutz gegen photochemische Einflüsse**
  Dies geschieht durch die Synthese und Einlagerung von Melanin, welches als „Schutzschild" fungiert, die ultraviolette Strahlung absorbiert und dadurch subepidermale Strukturen schützt.
- **Schutz vor biologischen Einflüssen**
  Der Schutz vor biologischen Aggressoren, hauptsächlich Bakterien, Pilze, Viren, ist eine weitere sehr wichtige Eigenschaft der Haut. Ermöglicht wird dies zum einen durch den auf der Haut befindlichen Fettfilm, der bakteriostatische und sogar bakterizide Eigenschaften aufweist.
- **Schutz vor Flüssigkeits- und Plasmaverlust**
  Die Haut ist fast undurchdringlich und schützt den menschlichen Organismus sowohl vor Flüssigkeitsverlust als auch vor dem Eindringen verschiedener Substanzen in den Körper. Dies wird ermöglicht durch die Synthese und Einlagerung von Keratin (Protein) in epidermale Zellen, durch die Synthese und Einlagerung von Eleidin, einem Lipid, das daran mitwirkt, die oberen Schickten der Epidermis undurchdringlich zu machen und durch einen in den Talgdrüsen produzierten Lipidfilm.
- **Thermoregulation**
  Die Thermoregulation der Haut wird mithilfe zweier wichtiger Komponenten bewerkstelligt: Hautdurchblutung und Schweißsekretion. Die Haut hat sehr viele geflechtartige angeordnete Blutgefäße, die schichtweise mit vielen arteriell-venösen Shunts versehen und mit gefäßknäuelartigen Strukturen ausgestattet sind.
  Bei Kälteeinwirkung: Wärmeschutz durch eine thermische Isolierschicht, die Subkutis; Reduktion des normalen Wärmeverlustes durch eine Reduktion der Hautdurchblutung (mittels Blutgefäßverengung/Vasokonstriktion), vor allem in den der Kälte ausgesetzten Bezirken
  Bei Hitzeeinfluß: Blutgefäßerweiterung (Vasodilatation) und Schweißproduktion; die dadurch enstehende Verdunstungskälte verursacht einen zusätzlichen Wärmeverlust. Ein ähnliches Phänomen passiert bei Fieber.

1.2.7.2. Sensorische und kommunikative Funktion

Die Haut ist die Verbindung zwischen Organismus und Umwelt, sie empfängt und übermittelt eine Vielzahl an Informationen. Eine große Menge von Hautrezeptoren sendet permanent Informationen an das Gehirn bzgl. der Umgebungsbedingungen denen der Organismus ausgesetzt ist (Temperatur, Feuchtigkeit, etc.). Durch die Haut erhalten wir ständig Informationen, die uns helfen, mit der Umgebung und anderen Menschen zu interagieren. Aber die Haut sendet auch Informationen über unseren emotionalen Zustand und über die physiologische und pathologische Lage aus (z.B. Alter, Ernährung, Fieber, verschiedene Krankheiten, die sich auf der Haut zeigen).

1.2.7.3. Metabolische Funktion:

Die Stoffwechselfunktion, die Synthesefunktion und die Funktion der Regeneration bilden eigentlich einen Komplex, in dem diese drei Funktionen synergetisch zusammenwirken. Einige der Funktionen wurden bereits in vorhergehenden Kapiteln erwähnt:

- Synthese und Sekretion: In der Haut werden viele Proteine und Lipide produziert, z.B. Keratin, Eleidin, Sebum, Melanin, etc.; auch Vitamin D wird in der Haut synthetisiert, durch Umwandlung von 7-Dehydrocholesterol durch Photolyse mit UVB-Licht der Wellenlängen 270-315 nm zunächst in Prävitamin D_3 und durch thermische Isomerisierung weiter in Vitamin D_3 überführt.
- In einigen Hautschichten werden bestimmte Hormone produziert, die eine Rolle bei der Regulation metabolischer Prozesse sowie der Regeneration der Haut spielen
- In bestimmten Situationen wird die Haut zum Ausscheidungshilfsorgan, über welches Wasser, Mineralsalze, Schwermetalle und einige Stoffwechselprodukte, z.B. Harnstoff, ausgeschieden werden
- Die Haut ist auch ein wichtiges Zielorgan für Hormone, insbesondere für Sexualhormone, die die sog. sekundären Geschlechtsmerkmale auf Hautniveau festlegen: Beschaffenheit, Elastizität, Behaarung, etc.
  Der größte Abnehmer von Testosteronen ist der Haarfollikel-Talgdrüsen-Komplex.
- Außerdem ist die Haut eines der wichtigsten Organe der „Einlagerung" von Blut, aufgrund ihres vaskulären Geflechtsystems. Wären alle Anastomosen (Verbindungen) des Hautgefäßsystems geöffnet, könnte die gesamte Blutmenge des Körpers in der Haut untergebracht werden. Bei starkem Blutverlusten mobilisiert die Haut das eingelagerte Blut und lässt es dem Blutkreislauf für die lebenswichtigen Organe (Gehirn, Herz, Lunge usw.) zukommen. Dabei greift die Haut aktiv in den Blutgerinnungsprozess ein mittels Thromboplastinen/Blutgerinnungsfaktoren und nachfolgender Vasokonstriktion (dies führt zu den kutanen Erscheinungsformen des hämorrhagischen Schocks - Blässe, Hypothermie, kalter Schweiß etc.).
- Aber die wichtigste Funktion ist die der Gewebewiederherstellung bzw. Wundheilung. Die Epidermis ist eines der wenigen Organstrukturen des menschlichen Körpers, dass sich (ausgehend von der Basalmembran) vollständig und narbenfrei wiederherstellen kann. Verletzungen der Dermis heilen unter Narbenbildung, da die Zellarchitektur der Kollagenfasern nach Heilung niemals mehr die gleiche ist wie vor der Verletzung.

Kapitel 2: Wundheilung

Eine Wunde ist jede morphologische und funktionelle Zerstörung auf Hautniveau, verursacht durch verschiedene externe und/oder interne Faktoren. Die Wundheilung stellt einen komplexen biologischen Prozess dar, bei dem der verletzte Organismus versucht, die betroffene Struktur vollständig oder teilweise wiederherzustellen.
Wenn Architektur und Funktion des verletzten Gewebes oder Organes komplett wiederhergestellt wird, bezeichen wir dies als Regeneration oder „restitutio ad integrum". Eine vollständige Heilung erfolgt in Epithelgeweben, im Leberparenchym, den Knochen, einigen glatten Muskeln, etc.
Wenn die betroffenen Strukturen jedoch mit neuem „Füllgewebe" ersetzt werden, das viel Kollagen enthält und dem Ursprungsgewebe weder in anatomischer noch funktioneller Sicht gleicht, sprechen wir von Defektheilung („Reparatio") oder Vernarbung.
Zahlreiche exogene und/oder endogene Umstände können zur Zerstörung der Haut führen, nachfolgend einige Beispiele:

Exogene Faktoren: Verbrennungen (thermisch, chemisch, elektrisch), mechanische Traumata (Prellung, Quetschung, etc.), ionisierende Strahlung, Infektionen

Endogene Faktoren: Kutane Ulzerationen verschiedener Ätiologie, Druckgeschwüre (Dekubitus), Diabetische Fußläsionen, Neoplasmen etc.

2.1. Wundheilungsarten

Bereits Galenus von Pergamon, *129 a.Chr.n. in Pergamon, †200 a.Chr.n. in Rom, ein griechischer Arzt und Anatom, postulierte zwei Haupttypen der kutanen Wundheilung:

- **Primäre Wundheilung** oder per primam intentionem:
  Primäre Wundheilung finden wir bei aseptischen, nicht-infizierten Läsionen mit scharf abgegrenzten Rändern und einem kleinen Gebiet zerstörten Gewebes. Bei diesen durch scharfe Objekte entstandenen Wunden (z.B. OP-Wunden oder Schnittwunden), deren Wundränder nahe beieinander liegen, mit kaum Substanzverlust, führt der Wundverschluß zu einer kaum sichtbaren Narbe, mit funktionell und kosmetisch akzeptablem Ergebnis.
- **Sekundäre Wundheilung** oder per secundam intentionem
  Die sekundäre Wundheilung ist die übliche Wundheilung bei ausgedehnten Läsionen mit Gewebsverlust und auseinanderklaffenden Wundrändern. Die Wunde muss zuerst mittels Granulationsgewebe wieder aufgefüllt werden. Danach wandern vom Wundrand aus Epithelzellen ein, die sich über das Granulationsgewebe legen. Die Narbenbildung ist stark ausgeprägt.

Aus chirurgischer Sicht kennen wir noch eine dritte Art der Wundheilung, die sog. tertiäre oder verzögerte Wundheilung.
Der Wundheilungsprozess gliedert sich in fünf Phasen:

- **Hämostase** (Blutstillung)
- **Exsudationsphase** (Inflammationsphase, Reinigungsphase)
- **Proliferationsphase** (Granulationsphase)
- **Reparationsphase** (Epithelisierungsphase)
- **Remodellierung** (Maturationsphase, Narbenbildung)

Bei der Heilung chronischer Wunden sind vor allem die Exsudations-, Granulations- und Epithelisierungsphase wichtig, daher gehen wir nur auf diese drei Phasen im Kapitel 2.2 näher ein. Auf eine Beschreibung von Hämostase und Remodellierung wird wegen weitgehender Irrelevanz bei chronischen Wunden verzichtet.

2.2. Wundheilungsphasen

Die Unterteilung ist lediglich theoretisch, da sich die Wundheilungsphasen überlappen und teilweise parallel ablaufen. Gesteuert werden diese Vorgänge durch Zytokine und Wachstumsfaktoren.

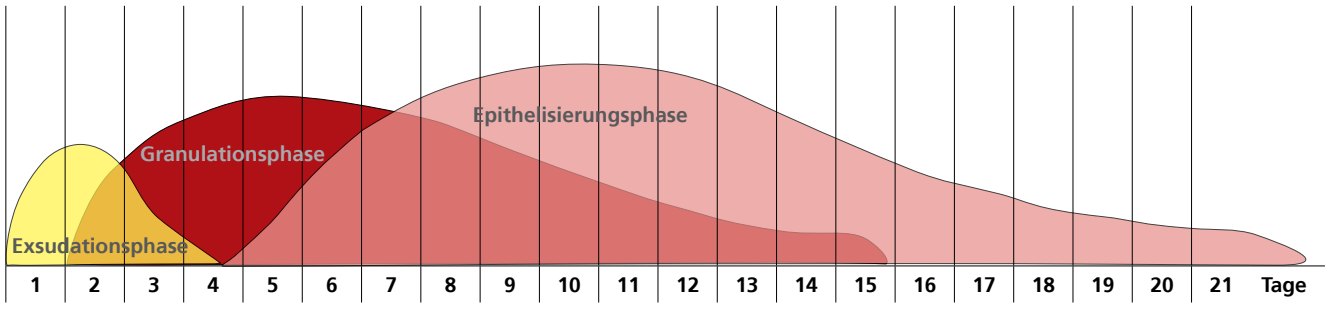


Abb. 2.2.1:
Die Wundheilungsphasen überlappen sich räumlich und zeitlich in der Wunde.

2.2.1 Exsudationsphase (Reinigungsphase)

Bei der Gerinnselbildung wird ein Fibrinnetz gebildet, welches ein Verkleben aneinanderliegender Wundränder ermöglicht. Thrombozyten setzten Wachstumsfaktoren frei, die weitere Wundheilungsprozesse einleiten. Neutrophile Granulozyten wandern in die Wunde ein und phagozytieren eingedrungene Keime und Gewebsnekrosen. Wundsekret, das mit Entzündungszellen durchsetzt ist, spült Zelltrümmer (Detritus) und Keime aus. Im Verlauf dieser Phase nimmt die Zellteilung im Wundgebiet zu, Makrophagen entsorgen die Zelltrümmer und ggf. den Pfropf. Fibroblasten vollbringen in der folgenden Phase die eigentliche Aufbauarbeit. Hierzu ist ein feuchtes Wundmilieu nötig, welches durch moderne Verbandsstoffe aufrechterhalten wird.

2.2.2 Proliferationsphase (Granulationsphase)

Nach der Einwanderung von Fibroblasten und der Anlagerung von Endothelzellen wird durch Proliferation von gefäßreichem Granulationsgewebe (Füllbindegewebe) der Defekt nach und nach aufgefüllt. Die Wunde ist tiefrot, feucht glänzend und kaum noch exsudierend.

2.2.3 Reparationsphase (Epithelisierungsphase)

Kontraktion der Wunde durch Abgabe von Flüssigkeit und durch Neubildung von Oberflächenzellen und nachfolgender Zellwanderung vom Wundrand zur Wundmitte. Voraussetzung für eine schnelle Epithelisierung ist ein gut ausgebildetes Granulationsgewebe. Die Epithelzellen „gleiten" vom Wundrand aus über das neue Granulationsgewebe. Treffen zwei Keratinozyten aufeinander, kommt es zum Stillstand der Wanderung. Die Zellen verankern sich auf dem Granulationsgewebe und bilden die neue Basalmembran. Das Granulationsgewebe bildet zunehmend Kollagenfasern aus, dadurch entsteht faserreiches Narbengewebe. Da keine elastischen Fasern gebildet werden, verfügt das Narbengewebe über keine Elastizität, daher ist eine minimale Narbe anzustreben.

2.3 Zytokine und Wachstumsfaktoren

An allen Phasen des Heilungsprozesses sind Thrombozyten, neutrophile Granulozyten, Makrophagen, Fibroblasten, Endothelzellen, Keratinozyten, Immunzellen, etc. beteiligt. Diese Zellen kommunizieren untereinander durch Zytokine und Wachstumsfaktoren.
Die folgenden Zytokine und Wachstumsfaktoren sind nach heutigem Wissenstand an der Heilung von Hautdefekten beteiligt. Die Bezeichnungen sind auf Englisch, da dies in der Fachliteratur der gebräuchliche terminus technicus ist:

- PDGF (platelet derived growth factor)
- TGF-α (transforming growth factor alpha)
- TGF-β (transforming growth factor beta)
- EGF (epidermal growth factor)
- FGF (fibroplast growth factor)
- KGF (keratinocyte growth factor)
- TNF-α (tumor necrosis factor alpha)
- TNF-β (tumor necrosis factor beta)
- IL-1 (interleukin-1)
- IL-2 (interleukin-2)
- IL-6 (interleukin-6)
- IL-8 (interleukin-8)
- INF-α (interferon alpha)
- INF-β (interferon beta)
- INF-γ (interferon gamma)
- INF-δ (interferon delta)
- TXA_2 (thromboxane A_2)
- GM-CSF (granulocyte macrophage colony-stimulating factor)
- IGF-1 (insulin-like growtrh factor 1)
- CTGF (connective tissue growth factor)
- HB-EGF (heparin-binding epidermal growth factor)
- VEGF (vascular endothelial growth factor)

2.4 Chronische Wunden

Chronische Wunden durchlaufen die gleichen Wundheilungsphasen wie akute Wunden, allerdings mit deutlich längerem Heilungsverlauf. Typische klinische, biochemische, zelluläre und bakteriologische Charakteristika chronischer Wunden und eventuelle Spätfolgen:

- **Klinische Charakteristika:**
  Gangrän, Fibrinbeläge, Nekrosen, schlechte Durchblutung, kein normales Granulationsgewebe, keine oder unzureichende Epithelisierung, häufig Rezidive und / oder Verschlechterung der Wundheilung.

- **Biochemische Charakteristika:**
  Zunahme proinflammatorischer Zytokine, Metallo-Proteinasen, Gelatinasen, Stromelysin, Serumproteasen, etc. Abnahme von Gewebeinhibitoren der Matrix-Metalloproteinasen (TIMP) und der Protease-Inhibitoren alpha1 und alpha2. Stärkerer Abbau von Fibronektin, Vitronektin und Tenascin

- **Zelluläre Charakteristika:**
  Herabgesetzte Zellteilungsaktivität, verstärkte phänotypische Zelländerungen, Anwesenheit seneszenter Zellen, erhöhte Aktivität von Wachstumsfaktoren

- **Bakteriologische Charakteristika:**
  Erhöhte Mengen von Pathogenen, Anwesenheit mehrerer Mikrobenstämme, Anwesenheit multiresistenter Bakterienstämme, Vorhandensein eines bakteriellen Schutzfilms gegen immunologische und antibiotische Aggressoren

- **Spätfolgen chronischer Wunden:**
  Entstehung von Fisteln, eitrigen Nebenhöhlen und chronischen Abszessen; Auftreten chronischer Osteomyelitis, Kontrakturen und Deformationen von Gelenken, Entartung chronischer Ulzerationen, Systemische Amyloidose, Heterotopische Ossifikation (Verknöcherung) und Kalzifikation (Verkalkung)

Die o.g. biochemischen Veränderungen sorgen für eine Fortdauer der Entzündungserscheinungen in der Wunde mit einem signifikanten Anstieg der durch PMN´s (mehrkernige neutrophile Zellen) produzierten freien Radikale. Dies führt zu einer Hemmung der Makrophagenleistung und zur Reduktion der Freisetzung von Zytokinen und Wachstumsfaktoren, welche die Zellmigration und Proliferation von Fibroblasten, Keratinozyten und Endothelzellen anregen.
Die phänotypischen Veränderungen zeigen sich vor allem an den Fibroblasten, Keratinozyten und Endothelzellen. Die fibroblastischen Modifikationen bewirken eine Abnahme der Kollagensynthese und der Produktion von Zytokinen und Wachstumsfaktoren. Dies führt zu mangelnder Ausbildung neuer Kapillare und zusammen mit dem kontinuierlichen Matrixabbau zu einer Hemmung der Angiogenese. Die Bildung von Granulationsgewebe ist unter diesen Umständen nicht oder nur unzureichend möglich.
Der Mangel an Granulationsgewebe, Zytokinen und Wachstumsfaktoren blockiert die Epithelisierung. Mit der Zeit verlangsamt sich die Teilungsrate von Fibroblasten, Epithel- und Endothelzellen und eine vorzeitige Zellalterung setzt ein. Die verminderte fibroblastische Teilung und Migration fürt einerseits zu einer Hemmung der Wundkontraktion und andererseits zur Beschleunigung der Apoptose (programmierter Zelltod).
Die Anhäufung von Stickstoffmonoxid (NO) und dessen Kombination mit freien Sauerstoffradikalen führt zur Bildung von Peroxinitriten mit zytotoxischer Wirkung, wodurch Nekrosen und Fibrinbeläge entstehen, die ein hervorragendes Kulturmedium für Bakterien bilden.

Wir unterscheiden folgende Stadien:

- **Bakterielle Kontamination:**
  Anwesenheit von Erregern in der Wunde, stabile mikrobielle Kolonien ohne nennenswerte Vermehrungstendenz
- **Bakterielle Kolonisation:**
  Anwesenheit von Erregern in der Wunde, anhaltende mikrobielle Kolonien mit Vermehrungstendenz, aber ohne nennenswerten Einfluß auf Gewebe und Organismus
- **Kritische Kolonisation** oder **lokale Infektion:**
  Anwesenheit einer großen Anzahl von Erregern, die bakteriellen Kolonien vermehren sich stark und breiten sich im infizierten Gebiet aus, noch ohne systemische Infektion oder septische Dissemination
- **Generalisierte Infektion:**
  Ausbreitung zunächst auf Wundebene, Krankheitserregern vermehren sich schnell und verbreiten sich über den gesamten Organismus

Bakterielle Endotoxine führen zur Verschlechterung der chronischen Entzündungserscheinungen, können den Heilungsprozess noch mehr verzögern oder sogar verhindern.

Es gibt auch eine Reihe systemischer Faktoren, die das Risiko einer Infektion von chronischen Wunden erhöhen: Gefäßerkrankungen, Strahlentherapie, Ödeme, Rauchen, Diabetes mellitus, Kortikoidtherapie und/oder immunsup-

pressive Therapie, Mangelernährung, kürzlich durchgeführte Operationen, kongenitale (angeborene) Veränderungen der neutrophilen Granulozyten.

Neben den klinischen und biologischen Charakteristika chronischer Wunden gibt es auch zahlreiche pathologische Zustände, die zur Chronifizierung führen können:
Neuropathien (Diabetes mellitus, zerebrale und spinale Läsionen, Lepra), Ischämien (Arteriosklerose, Gefäßverkalkungen, diabetische Angiopathie, Vaskulitis), periphere Ödeme (Venöse Hypertension, Nierninsuffizienz, Herzinsuffizienz, Lymphödeme, Hypoalbuminämie, Elephantiasis tropica etc.), Dekubitusgefährdung aufgrund psychisch motivierter Hypomotilität, Demenz, Para- und Tetraplegie, hohem Alter, Terminalstadium etc. Darüber hinaus auch Kortikoidtherapie und/oder Hydroxyharnstoff-Regulierung, schwächende systemische Erkrankungen, Krebserkrankungen, chronische Osteomyelitis, Rauchen, Fehlernährung, Alkoholabusus, etc.

Neben diesen pathologischen Veränderungen, die zu einer Verzögerung der Wundheilung führen, existieren auch normale physiologische Veränderungen, d.h. der **normale Alterungsprozess des Organismus**.
Seneszenz (hohes Alter) hat großen Einfluß auf alle Wundphasen, vor allem nach dem siebten Lebensjahrzehnt:

- Der Stoffwechselumsatz der Epithelzellen reduziert sich, ebenso die Lebenserwartung der einzelnen Zellen
- Abflachung der der dermo-epidermalen Verbindung und damit auch Reduktion des Stoffaustausches zwischen den beiden Hautschichten. Da die Epidermis hat kein eigenes Gefäßsystem hat, ist sie darauf angewiesen, von der darunterliegenden Schicht mitversorgt zu werden.
- Reduktion der Anzahl von Dermiszellen, mit gleichzeitiger Abnahme der Synthese von Bestandteilen der extrazellulären Matrix; auch die in den Heilungsprozess involvierten Zellen verringern ihre Rezeptoren für Zytokine und Wachstumsfaktoren, und reagieren dementsprechend langsam auf Reize
- Änderungen der Zusammensetzung und des Aufbaus der einzelnen Komponenten der extrazellulären Matrix, sowohl der Faserbestandteile (Kollagen, Fibronektin, Elastin, Tenascin, Vitronektin) als auch der nicht-faserigen Bestandteile (Proteoglykane, Glykosaminoglykane, etc.) mit direktenm Einfluss auf den Heilungsprozess
- Verminderung der Immunantwort, der Phagozytose und der Produktion proinflammatorischer Zytokine, die zur Reduktion und Verzögerung der Entzündungsphase führt, was wiederum Konsequenzen für die übrigen Wundheilungsphasen nach sich zieht

2.5 Prinzipien moderner Wundbehandlung

Traditionelle (oder konventionelle) Wundversorgung wird mit trockener Wundversorgung gleichgesetzt, meist werden Mullkompressen oder angefeuchtete Gaze verwendet, aber auch Vliesstoffkompressen, Salbenkompressen, imprägnierte Wundgazen. Diese können in der Wunde austrocknen und mit dem Wundgrund verkleben. Bei dieser Art der Wundversorgung ist mit häufigen täglichen Verbandwechseln zu rechnen, wodurch ein erhöhtes Infektions- und Verletzungsrisiko für die Wunde entsteht.
Bei der modernen, feuchten Wundversorgung hingegen wird ein feuchtes Wundmilieu erhalten, und zwar in allen Phasen der Wundheilung. Dies beschleunigt die Wundheilung, was bereits 1962 von Dr. George Wunter nachgewiesen wurde.
Der Einsatz hydroaktiver Verbandstoffe bringt im Vergleich zu traditioneller Wundversorgung folgende Vorteile: Schnellere Heilung, höhere Abheilungsrate, weniger Wundinfektionen, weniger Schmerzen beim Verbandwechsel, weniger Verbandwechsel durch längere Tragezeiten, mehr Lebensqualität für den Patienten, durch weniger Verbandwechsel auch geringere Personalkosten.

Verbandstoffe sind Medizinprodukte
und grundsätzlich abrechnungsfähig zulasten der gesetzlichen Krankenversicherung

Je nach Wundart, Wundheilungsphase und vor allem Ausmaß der Sekretion kann aus verschiedenen Produktgruppen die passende Wundabdeckung ausgewählt werden. Die nachfolgende Auflistung erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit und beschränkt sich auf die wichtigsten Produktgruppen:

- **Aktivkohle-Wundauflagen**
  Aktivkohlekompressen bestehen aus saugenden Materialien mit einer (meist mittleren) Lage aus Aktivkohle. Die Aktivkohle bindet neben Duft- und Eiweißmolekülen auch Bakterien an sich.
- **Alginate**
  Alginate bestehen aus Alginsäuren, die vor allem aus Braunalgen extrahiert werden. Je nach Hersteller unterscheiden sich die Zusammensetzungen der Alginate. Bei Kontakt mit Wundexsudat saugt die trockene Calciumalginatfaser das natriumreiche Exsudat auf und wandelt sich so unter Abgabe von Calciumionen in lösliches Natriumalginat (=Gel) um. Die frei gewordenen Calciumionen bewirken eine Blutstillung und das hydrophile Natriumalginat-Gel bindet sehr viel Flüssigkeit (etwa das 20fache seines Eigengewichts) und schließt Keime und Detritus fest ein.
- **Aquafaser-Verbände**
  Diese aus zwei Bikomponentenfasern hergestellten Verbände eignen sich besonders zur Aufrechterhaltung des feuchten Wundmilieus in der Granulations- und Epithelisierungsphase.
- **Antimikrobielle Wundauflagen**
  Diese Wundauflagen bestehen aus einem Trägerstoff, z.B. Baumwollkompresse oder Polyurethan-Schaumstoff, der mit einem Antiseptikum, meist Polihexanid, getränkt ist. Auch mit Antiseptika versehene Hydrogele zählen zu den antimikrobiellen Wundauflagen.
- **Hydrogele**
  Hydrolgele werden als durchsichtige Kompressen oder als Gel angeboten, enthalten zwischen 30 % und 95 % Wasser und verwenden meist Cellulosederivate als Gelbildner.
- **Hydrokolloide**
  Sie bestehen aus einem dünnen Polyurethan-Film oder Schaumstoff mit einer aufgebrachten Trägerauflage aus synthetischem Kautschuk, die stark quellende Partikel enthält.
- **Kollagenhaltige Wundauflagen**
  Poröse, schwammartige Wundauflagen aus Kollagen, das entweder aus Schweine- und/oder Rinderdermis oder aus Pferdemuskeln stammt. Diese Wundauflagen benötigen zur Abdeckung unbedingt einen Sekundärverband, da sie vollständig vom Körper absorpiert werden.
- **Kombinierte Wundauflagen**
  Sie bestehen meist aus Polyurethan-Folie oder -Flies, Superabsorber und Hydokolloid (oder Polyester-Fasern) und können üblicherweise bis zu sieben Tagen auf der Wunde belassen werden.
- **PUR-Schaumstoff-Wundauflagen, mittel- bis grobporig & gemischtporig**
  Wundauflagen aus Polyurethanschaumstoff sind vielfältigst einsetzbar und eigenen sich zur u.a. zur Wundreinigung, Wundbettkonditionierung, Exsudationsförderung, Granulationsförderung, als Wundfüller, Wundschutz und zur Exsudataufnahme. Der atmungsaktive Verbandstoff übt einen mechanischen Reiz auf die Wunde aus, der im Wundkontakt lokal durchblutungsfördernd wirkt.
- **Schaumstoffkompressen/Hydropolymere**
  Polyurethan-Weichschaumkompressen können das 20 bis 30fache ihren Eigengewichtes an Exsudat aufnehmen, ohne dabei Größe oder Form zu verändern. Unter Druck geben sie die aufgenommene Flüssigkeit wieder ab. Hydropolymere sind Polyurethan-Schaumstoffe, die sich durch Exsudataufnahme vergrößern.

- **Schaumstoffkompressen, offenporig**
  Wundauflagen aus offenporigem Polyurethanschaumstoff eignen sich besonders zur Wundbettkonditionierung und zum mechanischen Débridement. Sie werden auch bei der Unterdrucktherapie (NPWT) als Wundfüller eingesetzt.
- **Superabsorber**
  Die superabsorbierenden Polyacrylatpartikel können unter Bildung eines Gels große Mengen Exsudat aufnehmen, das auch nicht mehr abgegeben wird (sog. Pampers-Prinzip). Dadurch wird auch bei stark nässenden Wunden ein feuchtes Wundklima geschaffen, ohne Gefahr von Haut- und Wundrandmazeration.
- **Wundauflagen mit Honig**
  Mit medizinischem Honig imprägnierte Wundverbände oder Honig plus Sekundärverband wirken wundreinigend und geruchsmindernd. Durch den osmotischen Effekt des Honigs in der Wunde und dem niedrigen ph-Wert entsteht ein bakterizider Effekt.
- **Wundauflagen mit Silber**
  Von fast allen Wundauflagentypen gibt es auch eine mit Silber beschichtete Variante. Grundvoraussetzung für die Freisetzung der Silberionen ist ein feuchtes Wundmilieu. Diese Wundauflagen werden bei infizierten Wunden angewendet und können die Besiedlung mit Mikroorganismen reduzieren.
- **Wundfolien**
  Die semipermeablen transparenten Membranen aus Polyurethan verhindern das Eindringen von Keimen und Feuchtigkeit bei gleichzeitiger Wasserdampfdurchlässigkeit und halten somit ein feuchtes Wundklima aufrecht.

Kapitel 3: Débridement

3.1. Einführung und Begriffserklärung:

Das EWMA Dokument 2013 (Wund Management Sonderheft 3/2013, Seite 4) erklärt den Begriff Débridement als „Entfernung von nekrotischem Material, festem und viskösem Schorf, seröser Kruste, abgestorbenem und infiziertem Gewebe, Hyperkeratose, Abschilferungen, Eiter, Hämatom, Fremdkörpern, Detritus, Knochensplittern und sonstigen Wundbelägen jeglicher Art mit dem Ziel, die Wundheilung zu fördern."
Voraussetzung für Wundbeobachtung und Wundheilung ist eine saubere Wunde!

Wir unterscheiden folgende Verfahren, die einzeln oder auch kombiniert angewendet werden können:
- **Chirurgisches Débridement**
- **Mechanisches Débridement**
- **Biochirurgisches Débridement (Maden- bzw. Larventherapie)**
- **Autolytisches Débridement**
- **Ultraschall-Débridement**

Ziel des Débridements ist das Gewährleisten der Wundbeobachtung, das Initiieren des Heilungsprozesses und die Verhinderung einer sekundären Infektion des verbliebenen gesunden Gewebes.

3.2 Chirurgisches Débridement

Chirurgisches Débridement ist ein invasives Verfahren, welches unter Teil- oder Vollnarkose mittels Pinzette und Skalpell, Ringkürette, Wasserskalpell oder Shaver durchgeführt wird. Schere und scharfer Löffel sollten dabei nicht mehr zum Einsatz kommen, da diese beiden Instrumente das Gewebe quetschen und damit vorhandene Keime tief in das Gewebe eintragen können.
Dieses invasive Verfahren und ist zwar die schnellste und effektivste Methode, sollte aber dennoch nur dann Anwendung finden, wenn andere Methoden keine bzw. keine ausreichende Wirkung zeigen oder der Zustand des Patienten ein schnelles Handeln und Eingreifen erfordert.
Entfernt werden avitale Gewebestrukturen (Nekrosen, Beläge) meist bis hin zu intakten anatomischen Strukturen. Eine genaue Selektion des zu entfernenden Gewebes ist oft nicht möglich. Häufig wird ein chirurgisches Débidement auch angewendet, um ein vitales Gewebebett für eine nachfolgende Hauttransplantation zu schaffen.
Alternative Methoden sollten unbedingt in Erwägung gezogen werden, wenn das avitale Gewebe nicht zu sehr in die Tiefe geht oder das Wundbett mit Fibrinbelag oder viskösem Schorf bedeckt ist. Die nachfolgend aufgeführten sanfteren Débridement-Methoden können eine zu starke Beschädigung des Wundbetts vermeiden.

3.3 Mechanisches Débridement

Beim mechanischen Débridement werden die avitalen Gewebeanteile (Detritus, Beläge, Abfallstoffe) durch Auswischen mit ggf. vorher mit Wundspüllösung bzw. Antiseptika angefeuchteten verschiedenen Materialien aus der Wunde entfernt.
Das Auswischen kann für die Patienten schmerzhaft sein und zur Traumatisierung des neu gebildeten Gewebes (Granulations- und Epithelgewebe) führen. Eine gewebeschonenede Alternative wäre das Auflegen von sterilen, angefeuchteten Kompressen auf die Wunde. Durch den leichten Andruck bleibt beim Entfernen ein wenig Belag an der Kompresse haften. Es sind mehrere Wiederholungen mit je einer frischen Kompresse notwendig, was entsprechend zeitaufwändig ist (sog. Nass-Trocken-Phase).
- **Débridement mit trockenen Gazekompressen**: Mehr Schmerzen für den Patienten als mit anderen Materialien
- **Débridement mit Monofilamentfaser-Pads**: Gute Ergebnisse und relativ schmerzarm, Detritus wird abgetragen ohne das Granulationsgewebe zu schädigen.
- **Débridement mit grobem PUR-Schaum** (LIGASANO® Wundputzer®): Gute Ergebnisse und relativ schmerzarm, je nach Andruck kann man die Intensität der Wundreinigungswirkung bedarfsgerecht variieren und eine Schädigung neu gebildeten Granulationsgewebes vermeiden. Durch die spezielle Struktur des Schaumstoffes werden die Beläge nicht verteilt, sondern aus der Wunde herausgeholt.

3.4 Biochirurgisches Débridement

Eine Sonderform des mechanischen Débridements ist die sog. Madentherapie (Biologisches Wunddébridement mit Fliegenlarven, Biochirurgie). Die unter sterilen Bedingungen gezüchteten Fliegenlarven (Gattung Lucilia sericata, Goldfliege, „Gefräßige Lucy") helfen, hartnäckige Nekrosen abzutragen. Die Maden dieser Schmeißfliegenart sind Nekrophagen, d.h. sie ernähren sich ausschließlich von abgestorbenem Gewebe. Die Insekten fressen die Nekrosen

und Beläge nicht unmittelbar, sondern verdauen sie mit dem von ihnen abgesonderten Speichelsekret vor. Die im Sekret enthaltenen Enzyme verflüssigen das abgestorbene Gewebe, das dann von den Larven als Nahrung aufgenommen wird.
Das Madensekret enthält antibakteriell wirksame Substanzen und proteolytische Enzyme, und regt das Wachstum körpereigener Fibroblasten und Chondrozyten an:

- **Schonendes Débridement der Wunde**:
  Die Maden ernähren sich von nekrotischem Gewebe und Exsudat und entfernen auf diese Art und Weise avitales Gewebe aus der Wunde (Débridement). Die von den Larven abgegebenen Verdauungssäfte enthalten proteolytische Enzyme, die nekrotisches Gewebe debridieren und lebendiges Gewebe unversehrt lassen („extrakorporale Verdauung").
- **Abtöten von Keimen (v.a. grampositive)**:
  Durch die Bewegung der Larven wird die Exsudatproduktion angeregt, dadurch kommt es zu einer besseren Durchspülung der Wunde und zum Ausspülen vorhandener Bakterien. In Ihrem Verdauungskanal neutralisieren die Fliegenmaden die Bakterien. Darüberhinaus sondern die Larven Sekrete ab, welche die bakterielle Aktivität hemmen.
- **Stimulation des Heilungsprozesses**:
  Das Larvensekret enthält unter anderem auch basische Komponenten, die den pH-Wert der Wunde verändern und damit Wachstumsfaktoren anregen, die Sauerstoffversorgung verbessern und dadurch die Wundheilung fördern.

Die Therapie mit Fliegenmaden wird bereits seit 400 Jahren durchgeführt, verlor aber mit der Entwicklung von Antibiotika und modernen Operationstechniken an Bedeutung. Nicht nur aufgrund antibiotikaresistenter Bakterienstämme kommt diese Möglichkeit des Débridements in den vergangenen Jahren wieder häufiger zum Einsatz. Diese Therapie eignet sich sehr gut für Wunden mit freiliegenden Knochen und Sehnen, wo eine chirurgisches Débridement mit Risiken behaftet wäre. Aber auch bei ausgedehnten Weichteil- und Knocheninfektionen, chronischen Hautgeschwüren (v.a. beim DFS), Dekubitus und Ulcus cruris ist sie ideal. Vorraussetzung für den Einsatz ist eine bereits exsudierende Wunde.
Die Maden gibt es entweder lose als sog. „Freiläufer" oder im Kunststoffbeutel. Pro cm^2 Wunde gibt man 2 - 8 Freiläufer in die Wunde und fixiert sie mit einem sterilen Netzverband auf der Wunde. Für die meisten Patienten und auch das Fachpersonal ist der Biobag die (psychisch) angenehmere Variante, da so ein Entweichen der Maden verhindert wird.Pro cm^2 Wundfläche werden 5-10 Maden im Kunststoffbeutel benötigt. Bei Wunden an Zehen oder Hautfurchen können die Freiläufer mit besseren Ergebnissen aufwarten, ansonsten besteht kaum ein Unterscheid zwischen Freiläufern und Biobags. Die Maden müssen nach 3-4 Tagen gewechselt werden
Kontraindikationen sind Wunden in der Nähe der Augen, im oberen Gastrointestinaltrakt und den oberen Atemwegen. Auch bei Wunden mit freiliegenden Blutgefäßen, die mit tieferliegenden inneren Organen verbunden sind, bei Patienten mit verminderter Durchblutung sowie malignen Wunden sollten keine Maden eingesetzt werden. Bei Patienten mit bekannter Allergie gegen Fliegenlarven, Bierhefe oder Sojaprotein ist diese Therapieform ebenfalls ungeeignet.
Die häufigste Nebenwirkung der Biochirurgie sind Schmerzen. Es konnte noch nicht zufriedenstellend geklärt werden, ob diese Schmerzen durch die Bewegungen der Larven im Wundbett entstehen oder auf Veränderungen des ph-Wertes zurückzuführen sind.

3.5 Autolytisches Débridement

Die sog. Feuchttherapie als schonendste aber zeitintensivste Débridementform unterstützt den körpereigenen Selbstreinigungsprozess durch Zufuhr von Feuchtigkeit. Dadurch kommt es in der Wunde zur Aktivierung von Makrophagen und anderen phagozytierenden Zellen. Nekrosen und Beläge werden aufgeweicht und lösen sich vom Wundgrund (Autolyse = Selbstauflösung).
Folgende Produktgruppen eignen sich unter bestimmten Voraussetzungen für ein autolytisches Débridement:

- **Hydrogele**
- **Hydroaktive Wundauflagen / Nasstherapeutika**
- **Aquafaser-Verbände**
- **PUR-Schaumverband LIGASANO® weiß**

Bitte beachten Sie die jeweiligen Angaben der Hersteller!

3.6 Enzymatisches Débridement

Hierbei werden proteolytische Enzyme (z.B. Protease, Streptokinase, Streptodornase, Fibrinolysin) als Salben oder Gele verwendet, um nekrotisches Gewebe aufzulösen. Diese Enzyme hydrolysieren Peptidbindungen und lösen damit Nekrosen bzw. avitales Gewebe leichter aus der Wunde
Diese Methode kann bei harten und trockenen Nekrosen nicht angewendet werden, da die Enzyme nur in feuchtem Wundmilieu wirken. Das Débridement mithilfe proteolytischer Enzyme wird nur noch selten angewendet, das die

Enzyme ein bis zweimal täglich auf das zu debridierende Gewebe aufgetragen werden sollen und dies einen deutlichen zeitlichen Mehraufwand bedeutet.

3.7 Ultraschall-Débridement

Bei der ultraschallassistierten Wundreinigung (UAW) wird niederfrequenter Ultraschall (low-frequency ultrasound, LFUS) von 25 kHz in Kombination mit Spüllösung angewendet. Die Wunde wird mit einer Spülflüssigkeit gespült und mit Ultraschall beschallt. Der Ultraschallimpuls treibt die eingeleitete Spülflüssigkeit bis in die tieferen Regionen der Wunde und löst Beläge und lose haftende Nekrosen.
Ultraschallwellen werden durch die Umwandlung von elektrischer in mechanischer Energie erzeugt (reziproker piezoelektrischer Effekt). Die Frequenz und damit die Wellenlänge hat großen Einfluß auf den Wirkmechanismus: Hohe Frequenzen erzeugen kurze Wellen, die weniger tief eindringen; niedrige Frequenzen hingegen erzeugen lange Wellen mit höherer Eindringtiefe.
Die Débridement-Wirkung zeigt sich in mechanischen Effekten sowie durch Kavitation (zyklisch implodierende Gasbläschen). Darunter versteht man die Ausbildung kleinster Bläschen in der Spüllösung, die oszillieren oder implodieren. Vor allem durch letzteren Effekt, der Implosion, entstehen Mikroströmungen und Druckgradienten, die auch Mikroorganismen abtöten.
Auswirkungen auf die Wunde:
- Selektive Nekrosektomie
- Reduktion von Mikroorganismen
- Wirkung von Antibiotika und Antimykotika wird verstärkt
- Steigerung der enzymatischen endogenen Fibrinolyse
- Erhöhung der dermalen Mikrozirkulation
- Förderung der Granulation
- Stimulation der Kollagensynthese

3.8 Jet-Lavage

Biofilm, Detritus und Fremdkörper werden durch Spülung mittels Druck aus der Wunde entfernt. Je nach Druckstärke können lose Materialien oder sogar dichtes Bindegewebe entfernt werden (=Hydrochirurgie). Das Verfahren kann mit antiseptischen Lösungen (z.B. mit Polihexanid) kombiniert werden. Jet-Lavage-Systeme werden von mehreren Herstellern mit verschiedenen Techniken angeboten.

3.9 Débridement mittels NPWT (Negative Pressure Wound Therapy, Unterdruck-Wundtherapie)

Die Therapie mit Unterdruck ist seit vielen Jahren etabliert und bietet viele Vorteile:
- Entfernung von Exsudat aus der Wunde
- Reduktion von Ödemen
- Erhöhung des lokalen Blutflusses
- Verringerung der Wundgröße
- Förderung der Angio- und Fibrogenese
- Förderung der Aktivität von Makrophagen und Leukozyten

Bei Nekrosen, Infektionen, lokalen Ischämien, akuten Blutungen und freiliegenden Gefäßen, Sehnen, Knochen u.ä. darf kein Débridement mittels Unterdruck-Wundtherapie durchgeführt werden.
Zur NPWT mit LIGASANO siehe Kapitel 4.7 ab Seite 58.

Kapitel 4: Moderne Wundbehandlung mit mittel- bis grobporigem PUR-Schaum (LIGASANO®)

4.1 Wirkmechanismen der PUR-Schäume LIGASANO® weiß und LIGASANO® grün

LIGASANO® weiß und LIGASANO® grün sind Polyurethanschaumstoffe der neuen Generation.
Die Ursprünge von Polyurethanen gehen bis in die Mitte des vergangenen Jahrhunderts zurück. Die chemische Grundreaktion wurde bereits 1848 durch den Chemiker Würtz entdeckt. Die Bedeutung dieses Verfahrens wurde jedoch erst wesentlich später erkannt und 1937 durch Otto Bayer in Leverkusen wieder aufgegriffen. Aufgrund seiner zielstrebigen Forschung war es möglich, zunächst den Polyesterhartschaum, dann den Polyesterweichschaum und in etwa 20jähriger Arbeit den Polyetherschaum auf den Markt zu bringen. Diese Kunststoffe erhielten den Sammelnamen Polyurethan (PUR) und wurden zu einem der universellsten Werkstoffe überhaupt entwickelt.

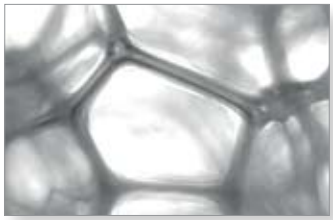
Quelle: Verband der Polyurethan-Weichschaum-Industrie e.V.

In Zusammenarbeit mit Prof. Dr. med. Gerhard Weber, damals Chefarzt der Hautklinik im Klinikum Nürnberg, wurde ein Schaumstoff für die medizinische Anwendung entwickelt, der den Namen LIGASANO® erhielt. Diese Bezeichnung ohne weiteren Zusatz bezog sich auf das Produkt, das heute unter der Bezeichnung „LIGASANO® weiß" bekannt ist. Die Zusatzangabe „weiß" bezieht sich auf die Farbe des Materials und wurde nötig, weil das Material, welches in der Vergangenheit mit dem Namen „Grünes Klimagitter®" angeboten wurde, nun unter der Bezeichnung „LIGASANO® grün" angeboten wird. Der Anstoß zur Entwicklung von LIGASANO® grün kam, wie auch bei LIGASANO® weiß, aus der ärztlichen und pflegerischen Praxis. Um Druckgeschwüre zur Abheilung zu bringen, ist es unbedingt erforderlich neben der lokalen Wundbehandlung auch eine Druckentlastung des Wundgebietes zu bewirken. Wie bereits in einem Artikel der Fachzeitschrift „Deutsches Ärzteblatt" aus dem Jahre 1980 von Gerhard Weber und Karl-Heinz Galli beschrieben, erfüllt LIGASANO® weiß auch diese Aufgabe mit ausgezeichneten Ergebnissen.

4.1.1 LIGASANO® weiß

LIGASANO® weiß ist ein therapeutisch wirksamer PUR-Schaumstoff mit breitem Anwendungsspektrum für Wundversorgung und Prävention. LIGASANO® weiß ist gemischtporig, d.h. er verfügt über offene, halboffene und geschlossene Poren. Die Anwendung muss stets durch den Arzt oder medizinisch geschulte Beauftragte erfolgen. Der therapeutische Nutzen beruht im Wesentlichen auf **drei physikalischen Grundlagen**:

- **Schnell nachlassende Druckspannung**
- **Mechanischer Reiz**
- **Gezielte bzw. kontrollierte Saugfähigkeit (Exsudatmanagement)**



Polyurethan-Schaumstoff ist nicht gleich Polyurethan-Schaumstoff. Durch die hier genannten physikalischen Wirkungen im Zusammenspiel ergibt sich der einzigartige therapeutische Nutzen von LIGASANO® weiß, der mit anderen, z.B. feinporigen PUR-Schäumen nicht verglichen werden kann. Selbst zum Verwechseln ähnlich aussehende andere gemischtporige PUR-Schaumstoffe mit mittlerer und großer Porengröße erzielen nicht den gleichen Effekt.
Wenn Sie LIGASANO® weiß anwenden wollen, stellen Sie sich einfach nachfolgende Fragen:

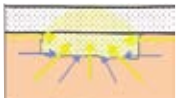
- Ist eine lokale Durchblutungsförderung wünschenswert?
- Sind Sie der Meinung, dass ein schneller und atraumatischer Versorgungswechsel, ohne nennenswerte Störung der Wundruhe die Wundheilung begünstigt?
- Ist es vorteilhaft, dass in der Regel keine (zusätzlichen) Wirkstoffe in der Wunde gebraucht werden und dass sich eine zusätzliche Wundreinigung meist erübrigt?

Diese Wirkungen werden immer gleichzeitig von LIGASANO® weiß unterstützt bzw. gefördert.

Schnell nachlassende Druckspannung:
Durch seine schnell nachlassende Druckspannung passt sich LIGASANO® weiß kompressionsarm an Konturen an, was zu einer gleichmäßigen und insgesamt reduzierten Druckbelastung auf Wunde und Körper führt. Durch die Reduktion des Druckes auf die Wundoberfläche wird außerdem die Kollagenanlagerung und Granulation gefördert. Der Auflagedruck des Körpers bettlägeriger inaktiver Patienten wird durch LIGASANO® weiß sehr gleichmäßig verteilt. Der Bildung ischämischer Dekubitalulzera wird wirksam vorgebeugt.

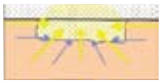
Mechanischer Reiz:

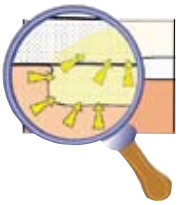
LIGASANO® weiß wirkt im Wund- und Hautkontakt lokal durchblutungsfördernd, dadurch resultiert eine bessere Nähr- und Sauerstoffversorgung im Wundgebiet (Aktivierung der Wunde) und es wirkt darüber hinaus präventiv bei noch intakter Haut. Besonders bei inaktiven Patienten werden die reduzierten, normalen Körperfunktionen lokal gefördert. Der mechanische Reiz hält bis zu drei Tagen an, spätestens dann muss LIGASANO® weiß ausgetauscht werden. Auch ohne bewusste Bewegungen übt die Oberflächenstruktur von LIGASANO® weiß einen mechanischen Reiz aus. Bei Haut- bzw. Wundkontakt wird die Durchblutung gefördert, mit allen positiven Folgen. Duch die Aktivierung der Selbstreinigung kommt es zu verstärkter Sekretion (mehr Wundexsudat = antiseptische Wirkung), Beläge und Keime werden ausgeschwemmt und absorbiert (autolytische Wundreinigung mit einfachsten Mitteln und ohne Chemie. Der Erfolg ist eine selbsttätige Wundreinigung bzw. Wundkonditionierung, die bei Bedarf manuell unterstützt werden kann. Mikro- und Makrobewegungen des Patienten führen zu intermittierendem Unterdruck und fördern dadurch den mechanischen Reiz auf Wunde und Haut.



Gezielte bzw. kontrollierte Saugfähigkeit (Exsudatmanagement):

Eventuell vorhandener Exsudatüberschuss in der Wunde wird aufgenommen, ohne austrocknend zu wirken. Es entsteht ein feuchtwarmes Wundmilieu, Keime werden reduziert, die Wunde wird gereinigt. LIGASANO® weiß verklebt nicht mit der Wunde und wirkt dem Mazerieren der umliegenden Haut entgegen. Der PUR-Schaumverband hat ein hohes Saugvolumen ohne Veränderung der Dimension und ohne dass er verhärtet. LIGASANO® weiß hat durch seine bienenwabenartige Struktur eine erhebliche Saugwirkung ohne austrocknend zu wirken. Überschüssiges Wundsekret und Körperfeuchte werden aufgenommen, ein Mazerieren der Wunde und der intakten Haut wird verhindert. Die Gefahr einer Keimbesiedlung wird verringert.





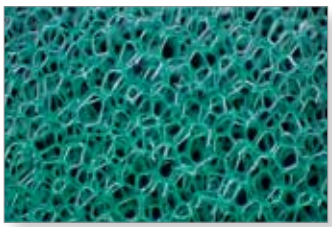
Dem Entstehungsrisiko von Wunden wegen Mangeldurchblutung kann mit LIGASANO® weiß entgegengewirkt werden. Wundheilungsstörungen aufgrund Mangeldurchblutung können reduziert oder beseitigt werden, kontaminierte oder lokal infizierte Wunden werden meist ohne weiteres Zutun gereinigt. Granulation und Epithelisierung werden dadurch gefördert, die erwünschten Ergebnisse treten meist schnell und deutlich ein. LIGASANO® weiß ist kein Implantat, darf also nicht dauerhaft in Wunden verbleiben. Nach spätestens drei Tagen Wundkontakt muss die Wundauflage bzw. Wundeinlage ausgetauscht werden.
Bitte bedenken Sie, dass eine adäquate Ernährung für die erfolgreiche Wundheilung von entscheidender Bedeutung ist. Bei chronischen Wunden besteht ein erhöhter Energie-, Eiweiß-, Zink-, Vitamin- und Flüssigkeitsbedarf, der gedeckt werden muss. Eine Kopiervorlage unseres Kalkulationsblattes „Geeignete Ernährung“ finden Sie auf Seite 81 oder nutzen Sie unsere Download-Möglichkeit unter **www.ligasano.com**.

Kurzer tabellarischer Überblick der wesentlichen Wirkmechanismen von LIGASANO® weiß:

	Wundbehandlung	Prävention
Schnell nachlassende Druckspannung	Druckreduktion, Förderung der Granulation, reduzierter Gegendruck auf das neu gebildete Granulationsgewebe	Anatomische Anpassung an Körperkonturen
Mechanischer Reiz	Durch seine Oberflächenbeschaffenheit (die Struktur des Materials wird vom Gewebe wahrgenommen) fördert LIGASANO® weiß die Durchblutung und aktiviert die Selbstreinigung („Körpereigenes Hydrogel“). Auch intermittierender Unterdruck, der aufgrund der Pumpwirkung des Materials in Verbindung mit bewussten und unbewussten Körperbewegungen entsteht, verursacht einen mechanischen Reiz.	Durch seine Oberflächenstruktur (die Struktur des Materials wird vom Gewebe wahrgenommen) fördert LIGASANO® weiß die Durchblutung, abgestorbene Hautzellen werden selbsttätig abgelöst.
Kontrollierte Saugwirkung	Da nur überschüssiges Exsudat aufgenommen wird, trocknet LIGASANO® weiß die Wunde nicht aus. Je nach Dicke des Materials entsteht ein intermittierender Unterdruck.	Wirkt einer Mazeration der Haut effektiv entgegen.
Wasserdampfpermeabilität	Kann bei sehr schwach nässenden Wunden möglicherweise durch eintrocknendes Exsudat anhaften. Bei Verbrennungswunden ist dies in manchen Fällen erwünscht (mechanisches Debridement).	Wirkt einer Mazeration der Haut effektiv entgegen.
!!!	LIGASANO® weiß soll bei der Wundbehandlung immer mindestens 2 cm dick (vom Wundgrund aus gemessen) sein, um die Wasserdampfdurchlässigkeit etwas zu reduzieren und eine ausreichende Temperaturisolierung zu gewährleisten. Die benötigte Dicke wird üblicherweise durch Übereinanderschichten von LIGASANO® erreicht.	

4.1.2 LIGASANO® grün

LIGASANO® grün ist ein elastisches, geschäumtes, fast ungehindert luft- und wasserdurchlässiges Polyurethan (PUR), vorstellbar wie ein dreidimensionales Sieb. Die Struktur ist grob, die Oberfläche rau.
LIGASANO® grün wird bei der Wundbehandlung und Pflege angewendet, wenn ein tragfähiges, elastisches Material mit hoher Luft- und Flüssigkeitsdurchlässigkeit vorteilhaft ist.
Die Anwendung muss stets durch die Ärztin, den Arzt erfolgen oder durch medizinisch/pflegerisch geschulte Beauftragte.



LIGASANO® grün ist ein unkompliziertes Produkt, dessen Wirkung sich aus der Struktur ergibt. Es enthält keine Wirkstoffe und gibt solche auch nicht ab. Die Wirkung, bzw. die angestrebte Wirkung ist wenig komplex – im Gegenteil sehr einfach und mit Allgemeinwissen leicht nachvollziehbar.
Bei bestimmungemäßem Gebrauch sind die Risiken gering. Eine mechanische Überbeanspruchung der Wund- oder Hautkontaktfläche ist mit bloßem Auge gut einschätzbar, das Präparat kann bei der ohnehin erforderlichen ärztlichen Sorgfalt gegebenenfalls rechtzeitig abgesetzt werden, bevor ein Schaden eintritt. Die Wirkung ist rein physikalisch und stoppt sofort beim Absetzen des Präparats.

Anwendungsmöglichkeiten:

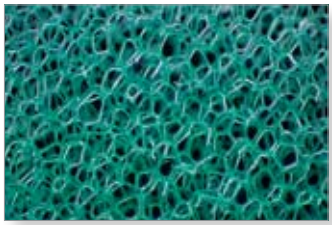
- Mit LIGASANO® grün können Wunden abgedeckt oder ausgefüllt werden. Einem Kollaps von Wunden unter Einwirkung von äußerem Druck oder von Sog, z.B. bei einer aktiven Wunddrainage oder bei einer Negative Pressure Wound Therapy (NPWT), wird entgegengewirkt.
- Durch die Oberflächenbeschaffenheit wird ein mechanischer Reiz auf die Kontaktflächen ausgeübt der lokal durchblutungsfördernd wirkt, somit bei kontaminierten oder infizierten Wunden die normale Körperreaktion „Wundreinigung durch Sezernieren“ fördert. Ebenso soll dadurch der Stofftransport im Wundgebiet gefördert werden und damit eine Granulationsförderung bewirken. Dieses Wirkprinzip ist seit Jahrzehnten von LIGASANO® weiß her bekannt und bewährt.
- LIGASANO® grün kann auch auf der Haut, insbesondere in der Wundumgebung appliziert werden. Damit kann der oben beschriebene mechanische Reize größerflächig genutzt werden, um die Wundheilung zu fördern. Dabei ist zu gewährleisten, dass LIGASANO® grün rutschsicher fixiert wird, um eine Friktion zu verhindern, welche zu Verletzungen führen könnte.
- Durch die beschriebene offene Struktur werden trotz ausgefüllter Wunde Wundspülungen ermöglicht.
- Ein Ablauf von Exsudat, Spüllösung etc., der Schwerkraft folgend nach unten aus der Wunde wird ermöglicht.
- LIGASANO® grün kann bei der Anwendung in einigen Fällen mit LIGASANO® weiß kombiniert werden.
- Eine Kombination bietet sich z.B. an, wenn erhebliche Exsudatmengen unter Kontrolle gebracht werden müssen, welche die Aufnahmefähigkeit von LIGASANO® weiß übersteigen.

Kurzer tabellarischer Überblick der Eigenschaften von LIGASANO® grün:

	Wundbehandlung	Prävention
Mechanischer Reiz	Durch seine Oberflächenbeschaffenheit (die Struktur des Materials wird vom Gewebe wahrgenommen) fördert LIGASANO® grün die Durchblutung und aktiviert die Selbstreinigung („Körpereigenes Hydrogel“).	**Hautkontakt nur bedingt!** Die Oberfläche von LIGASANO® grün ist relativ rau. Bei der Anwendung auf der Haut können insbesondere unter Friktion (Reibung) Verletzungen entstehen. Es ist zweckmäßig, zwischen Haut und LIGASANO® grün eine dünne Lage LIGASANO® weiß zu verwenden oder ein luftdurchlässiges Textil.
Saugfähigkeit	Aufgrund der offenzelligen Struktur zeigt LIGASANO® grün keinerlei Sorptionsverhalten. D.h. es benötigt für die aktive Wunddrainage bzw. NPWT eine Saugquelle. Durch die offenzellige und großporige Struktur können zähflüssiges Exsudat und Detritus gut abgeleitet werden	**Hautkontakt nur bedingt!** Wirkt einer Mazeration der Haut effektiv entgegen.
Wasserdampfpermeabilität	Fast ungehindert durchlässig. Kann daher bei sehr schwach nässenden Wunden möglicherweise durch eintrocknendes Exsudat anhaften.	**Hautkontakt nur bedingt!** Wirkt einer Mazeration der Haut effektiv entgegen.

4.1.3 Technische Informationen

LIGASANO® weiß und LIGASANO® grün sind nach EG Richtlinie 93/42/EWG eingestuft in Klasse II b.
Was bedeutet das? Das berechtigt zusammen mit unserer Zertifizierung des QM-Systems nach der jeweils gültigen Norm DIN EN ISO 13485 zum Anbringen des CE-Zeichens auf dem Produkt und zur Einstufung als Medizinprodukt. Medizinprodukte der Klasse IIb können z.B. bei Wunden eingesetzt werden, deren Dermis durchtrennt wurde und die nur durch sekundäre Wundheilung geheilt werden können.
LIGASANO® weiß und LIGASANO® grün sind nach unserem Kenntnisstand und bei Drucklegung physiologisch unbedenklich und allergieneutral. **Nicht enthalten** sind z.B. Phthalate, Blei, Zusatzstoffe wie Latex, optische Aufheller, Brandschutzmittel, Weichmacher, Halogene, Silikone usw.



Technische Daten	LIGASANO® weiß	LIGASANO® grün
Materialbasis	Polyurethan expandiert	Polyurethan expandiert
Zellstruktur	Gemischtporig, Zelltyp 750	Vollkommen offenporig, Zelltyp 1500
Exsudataufnahme	Kontrolliert saugfähig bei äußerlicher Anwendung bis 30 Vol. % (= 1500 Gew. %), bei Anwendung in Wundhöhlen bis ca. 90 Vol. % (= 4500 Gew. %)	Flüssigkeitsdurchlässig, verhält sich wie ein Sieb
Atmungsaktivität	Atmungsaktiv, gebremst luftdurchlässig	Fast ungehindert luftdurchlässig
Wasserdampfdurchlässigkeit / Permeabilität	Sehr hohe Durchlässigkeit (Die Wasserdampfdurchlässigkeit ist bei beiden Präparaten so hoch, dass die üblichen Messmethoden, z.B. nach DIN 53122, ISO 11092, DIN 31092 ungeeignet zur Feststellung sind.)	Fast ungehinderte Durchlässigkeit
Druckspannung	Schnell nachlassend, ca. 40 % nach 20 Minuten	Wenig nachlassend
Konturanpassung	Passt sich druckarm an Konturen an (Formteilbildend)	Dauerelastisch, Druckabbau gering
Mechanischer Reiz, Durchblutungsförderung	Wirksame Durchblutungsförderung, dabei kaum Verletzungsrisiko bei normaler und empfindlicher Haut; anfangs „Kribbelgefühl", später neutral	Wegen der rauen Oberfläche wird der direkte Hautkontakt meist als unangenehm empfunden, starker mechanischer Reiz, erhöhtes Verletzungsrisiko bei Friktion. Beachten Sie die Kombinationsmöglichkeit mit LIGASANO® weiß
Allergien	Allergieneutral	Allergieneutral
Haltbarkeit	Der mechanische Reiz geht nach ca. dreitägiger Anwendung verloren, das Material verformt sich dauerhaft	Je nach Belastung bis zu mehreren Wochen
Lagerung / Mindesthaltbarkeit	trocken und lichtgeschützt bei 10 - 30 °C und 30-65% rel. Luftfeuchte ungeöffnet haltbar bis maximal 36 Monate nach Herstellungsdatum	trocken und lichtgeschützt bei 10 - 30 °C und 30-65% rel. Luftfeuchte ungeöffnet haltbar bis maximal 60 Monate nach Herstellungsdatum
Sterilisierbarkeit	Die Dampfsterilisation erfolgt werksseitig bei 134°C/4 Minuten unter validierten Bedingungen. Diese standardisierten Parameter erfüllen nach unserer Erfahrung am besten die Anforderungen an eine angemessene Produktsicherheit und Wirtschaftlichkeit und es gibt keine messbaren Auswirkungen auf die Eigenschaften von LIGASANO® Bei einer Sterilisierung oder Resterilisierung vor Ort (z.B. in der Klinik, Praxis etc.) sind die gesetzlichen Bestimmungen und Risiken zu beachten. Insbesondere weisen wir darauf hin, dass bei einer zu starken Kontamination (unsere interne Warngrenze liegt bei 20 KBE) das sterilisierte Produkt mit einer zu hohen, risikoerhöhenden Menge an pathogenen Keimen kontaminiert sein können.	

Erstklassige ärztliche und pflegerische Leistung braucht erstklassige Werkzeuge. So wie Ihre Patienten Ihnen vertrauen, sollen Sie Vertrauen in die angewendeten Präparate haben können.
Wir stellen ausschließlich hochwertige Medizinprodukte her. Die Fertigungsstätte, der moderne Maschinenpark, die geschulten und motivierten Mitarbeiter, der gesamte Betriebsablauf ist auf kompromisslose Qualität und Hygiene ausgerichtet. Überwachung der Raumluftqualität, lückenlose Rückverfolgbarkeit, voneinander unabhängige Doppelkontrollen jedes Produktionsschrittes sind nur einige der Sicherheitsmaßnahmen. Das Ergebnis: Größtmögliche Produktsicherheit, oft über die gesetzlichen Anforderungen hinaus.
Die Wirtschaftlichkeit z.B. von LIGASANO® weiß bei der Wundversorgung ergibt sich durch Wirksamkeit und Anwendersicherheit über ein breites Fallspektrum, schnellen Versorgungswechsel, kaum Nebenkosten für zusätzliche Präparate und günstigen Produktpreis. Bei manchen Wunden gibt es sogar fast keine sinnvollen Alternativen, betrachtet man die Chancen des Therapieerfolges und die Kosten. Anwenderberichten zufolge bestehen selbst bei scheinbar therapieresistenten Wunden oft gute Heilungschancen, so manche plastisch-chirurgische Intervention kann vermieden werden.

4.2 Expertenstandard „Pflege von Menschen mit chronischen Wunden“

Der Expertenstandard Pflege von Menschen mit chronischen Wunden definiert chronische Wunden folgendermaßen: „Wunden werden als chronisch beschrieben, wenn sie nach 4-12 Wochen trotz konsequenter Therapie nicht beginnen zu heilen. Es gibt viele Ursachen und Arten chronischer Wunden, wobei sich der vorliegende Expertenstandard auf Wunden des Typs Dekubitus, Diabetisches Fußsyndrom und gefäßbedingtem Ulcus cruris bezieht. Diese stellen die drei häufigsten Arten chronischer Wunden dar, mit denen Pflegefachkräfte konfrontiert sind. Insgesamt sind von diesen Wundarten ca. 3 - 4 Millionen Menschen betroffen ... . Durch die demographische Entwicklung ist mit deutlich steigenden Zahlen zu rechnen, da es sich primär um ältere Menschen mit Diabetes und/oder gefäßbedingten Grunderkrankungen handelt.“
Für die Behandlung von chronischen Wunden sei laut Expertenstandard mit jährlichen Gesamtkosten für das Gesundheitssystem zwischen 2,15 und 3,25 Milliarden Euro zu rechnen. Dies sind ca. € 1400,00 pro Patient und Jahr, ohne Begleitmaßnahmen.

Zielsetzung des Expertenstandard Pflege von Menschen mit chronischen Wunden:
„Jede Patientin/Bewohnerin mit einer chronischen Wunde vom Typ Dekubitus, Ulcus cruris venosum/arteriosum/mixtum oder Diabetisches Fußsyndrom erhält eine pflegerische Versorgung, die ihre Lebensqualität fördert, die Wundheilung unterstützt und Rezidivbildung von Wunden vermeidet.
Begründung: Chronische Wunden führen, insbesondere durch Schmerzen, Einschränkungen der Mobilität, Wundexsudat und -geruch, zu erheblichen Beeinträchtigungen der Lebensqualität. Durch Anleitung und Beratung der Patientin/Bewohnerin und ihrer Angehörigen zu alltagsorientierten Maßnahmen im Umgang mit der Wunde und den wund- und therapiebedingten Auswirkungen können die Fähigkeiten zum gesundheitsbezogenen Selbstmanagement so verbessert werden, dass sich positive Effekte für Wundheilung und Lebensqualität ergeben. Des weiteren verbessern sachgerechte Beurteilung und phasengerechte Versorgung der Wunde sowie regelmäßige Dokumentation des Verlaufs die Heilungschancen.“

In wenigen Sätzen wurde hier das zusammengefasst, was Wundexperten schon lange bekannt war: Die chronische Wunde wirkt sich häufig negativ auf die Lebensqualität der PatientInnen aus. Dies wiederum führt oft zu verzögerter Wundheilung und noch schlechterer Lebensqualität. Es gilt diesen Teufelskreis zu unterbrechen indem man die Lebensqualität der PatientInnen fördert:

- **Schmerzen reduzieren**: Hier ist der (Fach-)Arzt mit einer genau auf die Bedürfnisse der PatientInnen abgestimmten Schmerztherapie gefragt, aber auch der Patient, die Pflegekraft und die Angehörigen, die die Effektivität der Schmerztherapie beurteilen müssen. Auch die Verwendung von schmerzarmen Wundauflagen und entsprechendes Vorgehen beim Verbandwechsel spielen hier eine Rolle.
- **Mobilität fördern**: Hier sind Pflegefachkräfte und Mitarbeiter von Sanitätshäusern gefragt, die die einzelnen Bedarfe erfassen müssen und den Patienten entsprechend dieser Bedarfe mit Hilfsmitteln versorgen können. Aber auch der Kostenträger ist mit im Boot, da nur in Kooperation mit Kranken- und / oder Pflegekasse eine individuell abgestimmte Hilfsmittelversorgung zeitnah möglich ist.

Für Patienten mit einer chronischen Wunde sind jedoch noch viele andere Institutionen und Experten wichtig:

- Die **(Fach-)Klinik**, die moderne diagnostische (z.B. aufwendige Gefäßuntersuchungen) und therapeutische (Operationen, Revaskularisierungen, Mesh-Graft-Plastiken oder auch Amputationen) Möglichkeiten zur Verfügung hat
- Der **Facharzt**, der den Patienten in längeren Intervallen sieht und den Hausarzt bei der Therapie unterstützt.
- Die **medizinischen Fachangestellten** der (Fach-)Ärzte, die den Arzt bei der Therapie / Therapieentscheidung unterstützen.
- Der **Podologe**, der sich um die Fußgesundheit kümmert.
- Der **Wundexperte** der Apotheke oder des Home-Care-Unternehmens, der sich um die Versorgung mit Verbänden der modernen phasengerechten Wundversorgung kümmert und gemeinsam mit den Ärzten, dem Pflegedienst und dem Patienten die Therapie steuert.
- Der **Pflegedienst** mit seinen Pflegefachkräften und Wundexperten bei ambulant versorgten Patienten, der die Therapie nach Anweisung durch die Ärzte durchführt, die fortlaufende Dokumentation sicherstellt und bei Auffälligkeiten und Veränderungen die anderen Mitglieder des therapeutischen Teams informiert. In stationären Pflegeeinrichtungen gilt dieses analog für das dortige Fachpflegpersonal.
- Der **Medizinische Dienst der Krankenkassen** als beratende Institution für Krankenkassen und Betroffene.
- Und last but not least **Angehörige** des Betroffenen, die als Unterstützer, Vermittler, Beurteiler und teils auch als Anwender der Wundversorgungsprodukte mit ins therapeutische Boot geholt werden müssen.

Um jeden Betroffenen mit einer chronischen Wunde sollte sich so ein Netzwerk bilden, die Mitglieder des Netzwerkes sollten untereinander kommunizieren und im besten Falle auch kooperieren. Details zu gelebter Netzwerkarbeit und viele Standards und Informationen zum Themenbereich Chronische Wunden können Sie unter den Seiten des Wundzentrums Hamburg e.V. **http://www.wundzentrum-hamburg.de** finden.

Struktur	Prozess	Ergebnis
Die Pflegefachkraft **S1a** - verfügt über aktuelles Wissen und kommunikative Kompetenz, Menschen mit einer chronischen Wunde zu identifizieren und deren Einschränkungen und Selbstmanagementfähigkeiten sensibel zu erkunden. **Die Einrichtung** **S1b** - verfügt über eine intra- und interprofessionell geltende Verfahrensregelung zur Versorgung von Menschen mit chronischen Wunden. Sie stellt sicher, dass eine pflegerische Fachexpertin zur Verfügung steht und hält erforderliche Materialien für Assessment und Dokumentation bereit.	**Die Pflegefachkraft** **P1a** - erfasst im Rahmen der pflegerischen Anamnese bei allen Patientinnen/Bewohnerinnen wund- und therapiebedingte Einschränkungen sowie Möglichkeiten des gesundheitsbezogenen Selbstmanagements. **P1b** - holt eine medizinische Diagnose ein. Für das wundspezifische Assessment zieht sie, insbesondere zur Ersteinschätzung und Dokumentation der Wunde, eine pflegerische Fachexpertin hinzu und bindet diese nach Bedarf in die weitere Versorgung mit ein.	**E1** Die Dokumentation enthält differenzierte Aussagen zu den Punkten: - Mobilitäts- und andere Einschränkungen, Schmerzen, Wundgeruch, Exsudat, Ernährungsstatus, psychische Verfassung - Wissen der Patientin/Bewohnerin und ihrer Angehörigen über Ursachen und Heilung der Wunde sowie Selbstmanagementkompetenzen - Spezifische medizinische Wunddiagnose, Rezidivzahl, Wunddauer, -lokalisation, -größe, -rand,-umgebung, -grund und Entzündungszeichen
Die Pflegefachkraft **S2** - verfügt über aktuelles Wissen zur Behandlung wundbedingter Einschränkungen, zu krankheitsspezifischen Maßnahmen je nach Wundart (z.B. Bewegungsförderung, Druckentlastung oder Kompression), zur Wundversorgung, zur Grunderkrankung und zur Rezidiv- und Infektionsprophylaxe sowie zum Hautschutz.	**P2** - plant unter Einbeziehung der beteiligten Berufsgruppen gemeinsam mit der Patientin/Bewohnerin und ihren Angehörigen Maßnahmen zu folgenden Bereichen: Wund- und therapiebedingte Beeinträchtigungen, wundspezifische Erfordernisse, Grunderkrankung und Rezidivprophylaxe, Vermeidung weiterer Schäden, Umsetzen medizinischer Verordnungen.	**E2** Ein individueller, alltagsorientierter Maßnahmenplan, der die gesundheitsbezogenen Selbstmanagementkompetenzen der Patientin/Bewohnerin und ihrer Angehörigen berücksichtigt, liegt vor.
Die Pflegefachkraft **S3a** - verfügt über Steuerungs- und Umsetzungskompetenzen bezogen auf die Pflege von Menschen mit chronischen Wunden. **Die Einrichtung** **S3b** - stellt sicher, dass verordnete Hilfs- und Verbandmittel unverzüglich bereitgestellt werden und Materialien für einen hygienischen Verbandwechsel zur Verfügung stehen. Sie sorgt für eine den komplexen Anforderungen angemessene Personalplanung.	**P3a** - koordiniert die inter- und intraprofessionelle Versorgung (z.B. durch Ärztin, pflegerische Fachexpertin, Physiotherapeutin, Podologin und Diabetesberaterin). **P3b** - gewährleistet ein hygienische und fachgerechte Wundversorgung sowie eine kontinuierliche Umsetzung des Maßnahmenplans unter Einbeziehung der Patientin/Bewohnerin und ihrer Angehörigen.	**E3** Die koordinierten und aufeinander abgestimmten Maßnahmen sind sach- und fachgerecht umgesetzt. Ihre Durchführung und Wirkung sdind fortlaufend dokumentiert. Die Patientin/Bewohnerin und ihre Angehörigen erleben die aktive Einbindung in die Versorgung positiv
Die Pflegefachkraft **S4a** - verfügt über aktuelles Wissen und die Kompetenz zu Beratung, Schulung und Anleitung zum Selbstmanagement. **Die Einrichtung** **S4b** - stellt zielgruppenspezifische Materialien für Beratung, Schulung und Anleitung zur Verfügung.	**P4** - schult zu Wundursachen und fördert die Fähigkeiten der Patientin/Bewohnerin und ihrer Angehörigen zur Wundversorgung sowie zum Umgang mit wund- und therapiebedingten Einschränkungen durch Maßnahmen der Paienteneducation. Sie unterstützt die Kontaktaufnahme zu anderen Berufs-, Selbsthilfe- oder weiteren Gesundheitsgruppen (z.B. zur Raucherentwöhnung.	**E4** Die Patientin/Bewohnerin und ihre Angehörigen kennen die Ursache der Wunde sowie die Bedeutung der vereinbarten Maßnahmen und sind über weitere Unterstützungsmöglichkeiten informiert. Ihr gesundheitsbezogenes Selbstmanagement ist entsprechend ihrer individuellen Möglichkeiten gefördert.
Die Pflegefachkraft **S5** - verfügt über die Kompetenz, den Heilungsverlauf der Wunde und die Wirksamkeit der gesamten Maßnahmen zu beurteilen.	**P5a** - beurteilt unter Beteiligung einer pflegerischen Fachexpertin in individuell festzulegenden Abständen innerhalb eines Zeitraums von ein bis zwei Wochen die lokale Wundsituation (Wiederholung des wundspezifischen Assessments). **P5b** - überprüft spätestens alle vier Wochen die Wirksamkeit der gesamten Maßnahmen und nimmt in Absprache mit allen an der Versorgung Beteiligten gegebenenfalls Änderungen daran vor.	**E5** Anzeichen für eine Verbesserung der Wundsituation und der durch die Wunde hervorgerufenen Beeinträchtigungen der Lebensqualität liegen vor. Änderungen im Maßnahmenplan sind dokumentiert.

Tabelle aus: Deutsches Netzwerk für Qualitätsentwicklung in der Pflege (Hrsg.): Expertenstandard Pflege von Menschen mit chronischen Wunden, Juni 2009

4.3 Wunddokumentation und Wundbeschreibung

Eine Wunddokumentation ist vorgeschrieben – § 137 SGB V Qualitätssicherung Arztpraxis und Krankenhaus, § 80 SGB XI Qualitätssicherung Pflege, Pflegequalitätssicherungsgesetz (PQsG), Pflegeweiterentwicklungsgesetz (PfWG) – und wird im Rahmen des Wundmanagements durchgeführt. Als Instrument der Qualitätssicherung und -kontrolle lassen sich Fortschritte, Stagnation und Rückschläge in der Behandlung sicher einschätzen und nachvollziehen, ebenso können Behandlungsmaßnahmen begründet und Therapien angepasst werden. Auch sichert es den Informationsfluß unter Ärzten und Pflegenden und kann verhindern, dass in der nächsten Schicht eine völlig andere Maßnahme ergriffen wird, nur weil eine andere Pflegekraft die Wunde versorgt. Die Dokumentation der Wunde bzw. deren Versorgung ist auch ein Durchführungsnachweis der angeforderten Maßnahmen (Haftungsrechtliche Absicherung).
Die Wunddokumentation muss schriftlich (Papier oder elekronisch) erfolgen, sie muss datiert und signiert sein, ebenso aussagekräftig und nachvollziehbar, und möglichst mit einem Wundbild versehen.

Was muss dokumentiert werden?

- **Name, Vorname und Geburtsdatum des Patienten**

- **Wundart und Wundursache:**
  Die Diagnosestellung ist Aufgabe des Arztes

- **Entstehungsort und -zeitpunkt:**
  Sofortige Inspektion bei Aufnahme bzw. Wiederaufnahme, sofortige Dokumentation, möglichst mit Bild(ern), Info an Vorgesetzte und den behandelnden Arzt mit Dokumentation.

- **Lokalisation:**
  Verwenden von schematischen Darstellungen und immer nur eine Wunde pro Dokument

- **Wundgröße:**
  Die Wundgröße kann durch die Parameter Form, Länge, Breite, Umfang, Tiefe, Volumen, Fläche und Unterminireung/Tunnel beschrieben werden. Es existieren verschiedenen Meßmethoden, z.B. Linealmethode, Tracing mit mechanischer und digitaler Planimetrie, etc.
  Bei der Durchmessererfassung mit dem Lineal wird vertikal (Länge, Fuß-Kopfachse) und horizontal (Breite) der jeweils größte Abstand der Wundränder zueinander gemessen, wobei die Achsen im rechten Winkel zueinander stehen.
  Beim Tracing bzw. der planimetrischen Erfassung der Wundgröße wird durch Nachzeichnen auf einer sterilen gerasterten Wundfolie (mit jeweils 1cm² großen Kästchen) und anschließendem Kästchenzählen ermittelt. Die planimetrische Erfassung kann auch computergestützt erfolgen mittels spezieller Software erfolgen. Die Tiefe der Wunde und gegebenfalls vorhandenen Unterminierungen wird mit einer sterilen Meßsonde erfasst. Besonderheiten in der Wunde möglichst anhand der Uhr lokalisieren und bei Fotodokumentationen z.B. Position „12:00Uhr“ vermerken.

- **Wundgrund:**
  Der Wundgrund wird immer erst nach der Wundreinigung beurteilt. Angegeben wird der Gewebetyp (Nekrose, Granulationsgewebe, ...) und eine Quantifizierung bezüglich der Wundfläche.

- **Wundrand und Wundumgebung:**
  Hautveränderungen wie Mazeration, Entzündungszeichen, Ödeme, etc. müssen unbedingt auch dokumentiert werden.
  Die Beschaffenheit des Wundrandes kann beschrieben werden mit „gut begrenzt“, „gestanzt“, „diffus“, „unregelmäßig“, „steil“, „kantig“ und „eingerollt“. Weitere Kriterien können sein „abgeheilt“, mehr als 50% des Randes epithelisiert“, „weniger als 50% des Randes epithelisiert“, „haftend“, „keine Epithelisierung“, „nicht haftend“, „unterminiert“, „vital“, „avital“.
  Hinweise auf Infektionen werden auf der Basis der systemischen klassischen Infektionszeichen abgeleitet und dokumentiert.

- **Exsudat:**
  Das Wundexsudat wird nach Typ (Qualität) und Menge (Quantität) beschrieben:
  Qualität:
  - serös/blutig: wässrig, hell, rot bis rosa
  - serös: wässrig, klar, hel, gelblich
  - serös/eitrig: undurchsichtig
  - eitrig: undurchsichtig, gelblich bis grün mit faulem/schlechtem Geruch

Quantität (in Abhängigkeit vom Zeitraum zum letzten Verbandwechsel):
- kein: abgeheilt oder trockene Wunde
- kaum: Wundbett feucht, Verband trocken
- gering: Wundbett feucht, etwas aus dem Verband austretend
- moderat: deutlich flüssig im Wundbett und > 50% des Verbandes durchnässt
- reichlich/massenhaft: der Verband ist mehr als erschöpft

Um den Wundgeruch objektiv zu erfassen, wurden nach Angabe des Expertenstandards Chronische Wunden bislang noch keine ausreichend praktikablen Instrumente entwickelt. In der Praxis werden bei infizierten/kontaminierten Wunden häufig die Begriffe „auffälliger" oder „prägnanter" Geruch verwendet.

▶ **Wundheilungsphase:**
(• Hämostase)
- Exsudationsphase
- Granulationsphase
- Epithelisierungsphase

(• Remodellierung)

▶ **Infektionszeichen:**
Dolor (Schmerz) - Calor (Wärme) - Tumor (Schwellung) - Rubor (Rötung) - Function laesa (Funktionseinschränkung)
Normal sind lokal und zeitlich begrenzte Infektionszeichen innerhalb der Exsudationsphase.

▶ **Verwendete Produkte:**
Desinfektions- bzw. Spüllösung, Hautschutz, Primärverband, evtl. Sekundärverband (Abdeckung), Fixierung

▶ **Fotodokumentation:**
Die Bilddokumentation veranschaulicht die Wundbeschreibung (ist aber nicht gesetzlich vorgeschrieben) und sollte immer erst nach der Wundreinigung erfolgen. Achten Sie auf immer gleiche Lichtverhältnisse, gleichen Abstand (ca. 30 cm) und gleichen Winkel.
Fotografieren Sie möglichst ohne Blitz. Die Wunde sollte ca. ein Drittel des Bildes einnehmen und die Körperstelle sollte erkennbar sein. Anonymität und Intimspäre muss gewahrt sein. Kleben Sie das Wundlineal in zwei Ebenen auf. Lassen Sie sich vor jeder Fotodokumentation eine schriftliche Einverständniserklärung des Patienten geben.

▶ **Remonstration:**
Erheben Sie unbedingt Einwand bei Therapieanordnungen, die gegen geltende Behandlungsstandards verstoßen. Fragen Sie zuerst freundlich beim Verordner nach, danach schriftlich oder per Fax. Vermerken Sie dies in der Pflege-/Wunddokumentation und informieren Sie Ihren Vorgesetzten.

Die schriftliche Wunddokumentation sollte nach jedem Verbandwechsel, spätestens aber wöchentlich erfolgen.

4.4 Mechanische Wundreinigung und Débridement mit LIGASANO®

Das Débridement ist ein zentraler Bestandteil der Wundversorgung mit dem Ziel der Herstellung bester Verhältnisse, sowohl in der Wunde als auch an den Wundrändern (siehe auch Kap. 3). Ziel des Débridements ist die Förderung und/oder Beschleunigung der Wundheilung. Laut EWMA Dokument 2013 „Débridement" richte sich die Indikationsstellung für ein Débridement und die Wahl der Methode weniger nach der Diagnostik der Wunde, sondern vielmehr nach der Typisierung des Gewebes, das die Wunde bedeckt, sowie dessen Feuchtigkeitsgrad und nach der Situation des Patienten.
LIGASANO® weiß bewirkt auch als Wundverband eine mechanische Wundreinigung, hartnäckige Beläge können mit LIGASANO® grün jedoch besser und vor allem schneller gelöst werden.

Grober Wundputzer®

Feiner Wundputzer®

- **Einfache Anwendung**: Die Größe 5x5x2cm liegt gut in der Hand.
- **Effektiv & schmerzarm**: Je nach Andruck variieren Sie die Intensität der Wundreinigungswirkung bedarfsgerecht von kräftig bis sanft. Durch die Struktur der Wundputzer® verteilen Sie die Beläge nicht, sondern Sie holen sie aus der Wunde heraus.
- **Hygienisch**: Entweder drei Stück im Peelpack (zweimal grün, einmal weiß) oder einzeln verpackt. So können Sie die Wunde von der belegten Oberfläche bis zum Wundgrund immer wieder mit einem sauberen Wundputzer® reinigen.

Je nach Art und Menge der Beläge haben Sie zwei verschiedene Wundputzer® zur Auswahl, eine Kombination ist besonders sinnvoll.

Bitte beachten: Das mechanische Débridement kann Schmerzen verursachen, auch mit dem Wundputzer®! Bitte achten Sie ggf. auf ausreichende Analgesie. Ein Befeuchten mit Wundspüllösung kann sinnvoll sein.
Bei Patienten unter Anti-Koagulationstherapie (z.B. mit Marcumar® oder ASS) muss eine entsprechende Risikoabwägung erfolgen. Wir empfehlen die Anwendung in enger Absprache mit dem behandelnden Arzt.

4.5 LIGASANO® weiß als Wundverband und Wundfüller

LIGASANO® weiß kann für alle Wundarten und Wundstadien verwendet werden. Beispiele hierfür finden Sie im Kapitel 4.6. Auch die präoperative Wundkonditionierung mit LIGASANO® weiß ist eine typische Indikation.
LIGASANO® weiß ist steril und unsteril erhältlich. Die Anwendung muss durch die Ärztin, den Arzt oder medizinisch geschulte Beauftragte erfolgen.

4.5.1 Grundsätzliches zur Anwendung

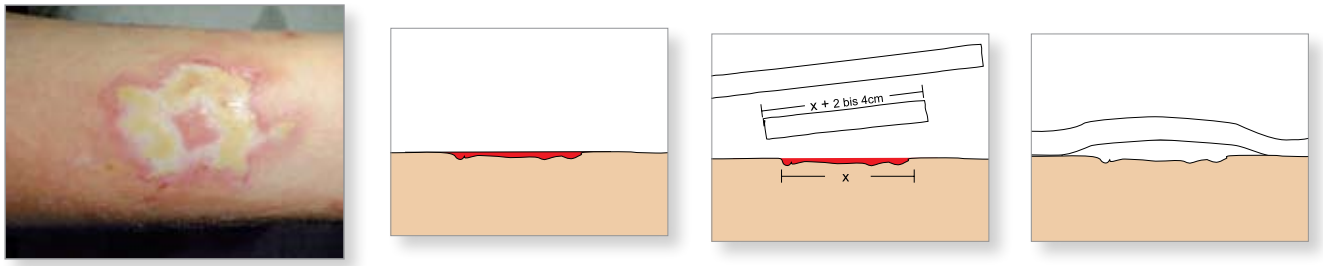
Sofern die Wunde einen Sekretabfluss erlaubt, kann sie ohne jegliche Vorbehandlung direkt mit LIGASANO® weiß behandelt werden. Füllen Sie die Wunde komplett mit LIGASANO® weiß aus. Achten Sie darauf, dass überall in der Wunde, auch an den Wundrändern, Kontakt besteht. Eventuell vorhandene Taschen werden ebenfalls ausgefüllt.

Schneiden Sie dazu LIGASANO® weiß immer etwas größer zu als der Wunddurchmesser ist. Bringen Sie es anschließend in die Wunde ein, um überall zuverlässig einen Kontakt herzustellen. Denn nur dort wo LIGASANO® weiß Kontakt hat kann es auch wirken.

Dann wird die Wunde mit einem weiteren Stück LIGASANO® weiß, die Wundränder mindestens 1-2 cm überlappend, abgedeckt. Darüber kommt eine große Platte LIGASANO® weiß zur Behandlung der Wundumgebung. **Verbanddicke:** Die Versorgung mit LIGASANO® weiß muss auch bei flachen Wunden mindestens 2 cm dick sein, gemessen vom Wundgrund aus. Bei allen anderen Wunden muss die Verbanddicke entsprechen dicker sein. Faustregel: Je größer die Fläche der Wundumgebungsbehandlung, je besser die Wirkung. **Die Fixierung muss immer luftoffen sein**. Gut geeignet sind Fixierhöschen, Schlauchverbände oder am besten LIGAMED® *fix*. **Verbandwechsel-Intervalle**: 1x täglich bis 1x alle drei Tage, spätestens aber wenn an der Außenseite von LIGASANO® weiß der erste Sekretpunkt sichtbar wird. Bei stark nässenden Wunden in der Reinigungsphase kann dies mehrmals täglich sein.

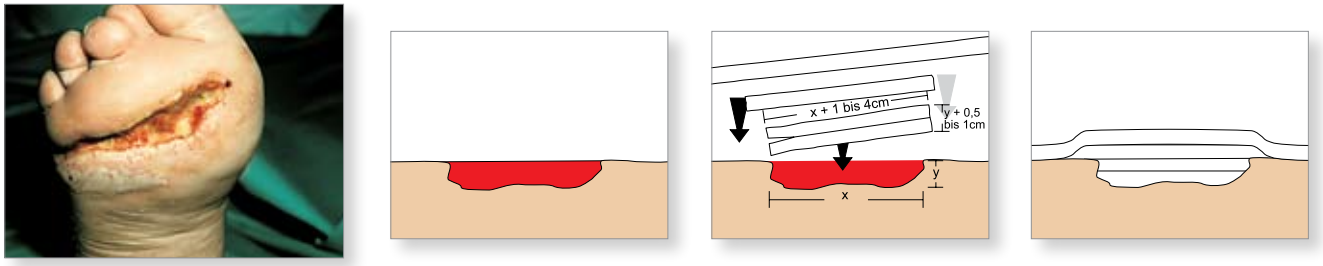
4.5.2 Anwendung bei verschiedenen Wundarten

Flache Wunde (bis ca. 0,5 cm Tiefe)



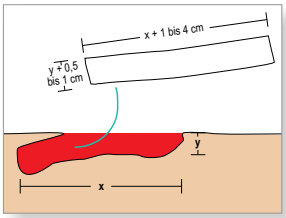
- Vollständige Abdeckung der Wunde mit LIGASANO® weiß, ab Hautniveau 1-2 cm dick
- Wundränder mindestens 1-2 cm überlappend
- Darauf achten, dass vollständiger Wundkontakt auch an etwas tieferen Stellen der Wunde gewährleistet ist
- Ggf. großflächige Abdeckung der Wundumgebung mit LIGASANO® weiß zur lokalen Durchblutungsförderung.
- Luftoffene Fixierung

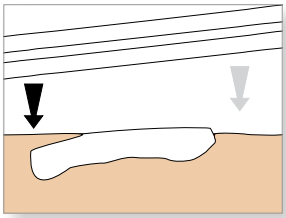
Tiefe Wunde

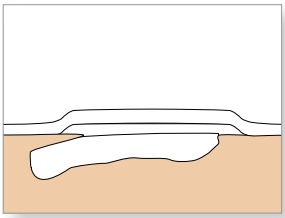


- Vollständiges Ausfüllen der Wunde mit LIGASANO® weiß, dazu LIGASANO® weiß etwas größer als den Wunddurchmesser und etwas dicker als die Wundtiefe zuschneiden
- Einbringen von LIGASANO® weiß in die Wunde mit leichter Kompression, es muss zwingend vollflächiger Wundkontakt bestehen, auch an den Wundrändern
- Großflächige Abdeckung der Wunde und Wundumgebung mit LIGASANO® weiß
- Luftoffene Fixierung

Tiefe Wunde mit Unterminierungen

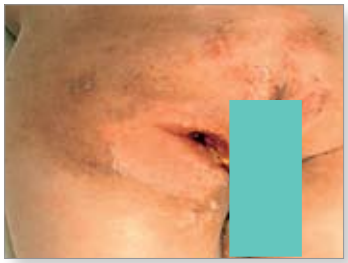


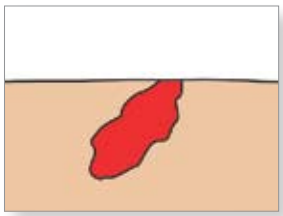


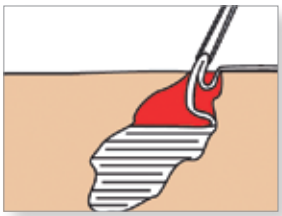


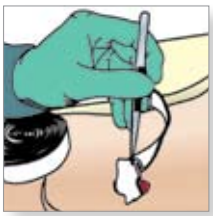
- Vollständiges Ausfüllen der Unterminierung und der eigentlichen Wunde mit LIGASANO® weiß, dazu LIGASANO® weiß etwas größer als den Wunddurchmesser und etwas dicker als die Wundtiefe zuschneiden („Wundfüller")
- Einbringen von LIGASANO® weiß in die Wunde mit leichter Kompression, es muss zwingend vollflächiger Wundkontakt bestehen, auch an den Wundrändern und Unterminierungen
- Großflächige Abdeckung der Wunde und Wundumgebung mit LIGASANO® weiß
- Luftoffene Fixierung

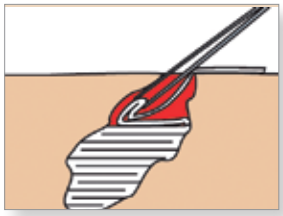
Wunden mit engem Eingang / Fisteln

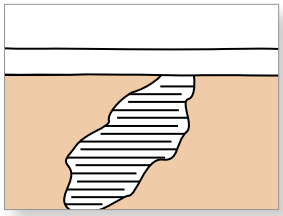


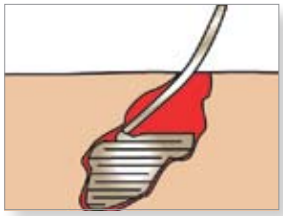












- Vollständiges Ausfüllen der Wunde mit den Cavitiy-Verbänden LIGASANO® weiß Wundband, Wundband Mini oder Sticks. Erforschen sie dazu zuerst Richtung und Tiefe der Wunde, so dass Sie zuverlässig den Wundgrund erreichen
- Großflächige Abdeckung der Wunde und Wundumgebung mit LIGASANO® weiß
- Das Wundband legt sich leporelloartig in die Wunde. Beim Entnehmen entsteht wenig Reibung. Der Versorgungswechsel geht schnell, einfach und vergleichsweise schmerzarm. Einem vorzeitigen oberflächigen Schließen der Wunde wird entgegengewirkt
- Luftoffene Fixierung

4.5.3 Kombinationsmöglichkeiten mit anderen Produkten

▶ LIGASANO® weiß mit Lavasept® und Sorbion® Sachet®

Am Zentrum für Gefäßmedizin und Wundbehandlung des Stiftungsklinikums Mittelrhein entwickelten Dr. med. Gunnar Riepe und Kollegen das „Bopparder LaLiSo-Konzept beim nässenden Ulcus cruris venosum". Dieses Wundbehandlungskonzept wurde zwar im stationären Bereich entwickelt, fand aber hohe Akzeptanz bei den ambulanten Pflegediensten.

Die Verfasser suchten nach einer Wundauflage, die einerseits grobporig genug ist, um auch dickere Exsudatanteile aufzunehmen und andererseits mit einem Hyperabsorber kombinierbar ist. Die einzig mögliche Lösung fand das Ärzteteam in der Kombination aus Lavasept® Gel mit LIGASANO® weiß und dem Hyperabsorber Sorbion® Sachet®. Aus den Anfängen der Namen Lavasept®, LIGASANO® und Sorbion® entstand die interne Abkürzung LaLiSo.

Lavasept® Gel (Polihexanid) und LIGASANO® weiß in kleinen Würfeln.

Sorbion® Sachet® Hyperabsorber über dem Schaum.

Entfernte Schaumwürfel mit den festen Anteilen des Wundsekrets.

▶ LIGASANO® weiß mit Lavasept® Gel

Die Klinik für Kinder- und Jugendmedizin im St. Josef Hospital in Bochum verwendet bei der offenen Wundbehandlung von Verbrennungswunden eine Kombination aus LIGASANO® weiß + grün® und Lavasept® Gel. Dazu wird LIGASANO® grün auf ein mit steriler Bettwäsche bezogenes Bett gelegt und mit einer Lage LIGASANO® weiß abgedeckt. Darauf kommen die kleinen Patienten zu liegen. Die Wunden werden vorher mit Lavasept® Gel eingecremt.

Die Methode der offenen Wundbehandlung wird nur noch selten angewendet, weil die schwerbrandverletzten Kinder 24 Stunden alleine in einem Zimmer liegen müssen, nicht mobil sind und dementsprechend starken psychischen Belastungen ausgesetzt sind.

▶ LIGASANO® weiß mit Saugkompresse

▶ LIGASANO® weiß mit atmungsaktivem Rollenpflaster

4.5.4 Risiken und Nebenwirkungen, Kontraindikationen

- LIGASANO® weiß ist bei steriler Darreichung nur zum einmaligen Gebrauch geeignet. Die Sterilität ist bei steriler Darreichung nur bei unverletzter Verpackung, geeigneter Lafgerung und innerhalb des Mindesthaltbarkeitsdatums (MHD) gewährleistet.
- LIGASANO® weiß darf nicht mehr verwendet werden nach Ablauf des Mindesthaltbarkeitsdatums.
- LIGASANO® weiß ist für die Wundbehandlung nicht zur Wiederaufbereitung / Resterilisierung zugelassen. (Cave: Möglicherweise verkeimtes bzw. kontaminiertes Material mit allen bekannten Risiken für den Patienten.)
- LIGASANO® weiß darf nicht auf Dauer in der Wunde oder am Körper verbleiben. Empfehlung: 1 - 3 Tage, je nach Indikation.
- Schleimhautkontakt mit LIGASANO® weiß ist bis zu 24 Stunden zulässig
- LIGASANO® weiß darf keinen direkten Organkontakt haben.
- Anwendungen in Kontakt, Verbindung oder Kombination mit zusätzlichen Präparaten, Medikamenten, Lösungen, Salben etc., wurden von uns nicht geprüft.
- Anwendungen im Zusammenhang mit zusätzlichen mechanischen, elektrischen oder elektronischen Geräten und Hilfsmitteln wurden von uns nicht geprüft.
- Aufgrund der zelligen Struktur ist ein Einsprossen von z.B. Granulationsgewebe ins Material möglich. Dem kann durch rechtzeitigen Versorgungswechsel vorgebeugt werden.
- Insbesondere bei der Anwendung auf oder in bisher passiven Wunden oder auf bisher schlecht durchblutenden Körperteilen kann es zu erheblichen Schmerzempfindungen kommen. Dies ist dann der Fall, wenn durch den mechanischen Reiz des Materials die lokale Durchblutung soweit gefördert wird, dass vorher reduziertes oder nicht mehr vorhandenes und damit ungewohntes Schmerzempfinden zurückkehrt, das allerdings anfangs oft als unnormal stark empfunden wird. Üblicherweise normalisiert sich das Empfinden nach einigen Stunden oder spätestens nach einigen Tagen. Ist diese Wirkung nicht erwünscht, sollte auf eine Anwendung verzichtet werden.
- Zu starker Druck durch Materialvorspannung, äußere Einwirkung oder Sog kann zum Zusammendrücken von Gefäßen und damit zu Druckulzera führen.

4.5.5 Verbandwechsel-Intervalle

1x täglich bis 1x alle drei Tage, spätestens aber wenn an der Außenseite von LIGASANO® weiß der erste Sekretpunkt sichtbar wird. Bei stark nässenden Wunden in der Reinigungsphase kann dies durchaus mehrmals täglich sein.

4.6 Behandlungsbeispiele von Wunden verschiedenster Genese

LIGASANO® weiß kann für alle Wundarten und Wundstadien verwendet werden. Auch eine präoperative Wundkonditionierung mit LIGASANO® weiß ist eine typische Indikation.

4.6.1 Dekubitus

Als einen Dekubitus (Druckgeschwür) bezeichnet man den Bereich der lokalen Schädigung der Haut und des darunterliegenden Gewebes, maßgeblich hervorgerufen durch zu hohe und/oder zu lange Einwirkung von Druck und/oder Scherkräften auf Haut und Gewebe. Überschreitet der von außen auf die Gefäße einwirkende Druck den Kapillardruck der Gefäße, kommt es zu trophischen (die Ernährung des Gewebes betreffenden) Störungen. Meist genügt dafür schon das Eigengewicht des jeweiligen unbewegten Körperteils. Verschiedenen Studien zur Bestimmung des Kapillardrucks lieferten Druckwerte zwischen 32 und 70 mmHg, die zu einer Unterbrechung der Blutzufuhr führten. Dauert diese, die Kapillardruckschwelle überschreitende Druckbelastung länger an, kommt es durch die daraus folgende Unterversorgung der Zellen mit Sauerstoff und Nährstoffen zu einer Absenkung des Sauerstoffpartialdrucks auf 0 mmHg (Ischämie) sowie einer Ansammlung von toxischen Stoffwechselprodukten und daraus folgend zu einer Nekrosebildung des Gewebes sowie einer irreversiblen Schädigung von Nervenzellen.
Beim gesunden Menschen löst der Anstieg der toxischen Stoffwechselprodukte einen Reflex aus, der zu einer Umlagerung und damit Entlastung der gefährdeten Hautstellen führt, bevor die betroffenen Haut-/Gewebeareale bleibende Schäden erleiden.
Bei älteren und kranken Personen sind diese Reflexe oft nur noch eingeschränkt oder nicht mehr vorhanden, so dass es nicht zur notwendigen Entlastung des Gewebes kommt. Auf die folgende Übersäuerung des Gewebes reagiert der Körper mit einer Gefäßdilatation (Weitstellung der Gefäße), damit diese Bezirke besser durchblutet werden. Eine auch bei Druck bleibende Hautrötung, ein Dekubitus Grad I, ist die Folge. Besonders gefährdet sind Stellen mit geringer Weichteildeckung und nach außen gekrümmten knöchernen Widerlagern, wie Kreuzbeinregion, Fersen, Rollhügel der Oberschenkelknochen und Knöchel.
„Aufgrund der zentralen Bedeutung von Druck- und Scherkräften bei der Entstehung von Dekubitus sind Faktoren, die eine verlängerte und/oder erhöhte Einwirkung von Druck- und Scherkräften verursachen, sowohl bei der initialen Überprüfung zum Risikoausschluss als auch bei der differenzierten Risikoeinschätzung zu berücksichtigen. Hierzu gehören insbesondere Einschränkungen in der Aktivität und Mobilität sowie äußere bzw. medizinisch-pflegerisch bedingte Einflüsse“(Expertenstandard Dekubitusprophylaxe in der Pflege, Seite 24). Die folgende Tabelle gibt einen Überblick.

Ursachen für erhöhte und/oder verlängerte Einwirkung von Druck und/oder Scherkräften
Einschränkungen der Aktivität **Definition:** Ausmaß, in dem sich ein Patient oder Bewohner von einem Ort zu einem andern bewegt. Einschränkungen (Auswahl): • Abhängigkeit von Gehhilfsmitteln oder personeller Unterstützung beim Gehen • Abhängigkeit beim Transfer • Abhängigkeit vom Rollstuhl bei der Fortbewegung im Raum • Bettlägerigkeit
Einschränkungen der Mobilität **Definition:** Ausmaß, in dem ein Patient oder Bewohner seine Körperposition wechselt Einschränkungen (Auswahl): • Abhängigkeit von personeller Unterstützung bei Lagewechseln im Bett • kaum oder keine Kontrolle über Körperposition im Sitzen oder Liegen • Unfähigkeit zu selbständigen kleinen Positionsveränderungen (Mikrobewegungen) im Liegen oder Sitzen
Extrinsisch bzw. iatrogen bedingte Exposition gegenüber Druck und/oder Scherkräften durch (Auswahl): • auf die Körperoberfläche eindrückende Katheter, Sonden oder im Bett/auf dem Stuhl befindliche Gegenstände (z.B. Fernbedienung) bzw. Hilfsmittel (z.B. Hörgerät) • nasale Tuben • zu fest oder zu schlecht sitzende Schienen oder Verbände, Bein- oder Armprothesen • unzureichend druckverteilende Hilfsmittel für die Lagerung • länger dauernde Operationen

Tabelle aus: Deutsches Netzwerk für Qualitätsentwicklung in der Pflege (Hrsg.), Expertenstandard Dekubitusprophylaxe in der Pflege, Seite 23; 1. Aktualisierung 2010, ISBN 978-3-00-009033-2

Risikofaktoren für die Entstehung eines Druckgeschwüres liegen zum Teil beim Patienten selbst (intrinsische Faktoren), wie z.B. reduzierte Mobilität, hohes Alter, Mangelernährung, Austrocknung, Gewicht, Zusatzerkrankungen, Infektionen, Harn-/Stuhlinkontinenz, Sensibilitätsstörungen, usw., zum anderen Teil in seinem Umfeld (extrinsische Faktoren), wie beispielsweise Mobilisierung, Umlagerungsintervalle, Hautpflege. Weitere extrinsische Faktoren, die zur Entstehung eines Dekubitus führen können sind Scherkräfte, Reibung, zu hohe Temperaturen und starke Feuchtigkeit (Mazeration der Haut). Offene Dekubitalgeschwüre können eine Eintrittspforte für Erreger sein, die nicht nur eine lokale sondern auch eine generalisierte Infektion hervorrufen können.

Die beste Dekubitustherapie ist immer noch die Prävention! Lassen Sie es gar nicht erst so weit kommen. Beispiele zur Druckentlastung finden Sie im Kapitel 5.3 (Seite 63 - 69).

Klassifikation von Dekubitalgeschwüren in der internationalen Leitlinie des NPUAP und EPUAP:

Kategorie/Stufe/Grad I: Nicht wegdrückbare Rötung

Nicht wegdrückbare, umschriebene Hautrötung bei intakter Haut, gewöhnlich über einem knöchernen Vorsprung. Bei dunkel pigmentierter Haut ist ein Verblassen möglicherweise nicht sichtbar, die Farbe kann sich aber von der umgebenden Haut unterscheiden. Der Bereich kann schmerzempfindlich, verhärtet, weich, wärmer oder kälter sein als das umgebende Gewebe. Diese Symptome können auf eine (Dekubitus-)Gefährdung hinweisen.

Kategorie/Stufe/Grad II: Teilverlust der Haut

Teilverlust der Haut (bis zur Dermis), die als flaches, offenes Ulcus mit einem rot bis rosafarbenen Wundbett ohne Beläge in Erscheinung tritt. Kann sich auch als intakte oder offene/rupturierte, serumgefüllte Blase darstellen. Manifestiert sich als glänzendes oder trockenes, flaches Ulcus ohne nekrotisches Gewebe oder Bluterguss. Diese Kategorie sollte nicht benutzt werden um Skin Tears (Gewebezerreißungen), Verbands- oder pflasterbedingte Hautschädigungen, feuchtigkeitsbedingte Läsionen, Mazerationen oder Abschürfungen zu beschreiben.

Kategorie/Stufe/Grad III: Verlust der Haut

Zerstörung aller Hautschichten. Subkutanes Fett kann sichtbar sein, jedoch keine Knochen, Muskeln oder Sehnen. Es kann ein Belag vorliegen, der jedoch nicht die Tiefe der Gewebsschädigung verschleiert. Es können Tunnel oder Unterminierungen vorliegen. Die Tiefe des Dekubitus der Kategorie/Stufe/Grad III variiert je nach anatomischer Lokalisation. Der Nasenrücken, das Ohr, der Hinterkopf und das Gehörknöchelchen haben kein subkutanes Gewebe, daher können Kategorie III Wunden dort auch sehr oberflächlich sein. Im Gegensatz dazu können an besonders adipösen Körperstellen extrem tiefe Kategorie III Wunden auftreten. Knochen und Sehnen sind nicht sichtbar oder tastbar.

Kategorie/Stufe/Grad IV: Vollständiger Haut- oder Gewebeverlust

Totaler Gewebsverlust mit freiliegenden Knochen, Sehnen oder Muskeln. Belag und Schorf können vorliegen. Tunnel und Unterminierungen liegen oft vor. Die Tiefe des Kategorie IV Dekubitus hängt von der anatomischen Lokalisation ab. Der Nasenrücken, das Ohr, der Hinterkopf und der Knochenvorsprung am Fußknöchel haben kein subkutanes Gewebe, daher können Wunden dort auch sehr oberflächlich sein. Kategorie IV Wunden können sich in Muskeln und unterstützenden Strukturen ausbreiten (Fascien, Sehnen oder Gelenkkapseln) und können dabei leicht Osteomyelitis oder Ostitis verursachen. Knochen und Sehnen sind sichtbar und tastbar.

aus: Deutsches Netzwerk für Qualitätsentwicklung in der Pflege (Hrsg.), Expertenstandard Dekubitusprophylaxe in der Pflege; 1. Aktualisierung 2010, ISBN 978-3-00-009033-2

Achtung: Nicht selten werden Hautmazerationen mit Druckgeschwüren verwechselt. Es handelt sich jedoch um zwei verschiedene Erkrankungen mit völlig unterschiedlichen Ursachen die dementsprechend unterschiedliche Behandlung benötigen .

Behandlungsbeispiel:

Abb. 1:

93jährige Patientin, komplett immobil, inkontinent, in schlechtem Allgemein- und Ernährungszustand, wurde verwahrlost zuhause aufgefunden. Sie wurde bisher von den Söhnen zuhause versorgt und nun in ein Altenheim aufgenommen, vorerst zur Kurzzeitpflege. Multiple Druckulcera an den Fersen und an beiden Trochantern. Vorerkrankungen: Hemiparese rechts aufgrund eines Apoplex vor zwei Jahren, kein Diabetes. Medikation bis zur Aufnahme keine, zur Behandlung eines Harnwegsinfekts sind Antibiotika verordnet.
Aufnahmebefund am 11.10.2007, nach Entfernung des bisher verwendeten Hydrokolloidverbandes und gründlicher Wundreinigung mit 0,9%iger Kochsalzlösung, zeigte sich eine 6,0x4,0cm große feuchte Nekrose über dem Os sacrum.
Die Wundumgebung war bis zu 15cm um die Wunde herum gerötet, überwärmt und mazeriert, stellenweise Ablösung der Oberhaut. Multiple kleinere Druckulcera aufgrund des faltigen Hydrokolloidverbandes (Abb. 1).
Der Verband mit LIGASANO® weiß wurde schichtweise aufgebaut: Eine sterile Kompresse LIGASANO® weiß, 1cm dick, wird mit Octenisept angefeuchtet und auf die Wunde gelegt. Die Abdeckung erfolgt mit einer weiteren sterilen Kompresse in der Größe 24x16x1cm und darüber mit unsterilem LIGASANO® weiß, zugeschnitten auf etwa 25x25cm. Fixiert wurde ringsherum mit Streifen einer Verbandfolie, da die Patientin eine Hautreaktion auf Rollenpflaster gezeigt hatte.
Es ist gut, die Eigenschaft der vertikalen Exsudataufnahme zu sehen, das Exsudat wird zuverlässig nach außen abgeleitet (Abb. 2). Schon nach 24 Stunden konnte die Nekrose eröffnet werden. Es zeigte sich eine Wundtasche die bis zu 3,0 cm tief nach cranial reichte. Diese Wundtasche und die sich nach fortschreitender Wundreinigung gebildeten unterminierten Wundränder wurden mit Streifen von LIGASANO® weiß tamponiert.

Die großflächige Anwendung von LIGASANO® weiß hat sich gerade bei der Anwendung von Druckulcera als sehr vorteilhaft erwiesen. Es wird auf größtmöglicher Fläche die durchblutungsfördernde und druckentlastende Wirkung genutzt. Die Patientin ist nur schwer ansprechbar, was sich im Laufe des Aufenthalts im Pflegeheim deutlich gebessert hat. Bereits nach zwei Wochen konnte sie teilmobilisiert werden. Eine Kommunikation war möglich, nur erschwert durch extreme Schwerhörigkeit.

Abb. 2:

Abb. 3:

Abb. 4:

Abb. 5:

Befund am 20.12.2007: Wunde sauber, Umgebung reizlos und intakt (Abb. 5).
Befund am 19.10.2007: Läsionen der umgebenden Hautareale schon weitgehend abgeheilt. Die Rötung der Wundumgebung resultiert aus einer zwischenzeitlich aufgetretenen Darminfektion mit wässriger Diarrhoe, konnte jedoch durch häufigeren Verbandwechsel innerhalb von drei Tagen zur Abheilung gebracht werden. Verbandwechsel bis jetzt einmal täglich. Die Wunde selbst zeigt sich, bis auf kleine Fibrinreste in der Wundtasche, gut durchblutet, sauber und granulierend (Abb. 3).
Befund am 14.11.2007: Wunde sauber granulierend, Epithelbildung vom Wundrand. Die Wundumgebung ist intakt und stabil. Der Verbandwechsel erfolgt jetzt alle 2-3 Tage, abhängig von der Stuhlfrequenz der Patientin (Abb. 4).
Befund am 11.01.2008: Die Epithelisation ist fast abgeschlossen. Die Patientin wird mobilisiert und nimmt zunehmend am Tagesablauf der Einrichtung teil (Abb. 6).
Die Größe der äußeren Verbandschicht wurde beibehalten um auch weiterhin eine Druckentlastung aufrecht zu erhalten.

Zusammenfassung:
Aufgrund der einfachen Anwendung von LIGASANO® weiß (nur ein Produkt zur Wundheilung, Verbandwechsel einfach und schnell) und seiner durchblutungsfördernden und druckentlastenden Wirkung können auch bei schwierigen Ausgangssituationen wirklich befriedigende Ergebnisse erzielt werden.

Abb. 6:

4.6.2 Ulcus cruris

Das Ulcus cruris, ein Geschwür am Unterschenkel, ist eine offene, meist nässende Wunde („offenes Bein"), die über lange Zeit nicht abheilt und ist seit alters her bekannt. Betroffen sind meist ältere Menschen mit verschiedenen Grunderkrankungen, Frauen häufiger als Männer. Nach Aussage der AOK leiden in Deutschland mehr als eine Million Menschen unter diesen sog. offenen Beinen. Etwa 80-85% sind venösen Ursprungs, etwa 10% arteriellen Ursprungs, der Rest verteilt sich auf arteriell-venöse Mischulcera und Beinulcera anderer Genese. Grundsätzliche Ursache bei allen Formen des Ulcus cruris ist eine mangelnde Durchblutung des Gewebes. Diese ist zum einen für die Entstehung des Beingeschwürs verantwortlich, zum anderen auch für dessen schlechte Heilungstendenz.
Bei allen Patienten mit einem offenen Bein sollte eine Köchel-Arm-Druck-Index-Messung (**KADI**) erfolgen zum Ausschluß bzw. zur Festlegung der Schwere einer pAVK. Der Knöchel-Arm-Druck-Index ist der Quotient aus den am Unterschenkel und am Oberarm gemessenen systolischen Blutdrücken. Ein Quotient von 0,9 bis 1,2 gilt als normal. Je kleiner der Quotient wird, desto größer ist das Ausmaß der Durchblutungsstörung. Werte unter 0,5 implizieren meist bereits eine klinische Ischämie mit sehr hoher Nekrose- und Ulkusgefahr. Werte von deutlich über 1,3 weisen auf eine Mediasklerose hin.
Beispiel: Messung am Oberarm 100 mmHg, Messung am Unterschenkel 50 bzw. 60 mmHg. Der Knöchel-Arm-Index beträgt dann 0,6, was einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit im Stadium III-IV entspricht.

a) **Ulcus cruris venosum**

Hervorgerufen wird das venöse Ulcus cruris durch eine chronische Venenschwäche (Chronisch venöse Insuffizienz, CVI) und zeigt sich meist an der Innenseite des Unterschenkels kurz oberhalb des Knöchels. Inspektion und Ausmessen des Ulcus, möglichst mit fotografischer Dokumentation, erleichtern eine spätere Beurteilung der therapeutischen Maßnahmen und auch der Mitarbeit des Patienten. Als Diagnose-Verfahren zur Genese der Erkrankung wird unter anderem die Doppler-Sonographie der Venen verwendet. Bei venösen Durchblutungsstörungen muss von ärztlicher Seite überprüft werden, ob eine Operation Besserung und dadurch schnellere Abheilung des Ulcus bringen kann.

Anwendertipp: Venöses Ulcus cruris

①

②

① Das venöse Ulcus cruris ist typischerweise eine sehr stark nässende Wunde. Das Hauptproblem besteht darin, große Mengen Exsudat aufzunehmen und so zu kanalisieren, dass es nicht auf die Wundränder überläuft.

② Die stark nässende Wunde wird mit LIGASANO® weiß ausgefüllt und ebenfalls mit LIGASANO® weiß, die Wundränder mindestens 2 cm überlappend, abgedeckt. Bei rechtzeitigem Wechsel wird dem Überlaufen der Wundränder entgegengewirkt. Exsudatüberschuss wird aufgenommen.
Es kann sinnvoll sein, zusätzlich Superabsorber zu verwenden. Die begleitende Behandlung (Kompressionsbinde, Kompressionsstrumpf) wird wie gewohnt durchgeführt.

Stadieneinteilung CVI / Klassifikation nach Widmer (modifiziert nach Marshall)

	Widmer	Widmer-Marshall
CVI I° Grades	Corona phlebatica paraplantaris	a) Corona phlebatica paraplantaris, Stauungsekzeme b) wie a) mit klinisch nachweisbarem Ödem
CVI II° Grades	Pigmentverschiebungen (Dermite ocre), Ekzem („stasis dermatitis“)	Dermatoliposklerose mit/ohne Atrophie blanche + Ödem (unterschiedlicher Ausprägung)
CVI III° Grades	Unterschenkelgeschwür oder Ulkusnarbe	a) abgeheiltes Ulcus cruris b) Florides Ulcus cruris

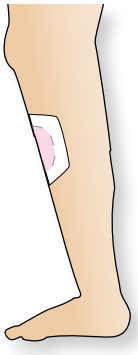
Tabelle aus: S3-Leitlinie zur Lokaltherapie chronischer Wunden der DGfW

b) **Ulcus cruris arteriosum**

Hervorgerufen wird das arterielle Ulcus cruris durch arterielle Durchblutungsstörungen und es zeigt sich meist an der Außenseite des Unterschenkels. Inspektion und Ausmessen des Ulcus, möglichst mit fotografischer Dokumentation, erleichtern eine spätere Beurteilung der therapeutischen Maßnahmen und auch der Mitarbeit des Patienten. Als Diagnoseverfahren zur Genese der Erkrankung werden unter anderem die Doppler-Sonographie und die Angiographie angewendet. Bei arteriellen Durchblutungsstörungen muss von ärztlicher Seite überprüft werden, ob eine konservative Therapie oder eine Operation Besserung und dadurch eine schnellere Abheilung der Wunde bringen kann.

Anwendertipp: Arterielles Ulcus cruris

①

② 

③

① Folgen arterieller Durchblutungsstörungen beginnen meist unterhalb vom Knie. Sofern kein Arterienverschluss vorliegt, kann die LIGASANO®-Binde wertvolle Dienste leisten.
② Die Bein- oder Fußläsion wird lokal mit LIGASANO® weiß versorgt. Die durchblutungsfördernde Wirkung wird durch die LIGASANO®-Binde (300x10x0,3 cm) erzeugt.
③ Die LIGASANO®-Binde wird in 5 oder 10 cm Breite wie eine normale Polsterbinde angelegt. Sie erreichen gleichzeitig Polsterung und Durchblutungsförderung.
④ Die LIGASANO®-Binde neigt nicht zum Verrutschen, kann aber bei Bedarf zusätzlich mit einem Netzschlauch oder besser mit LIGAMED® *fix* fixiert werden.

Klassifikation der pAVK nach Fontaine und Rutherford

Fontaine Stadien		Rutherford Kategorien		
Stadium	**Klinisches Bild**	**Grad**	**Kategorie**	**Klinisches Bild**
I	Asymptomatisch	**0**	**0**	Asymptomatisch
IIa	Gehstrecke > 200m	**I**	**1**	Leichte Claudicatio intermittens
IIb	Gehstrecke < 200m	**I**	**2**	Mäßige Claudicatio intermittens
III	Ischämischer Ruheschmerz	**I**	**3**	Schwere Claudicatio intermittens
IV	Ulcus Gangrän	**II**	**4**	Ischämischer Ruheschmerz
		III	**5**	Kleinflächige Nekrose
		III	**6**	Großflächige Nekrose

Tabelle aus: S3-Leitlinie zur Lokaltherapie chronischer Wunden der DGfW

c) **Ulcus cruris mixtum**

Dieses Mischulcus ist besonders schwer zu behandeln, weil sich die eigentlich sinnvollen Therapien widersprechen. Um den venösen Rückfluss zu fördern, wäre eine Kompressionstherapie angezeigt, diese schränkt aber gleichzeitig den ohnehin schon zu geringen arteriellen Zufluss weiter ein.

Anwendertipp: Arteriell-venöses Ulcus cruris

① Der arteriell-venöse Ulcus cruris ist besonders schwer zu behandeln, da es einerseits am nötigen Blutzufluss fehlt und dieser zusätzlich durch Kompressionsmaßnahmen wegen des mangelnden Abflusses behindert wird.
② Die meist nässende Wunde wird mit LIGASANO® weiß ausgefüllt und ebenfalls mit LIGASANO® weiß, die Wundränder mindestens 2 cm überlappend abgedeckt. Bei rechtzeitigem Wechsel wird dem Überlaufen der Wundränder entgegengewirkt.
③ Die LIGASANO®-Binde wird in 5 oder 10 cm Breite wie eine normale Polsterbinde unter dem Kompressionsverband oder dem Kompressionsstrumpf angelegt. Sie erreichen gleichzeitig Polsterung und Durchblutungsförderung.

Behandlungsbeispiel 1:

88jährige Patientin, teilmobil, bewegt sich mit Unterstützung bis zu 20 Schritte mit dem Gehwagen, ansonsten im Rollstuhl, bewegt sich kaum selbstständig. Sehr ängstlich, Gang unsicher, geistig rege, leicht schwerhörig. Lebt mit Kindern und Enkelkindern im Haus. Wird von ihnen und einem Pflegedienst in der Grundpflege unterstützt.
Arteriell-venöses Mischulcus, Haut der Unterschenkel sehr trocken und schuppig. Nach Aussagen der Angehörigen leidet sie allgemein unter trockener Haut und Hautjucken; sie reagiert empfindlich auf Pflegeprodukte und Pflaster.
Vorerkrankungen: Herzinsuffizienz, Arthrose der Hüften, rezidivierende Wassereinlagerungen in der Lunge und beiden Unterschenkeln, kein Diabetes.
Medikation: Beta-Blocker, Diuretika bei Bedarf, Cholesterinsenker.
Aufnahmebefund der Ulcera am 12.10.2007: Sehr schmerzhafte Wunden, stark belegt mit Fibrin und stellenweise trockenen Nekrosen. Ödem in beiden Unterschenkeln, Haut ist trocken, gespannt und glänzend.

Abb. 1:

Nach Rücksprache mit dem Hausarzt, Beginn der Versorgung mit LIGASANO® weiß steril, insgesamt 2 cm dick, die Wunden großflächig überlappend. Verbandwechsel täglich.
Befund am 05.11.2007: Die Ulcera zeigen einen scharf begrenzten Wundrand. In allen drei Wunden finden sich sehr festsitzende Fibrinbeläge, im oberen Ulcus scheiden sich Kalksplitter ab, die nur schwer und schmerzhaft zu lösen sind (Abb. 1).
Befund am 04.12.2007: Erhebliche Verkleinerung des unteren Ulcus, das mittlere Ulcus ist bis auf locker sitzende Fibrinbeläge, die sich mechanisch entfernen lassen, sauber granulierend; das obere Ulcus ist auf Hautniveau granuliert und in der Epithelisierungsphase (Abb. 2).
Befund am 04.12.2007: Aufgrund einer allergischen Reaktion auf ein Hautpflegeprodukt bildete sich eine neues Ulcus am linken Innenknöchel. Auch hier das gleiche Verbandregime mit LIGASANO® weiß, den kompletten Knöchel abdeckend (Abb. 3).
Befund am 19.03.2008: Ulcera linker Unterschenkel, Innenknöchel: Unter der großflächigen Anwendung von LIGASANO® weiß lösten sich die blanden Plaques in der Wundumgebung des Innenknöchels ab und es begann stark zu nässen. Das eigentliche Ulcus granulierte gut und beginnt sich zu verkleinern. Verbandwechsel alle 2-3 Tage, je

Abb. 2:

Abb. 3:

Abb. 4:

Abb. 5:

nach Exsudatmenge (Abb. 4).
Befund am 19.03.2008: Ulcera linker Unterschenkel, Schienbein und Außenknöchel. Das untere Ulcus ist fast auf Hautniveau granuliert, mit beginnender Epithelisierung; das mittlere Ulcus ist schon erheblich kleiner und das obere ist bereits geschlossen. (Abb. 5).
Befund am 24.04.2008: Ulcera linker Unterschenkel, Innenknöchel: Vollständige Epithelisierung am Innenknöchel. Nur noch Hautpflege (Abb. 6).
Befund am 24.04.2008: Ulcera linker Unterschenkel, Schienbein und Außenknöchel: Das untere Ulcus ist auf Hautniveau granuliert, die Epithelisierung schreitet voran, das mittlere Ulcus ist epithelisiert. Die Wundumgebung ist intakt (Abb. 7).

Abb. 6:

Abb. 7:

Zusammenfassung:
Die einfache Anwendung von LIGASANO® weiß und die zuverlässige durchblutungsfördernde Wirkung hat in diesem Fall gezeigt, dass es mit nur einem Produkt möglich ist, auch ein arteriell-venöses Mischulcus zur Abheilung zu bringen.

Behandlungsbeispiel 2:

Behandlung des Ulcus cruris mittels tangentialer Shave-Exzision und Hauttransplantation (SCHMELLER'S METHODE), von Dr. Adrian Botan, Plastischer Chirurg, Chefarzt des Verbrennungszentrums und der Abteilung für Plastische Chirurgie, Bezirkskrankenhaus Targu Mures/Rumänien.

„Beinulzera machen über 50% der operierten Wunden in unserer Abteilung aus. Daher erstellen wir seit 6-7 Jahren, speziell für große Wunden mit einem Durchmesser über 8-10 cm, ein Behandlungsprotokoll. Zum größten Teil werden diese Geschwüre erst einmal für 6-8 Wochen in unserer Ambulanz versorgt, und zwar mittels LIGASANO® weiß, das alle 3, 5 oder 7 Tage gewechselt wird, abhängig von der Exsudatmenge der Wunden." (**Anmerkung der LIGAMED®: Nach unserer Vorgabe muss der LIGASANO®-Verband nach spätestens drei Tagen gewechselt werden.**) „Der LIGASANO®-Schaum wird stets mit einer Kompressionstherapie durch elastische Bandagen kombiniert. Nach diesem passiven Debridement (das wir synthetische Madentherapie nennen) werden alle Patienten mit großen Ulzerationen in die Chirurgie eingeliefert.

Alle Wunden sind sauber, granulieren, und exsudieren nur noch wenig. Auch die bakterielle Besiedlung hat abgenommen bzw. hat sich zu einer weniger aggressiven Population gewandelt; ebenso verringerte sich die Größe der Lipodermatosklerose und die Wundränder wurden weicher.

LIGASANO® Wundverbände werden auch während der ersten 10-14 Tage in der Klinik angewendet, noch vor dem chirurgischen Eingriff; danach wird das Geschwür mittels tangentialer Shave-Exzision (Methode nach Schmeller) abgetragen. Das Resultat dieser "Rasur" ist eine geschmeidige, gut blutende, präfasziale Oberfläche. Die harten, infiltrierten Ränder der Ulzera werden auch entfernt, daher ist die Wunde nun größer als eingangs. Wir stellten fest, dass in den wenigen Fällen, bei denen wir (aus verschiedenen Gründen) vor dem chirurgischen Eingriff LIGASANO® nicht anwendeten, wir kein ebensogut durchblutetes Wundbett erzielten und darüberhinaus sich weder der Bezirk mit Lipodermatosklerose verkleinerte noch die Wundränder weicher wurden. Nach der tangentialen Shave-Exzision wird die verbleibende blutende Oberfläche unverzüglich mit netzartigen Spalthautlappen abgedeckt. Bei starker Blutung kann die Hauttransplantation um 24-48 Stunden verschoben werden. 10-14 Tage nachdem die Hautlappen vollständig angenommen wurden, wird die Wundversorgung mit LIGASANO® und die Kompressionstherapie wieder aufgenommen. Die Verbände werden nun alle 14-21 Tage gewechselt. Diese Behandlung wird für weitere 3-4 Monate beibehalten und dann durch medizinische Kompressionsstrümpfe, antithrombotische Cremes und Gels und oraler Gabe von Detralex ersetzt. Doch trotz dieser guten chirurgischen Handhabe haben wir eine Rezidivrate von ca. 30% innerhalb von zwei Jahren."

Behandlung eines 57jährigen Patienten mit ausgeprägtem Ulcus cruris am linken Bein. Präparation des Wundbettes mit LIGASANO® weiß, anschließend tangentiale Exzission und Hauttransplantation. Die Heilung erfolgte innerhalb von acht Wochen.

Abb. 1:

Abb. 2:

Abb. 3:

4.6.3 Diabetische Fußläsionen

Laut Expertenstandard Pflege von Menschen mit chronischen Wunden werden in Deutschland mehr als 6 Millionen Menschen mit der Diagnose Diabetes mellitus behandelt. Da immer mehr Diabetiker mit ihrer Krankheit immer länger leben, haben demzufolge auch die diabetesbedingten Spätschäden zugenommen. Das diabetische Spätsyndrom kann sich in Mikroangiopathie (diabetische Nephro- und Retinopathie, somatische Mikroangiopathie), Polyneuropathie (sensomotorische und autonome Neuropathie, Mononeuropathie) und Makroangiopathie (Koronarsklerose/IHK, Cerebralsklerose/CVI, Beinarteriensklerose/pAVK) manifestieren und führt zum diabetischen Fußsyndrom. Der diabetische Fuß hat sich in den letzten Jahrzehnten zu einem Schwerpunkt in der Diabetesbehandlung entwickelt, der mit mindestens 20% der gesamten Behandlungsaufwendungen einen erheblichen Kostenfaktor darstellt.
Formen der diabetischen Fußläsionen sind a) der infizierte neuropathische Fuß, b) der ischämisch-gangröse Fuß bei pAVK, c) der infizierte Fuß bei diabetischer Polyneuropathie und pAVK und d) die Fußinfektion bei schlechter diabetischer Stoffwechsellage ohne daß eine relevante Neuro- oder Angiopathie nachgewiesen werden konnte.
Die Behandlung einer diabetischen Fußläsion erfordert Geduld und Erfahrung. Die Therapie der Grundkrankheit, d.h. die Einstellung des Diabetes mellitus beispielsweise mit einer intensivierten Insulintherapie, erhöht die Effizienz der Infektionsbehandlung und senkt die sekundäre Erhöhung der Blutlipide, vor allem die des viskositätserhöhenden LDL sowie des Fibrinogens. Weiter muss das Ulcus oder die Gangrän entlastet werden.
Eine initial gründliche Wundreinigung und Sanierung des Wundgebietes ist der schnellste und sicherste Weg zur Infektionseindämmung und Sanierung der Wunde. Meist geschieht dies durch chirurgisches sowie physikalisches Debridement mittels spezieller Verbandstoffe. Konditionierung und Aufbau des Granulations- und später des Epithelgewebes erfolgt mit sog. feuchter Wundbehandlung.
Um es gar nicht erst so weit kommen zu lassen, muss der Patient unbedingt zur Pflege und vor allem zur täglichen Inspektion seiner Füße angehalten werden.

Klassifikation der Fußulzerationen nach Wagner / modifiziert nach Armstrong

	0	1	2	3	4	5
A	Prä- oder post-ulzerativer Fuß	Ober-flächliche Wunde	Wunde bis Gelenkkapsel, Sehne, Knochen	Wunde bis Knochen und Gelenke	Nekrose von Fußteilen	Nekrose des gesamten Fußes
B	mit Infektion	mit Infektion	mit Infektion	mit Infektion	mit Infektion	mit Infektion
C	mit Ischämie	mit Ischämie	mit Ischämie	mit Ischämie	mit Ischämie	mit Ischämie
D	mit Infektion und Ischämie	mit Infektion und Ischämie	mit Infektion und Ischämie	mit Infektion und Ischämie	mit Infektion und Ischämie	mit Infektion und Ischämie

Tabelle aus: S3-Leitlinie zur Lokaltherapie chronischer Wunden der DGfW

Der Auszug aus einer Studie über die Anwendung von LIGASANO® weiß als Primärwundverband bei diabetischen Fußläsionen von Dr. med. Carola Zemlin, Internistin/Diabetologin, zeigt Behandlungsmöglichkeiten. Die Publikation wurde auch in der Zeitschrift Lazarus (16. Jg., Heft 18, Sept. 2001, Seite 24) veröffentlicht.

„ Das Diabetes-Fuß-Syndrom gehört zweifellos zu den folgenschwersten Diabeteskomplikationen: Hohe Amputationsraten, hohe Kosten für die Krankenkassen und erhöhte Zuzahlungen für die Betroffenen, lange Krankenhausaufenthalte, Arbeitsausfallzeiten und/oder Frühinvalidität, Angewiesensein auf Fremdhilfe, Immobilität, eingeschränkte Teilnahme am gesellschaftlichen Leben, Frustration, Hoffnungslosigkeit - all das assoziieren wir zunächst mit der Problematik „diabetischer Fuss“. Inzwischen hat jedoch infolge von publizierten Erfahrungen von Diabetes-Fuss-Ambulanzen in den USA, in England und Skandinavien, auch in Deutschland ein Umdenken, ein Paradigmenwechsel eingesetzt.
Dabei zeigte sich, dass interdisziplinäre Betreuungskonzepte, strukturierte Diagnostik und Therapie sowie „life-long foot care“ bei Risikopatient(inn)en die eingangs geschilderte Situation signifikant verbessern können. Dabei gilt es, obsolete Lehrmeinungen und Klischees („Diabetische Füsse heilen nicht oder schlecht, daher am besten gleich hoch amputieren“) ebenso über Bord zu werfen wie ungezielte, teure(!) Polypragmasien der lokalen Wundbehandlung und inadäquate Orthopädie-Schuhtechnik.
Und es gilt andererseits, ständig nach effektiven, biologisch verträglichen und gleichzeitig kostengünstigen Wundauflagen zu suchen, um eine möglichst hohe Zahl von Patienten ohne hohen Kostendruck versorgen zu können. Der folgende Beitrag beschäftigt sich im weitesten Sinne mit mit der Wundbehandlung bei Patienten mit DFS, im engeren Sinne mit der Anwendung von LIGASANO® weiß Schaumstoff bei Wunden bzw. Wundheilungsstörungen o.g. Patienten.

1. Patienten und Methoden:

Im Zeitraum von März 1998 bis Januar 2000 wurden 15 Patienten (12 männlich, 3 weiblich) im Durchschnittsalter von 54 Jahren behandelt. Erfasst wurden:

- Art der Läsion: Wundheilungsstörungen nach Amputationen/Resektionen, Fersenulcera, Malum perforans, Wunden nach Sequesterdurchtritt bei diabetischer Neuro-Osteo-Arthropathie = DNOAP (syn. Charcot-Fuss)
- Ausdehnung der Wunde (WAGNER-Stadien) und Wundphase
- Klassifikation nach ARLT (A=pAVK, B=Polyneuropathie, C=A+B= Mischtyp)
- Dauer des Bestehens der Wunde
- Methoden der Vorbehandlung
- Krankenhaustage der Vorbehandlung (Krankenhäuser anonym)
- stattgefundene Amputationen am gleichen oder kontralateralen Bein
- Krankenhaustage der aktuellen Behandlung
- Methoden der aktuellen Behandlung
- Zahl der ambulanten Konsultationen
- Heilungsdauer unter der aktuellen Therapie
- Verbandwechsel

Neben tabellarischen Übersichten wurden detaillierte Fallbeschreibungen mit Fotodokumentation über jeden behandelten Patienten angefertigt.

2. Ergebnisse und Zusammenfassung:

Die Ergebnisse (siehe Tabelle) sprechen für sich. Angaben über den Arbeitsausfall erübrigten sich, da alle Patienten bereits berentet oder invalidisiert waren.

LIGASANO® weiß Polyesterschaumstoff setze ich bereits seit 1994 bei der Wundbehandlung ein. Vorgestellt wurde mir das Material erstmals von Herrn Rettig, einem Krankenpfleger und passionierten Wundtherapeuten aus Lüchow-Dannenberg. Nach und nach lernte ich die vielseitigen Einsatzmöglichkeiten von LIGASANO® weiß kennen und schätzen. Es hat hervorragende Eigenschaften als Polstermaterial über Regionen mit hoher Druckbelastung (Fersen, Fussränder, plantar bei Malum perforans, interdigital, Zehenkuppen) und ist zum anderen sehr hilfreich bei der sanften Wundreinigung (soft debridement). Dabei wird LIGASANO® weiß mit Ringerlösung getränkt und die Wunde gesäubert. Wegen des hohen Reibungswiderstandes von LIGASANO® weiß werden nekrotische Beläge und Zelldetritus schonend von der Wunde entfernt. Das oft noch in der Literatur empfohlene Debridement mit steriler Zahnbürste ist damit entbehrlich.

Als Primärwundverband setzen wir LIGASANO® weiß seit etwa zwei Jahren ein und und waren überrascht von seiner sekretions- und granulationsfördernden Wirkung! Dass gerade bei tiefen Wunden LIGASANO® weiß offensichtlich Alginaten und Hydrokolloiden überlegen ist, liegt vor allem an seiner gezielten Kapillarwirkung.

Patientendaten / Vorgeschichte

Anzahl der Patienten:	15
Alter der Patienten:	Durchschnittsalter 54 J. (41 - 69)
Geschlecht der Patienten:	12 männlich, 3 weiblich
Diabetes festgestellt seit:	durchschnittlich 17 Jahren
Amputationen vor Behandlungsbeginn:	3 Pat. mit Unterschenkelamputationen 9 Pat. mit Zehenamputationen
Weitere geplante Amputationen:	bei 6 Patienten Unterschenkel
Behandlungsdauer vorher:	durchschnittlich 300 Tage (0 - 1095)
davon stationär:	durchschnittlich 74 Tage (0 - 270)
Behandlungsergebnis:	keine Wundheilung
Behandlungskosten geschätzt:	
Durchschnittlich ambulant	226 Tage à 30 € = 6.780,-- €
Durchschnittlich stationär	74 Tage à 270 € = 19.980,-- €
Durchschnittlich gesamt:	**26.760,-- €**

Behandlung durch Dr. Zemlin mit LIGASANO® weiß

Behandlungsdauer:	durchschnittlich 90 Tage (18 - 450)
Davon stationär:	0 Tage
durchgeführte/erforderliche Amputationen:	keine
Behandlungsergebnis:	Wundheilung
Behandlungskosten:	
Durchschnittlich ambulant:	90 Tage à 30 € = 2.700,-- €
Durchschnittlich stationär:	0 Tage à 270 € = 0,-- €
Durchschnittlich gesamt:	**2.700,-- €**

Für die Anwendung von LIGASANO® weiß bei tiefen Wunden schneiden wir das Material in verschiedenen Größen zurecht und schweißen es ein. Die anschließend dampfsterilisierten Streifen werden für die häusliche Wundbehandlung ausgegeben. Wenn der Verbandwechsel nicht von den Pflegediensten, sondern vom Patienten oder Angehörigen durchgeführt wird, verordnen wir sterile Einmal-Pinzetten.

Schließlich verwenden wir LIGASANO® weiß auch als Sekundärwundverband zur Polsterung über jedem Wundverband, sozusagen als oberste Schicht, da für die Wundheilung auch ein sanfter Drainagedruck und Wärme nötig sind. Für diesen Zweck sind LIGASANO® weiß Binden hervorragend geeignet.

Neben den angeführten vielseitigen Einsatzmöglichkeiten von LIGASANO® weiß sind die vergleichsweise geringen Kosten des Materials (siehe Tabelle) ein weiterer großer Vorteil. Aus diesem Grund gehört LIGASANO® weiß zu einem unverzichtbaren Bestandteil der Verbandsmittel unserer Fußambulanz.

Behandlungsbeispiel:

58 Jahre, weiblich, Diabetes Typ 2, Diabetesdauer 22 Jahre, Dialyse seit 1994 wegen diabetischer Nephropathie, laserkoagulierte Retinopathie, Insulintherapie 3 x Normal z.N. NPH-Insulin, koronare Herzkrankheit, Herzrhythmusstörungen. 1992 Resektion des 2. MFK links wegen Malum perforans; dies heilte damals ab. Erstvorstellung am 05.05.1998 wegen eines seit 26 Monaten rezidivierenden Malum perforans rechts plantar mit Projektion auf MFK III. Bisherige Krankenhausaufenthalte 81 Tage ohne entscheidende Besserung. Druckentlastende Maßnahmen sind nicht erfolgt. US-Amputation rechts wurde nahegelegt.

Vortherapie lokal:

Chlorophyllhaltige Salbe, Spülungen mit H_2O_2- und hypertoner NaCl-Lösung, Beta-isodona-Gaze, Verbandwechsel 2x täglich durch Sozialstation, Überweisung durch die Dialysepraxis.

Aktueller Befund am 05.05.1998:

Deutliche Vorfußprominenz plantar bds., Krallenzehen, arterielle Pulse kräftig, trockene schuppige Haut, Hypallästhesie, Thermo- und Schmerzsensibilität erloschen. PSR und ASR nicht auslösbar, 1,6 x 1,1cm großes, 2 cm tiefes, indolentes Ulcus plantar; die sondierende Pinzette bricht in bröckelnde Strukturen ein. Entfernung von Knorpel- und Knochenresten mit scharfem Löffel und Luer-Zange, Spülung mit Oxoferin, lockere Einlage eines sterilen, auf entsprechende Größe zugeschnittenen LIGASANO®-Streifens, der täglich gewechselt wurde, getränkt mit Ringer-Lösung, darüber Mullkompressen. Da Haftbinden von der Patientin nicht toleriert werden, Fixieren des Verbandes mit hypoallergenem Pflaster.

Entsprechende Unterweisung der sehr kooperablen Patientin, die ihrerseits den Pflegedienst informiert.

Abb. 1: Befund am 05.05.1998

Abb. 2: Wundkontrolle am 07.07.1998

Abb. 3: August 1998

Ausstattung mit sterilen LIGASANO®- Streifen (in der Praxis zugeschnitten, dampfsterilisiert und verschweißt). Druckentlastung: Entlastender Verbandschuh. Bei der Wundkontrolle am 14.05.1998 Schuhanmessung für orthopädische Maßstiefel, bereits am 07.07.1998 nur noch ganz flache Wunde.

Heilung seit 10.08.1998. Bis zur Heilung 7 ambulante Konsultationen.

4.6.4 Prä- und Postoperative Wundbehandlung

Die Wundbehandlung erfolgt entsprechend der Wundart bzw. Wundgröße (siehe Beispiele zum Ausfüllen und Abdecken der verschiedenen Wundarten auf Seite 53f.). Bitte achten Sie bei blutenden Wunden darauf, LIGASANO® weiß vorher mit Ringer®-Lösung oder ähnlichem anzufeuchten, da ansonsten LIGASANO® mit der Wunde verkleben kann. Insbesondere bei postoperativen Wundheilungsstörungen ist LIGASANO® weiß das Mittel der Wahl.

Behandlungsbeispiel 1:
Abb. 1 bis 4 zeigt wie eine Wunde in der Leiste (Zustand nach Abszessausräumung) mit einer Tiefe von 3 cm und einer Wundunterminierung nach medial von 8 cm mit LIGASANO® weiß versorgt wird.

Abb. 1

Abb. 2.

Abb. 3

Bei dieser Wundversorgung wird LIGASANO® weiß in einem Zentimeter Dicke zur Tamponade bzw. Wundausfüllung verwendet. Alternativ kann auch mit dem LIGASANO® weiß Wundband gearbeitet werden. Abgedeckt wurde die Wunde mit LIGASANO® weiß in zwei Zentimetern Dicke und durch eine elastische Binde fixiert.

Abb. 4

Abb. 5

Behandlungsbeispiel 2:
Der therapeutische Effekt von LIGASANO® weiß zeigte sich besonders in der Versorgung von abdominellen, postoperativen Wundheilungsstörungen. LIGASANO® weiß wurde in der Sekretionsphase täglich gewechselt, bis der Wundgrund sauber war und granulierte. In der zweiten Wundheilungsphase wurde der Verband alle zwei Tage gewechselt. Es musste darauf geachtet werden, dass es zu keiner Adhäsion zwischen Verband und neu gebildetem Gewebe kam.

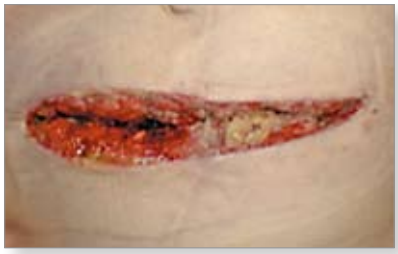


Abb. 1

Abb. 2

Abb. 3

Von Abb. 1 bis Abb. 3 sind drei Wochen vergangen. Zusätzlich zur LIGASANO® weiß - Wundtherapie wurden die Wundränder in der Granulationsphase mit Steristrips adaptiert, um die Wunde weiter zu verkleinern und ein gutes kosmetisches Ergebnis zu erzielen.

4.6.5 Verbrennungen, Verbrühungen, Erfrierungen

Eine Verbrennung ist eine traumatische Schädigung der Haut durch Hitzeeinwirkung (Flammen, Flüssigkeiten, Strom). Die Behandlung der Verbrennungswunde richtet sich nach deren Tiefe und Ausdehnung. Angegeben wird die Ausdehnung einer Verbrennung durch den Anteil der betroffenen Haut an der gesamten Körperoberfläche (VKOF in %). Großflächige Verbrennungen, d.h. ab 20% der Körperoberfläche von Jugendlichen oder Erwachsenen bzw. ab 5% bei Kindern, stellen eine vitale Bedrohung dar. Mit Hilfe der sog. **Neuner-Regel** kann die Ausdehnung von Verbrennungen abgeschätzt werden (siehe Abbildung 1). Bei Kindern unter 8 Jahren und bei Säuglingen müssen alterskorrigierte Werte verwendet werden.

	Erwachsene	Kinder	Säuglinge
Kopf	9%	14%	18%
Rumpf	2 x 18%	2 x 18%	2 x 18%
Arme	2 x 9%	2 x 9%	2 x 9%
Beine	2 x 18%	2 x 16%	2 x 14%
Genitale	1%		

Tab. 4.6.5.1:
Aufteilung der Körperoberfläche analog der Neuner-Regel nach Wallace

Die Tiefe der Verbrennung wird in drei Schweregrade eingeteilt und ergibt sich aus der Schädigungstiefe der Verbrennung:

Grad I: Schmerzhaftes Erythem infolge Ödem der Epidermis und Hyperämie des Koriums.
Prognose: Spontane Abheilung ohne Narbenbildung.
Grad II: Bei Verbrennungen II. Grades ist auch die Dermis geschädigt. Es erfolgt eine weitere Unterteilung in oberflächliche (IIa°) und tiefe (IIb°) Verbrennungen.
IIa°: Die Epidermis ist bis in die oberflächliche Koriumschicht zerstört, Hautanhangsgebilde (Haare, Nägel) und Drüsen sind erhalten und intakt. Blasenbildung durch Exsudation eiweißreicher Flüssigkeit zwischen Korium und Epidermis.
Prognose: Spontane Abheilung ohne Narbenbildung.
IIb°: Bei tiefen zweitgradigen Verbrennungen reicht die Schädigung bis in die tiefen Schichten des Koriums, mit deutlicher Sensibilitätsminderung und beginnender Zirkulationsstörung im subkorialen dermalen Gefäßnetz.
Prognose: Ausheilung mit Narbenbildung, je nach Tiefenausdehnung. Evtl. operative Wundversorgung und Transplantation nötig.
Grad III: Subdermale Verbrennung, Verbrennungsnekrose sämtlicher Schichten der Epidermis und Dermis samt Hautanhangsgebilden. Weiß-braune oder schwarze Verfärbung der oft lederartigen Haut. Die Sensibilität ist vollständig erloschen, da die unter der Haut liegenden Nervenenden verbrannt sind.
Prognose: Eine spontane Heilung ist bei drittgradigen Verbrennungen kaum möglich. Operative Exzision und Wundabdeckung mit Hauttransplantaten ist meist nicht zu vermeiden.

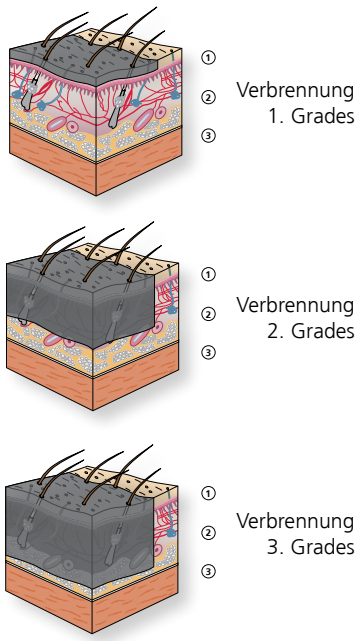


Abb. 4.6.5.2: Verbrennungsgrade
1) Epidermis; 2) Dermis; 3) Subkutis

Die Verbrennung selbst wird wiederum in drei Zonen eingeteilt, die Hyperämiezone **(1)**, die Zone der Stase **(2)** und die Koagulationszone **(3)**.
Die Koagulationszone ist der zentrale Teil der Verbrennungswunde. Das gesamte Areal ist durch Denaturierung und Nekrose gekennzeichnet, es findet kein Blutfluß mehr statt. Das Gewebe ist nicht mehr regenerationsfähig.

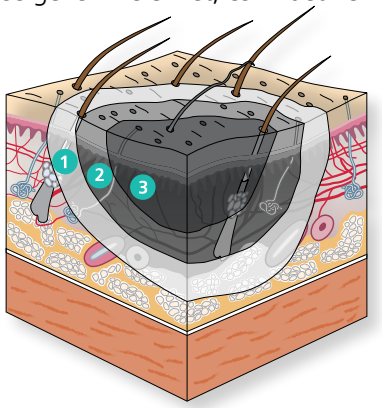


Abb. 4.6.5.3: Verbrennungszonen (nach Jackson)

In der Zone der Stase, die sich unmittelbar an die Koagulationszone anschließt, sind Metabolismus und Blutfluß stark eingeschränkt. Die Zellen sind zu Beginn noch aktiv, können jedoch bei längerem Anhalten der Stase zugrundegehen, bedingt durch Vasokonstriktion, Endothelzellschwellung, Plättchenthromben, Fibrinablagerungen, u.a. Weiteren Schädigungen dieser Zone, z.B. durch Druck oder Infektion können jederzeit zu einem Übergang in die Koagulationszone führen.
Die Hyperämiezone findet sich am äußeren Rand der Verbrennungswunde und erscheint als rote Zone. Bei Druck verfärbt sich das Gewebe weiß, wird bei Nachlassen des Drucks aber wieder rot. Mikrozirkulation und Metabolismus sind gestört, die Zellen dieser Zone sind kaum zerstört und das Gewebe ist vollständig regenerationsfähig.

Therapeutischer Nutzen von LIGASANO® weiß bei Schwerbrandverletzten:
Aufgrund seines therapeutischen Effekts wird LIGASANO® weiß in verschiedenen Verbrennungskliniken zur Wundreinigung und Wundkonditionierung vor chirurgischen Eingriffen genutzt. Siehe hierzu auch Kapitel 4.6.6 (Seite 57): Wundkonditionierung vor chirurgischen Eingriffen.

Behandlungsbeispiel 1:

41 Jahre, männlich, mit ausgedehnter, tiefer Verbrennung des rechten Beines. Tangentiale Abtragung des zerstörten Gewebes, gefolgt von passivem Debridement mit LIGASANO® weiß und Hauttransplantation. Komplette Abheilung nach rund zwei Monaten.

Abb. 1

Abb. 2

Abb. 3

Abb. 4

Abb. 5

Abb. 6

Behandlungsbeispiel 2:

76-jährige Patientin mit Verbrühungen der linken Achsel, Schulter, Arm und Brust, schweres Herzversagen und kardiovaskuläre Probleme. Passives Debridement mit LIGASANO® weiß. Komplette Abheilung innerhalb von zwei Monaten.

Abb. 1

Abb. 2

Abb. 3

Abb. 4

Abb. 5

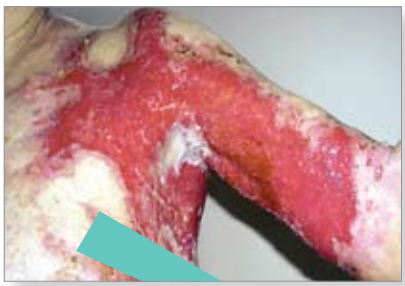


Abb. 6

Behandlungsbeispiel 3:

38-jähriger Patient mit Erfrierungen 3. Grades an beiden Füßen. Dreitägiger Krankenhausaufenthalt, danach ambulante Behandlung.

Abb. 1
Zustand vor Behandlung mit LIGASANO® weiß

Abb. 2
Behandlung mit LIGASANO® weiß Wundverband

Abb. 3
Zustand nach chirurgischem Debridement

Abb. 4
Behandlung mit LIGASANO® weiß Wundverband

Abb. 5
Zustand nach drei Monaten Behandlungsdauer

4.6.6 Wundkonditionierung vor chirurgischen Eingriffen

Das passive Débridement mit Polyurethanschaum (LIGASANO® weiß) bietet nach Aussage von Dr. Botan alle Vorteile der Madentherapie, jedoch keines ihrer Nachteile und wird daher von ihm die "synthetische Madentherapie" genannt. LIGASANO® weiß zeigt aufgrund seiner speziellen Struktur und seinen Eigenschaften folgende Wirkungsweisen:

- **Aktivierung der Wunde aufgrund des mechanischen Reizes (Mikromassage) der Wundoberfläche und des umliegenden Gewebes, dadurch bessere Versorgung mit Blut und Nährstoffen**
- **Reduktion des Druckes auf die Wundoberfläche, dadurch Förderung der Kollagenanlagerung und Granulation**
- **Erstaunliche Saugleistung von Exsudat und Debris**
- **Verbesserung des Kosten-Nutzen-Verhältnisses durch Vermeidung teurer chirurgischer Eingriffe, senkt den stationären Aufenthalt und die Verbandwechsel-Intervalle, senkt die gesamten Behandlungskosten auch durch eine Verbesserung der sozialen und beruflichen Wiedereingliederung der meisten Patienten, die auf diese Weise behandelt werden**

Behandlungsbeispiel:
72-jähriger paraplegischer Patient mit ausgedehntem, vernachlässigtem Sakraldekubitus.

Abb. 1
Zustand vor Behandlung mit LIGASANO® weiß

Abb. 2
Behandlung mit mehreren Lagen LIGASANO® weiß

Abb. 3
Zustand nach vierwöchiger Behandlung mit LIGASANO® weiß: Gut die Hälfte des riesigen Sakralulkus ist bereits gereinigt und granuliert.

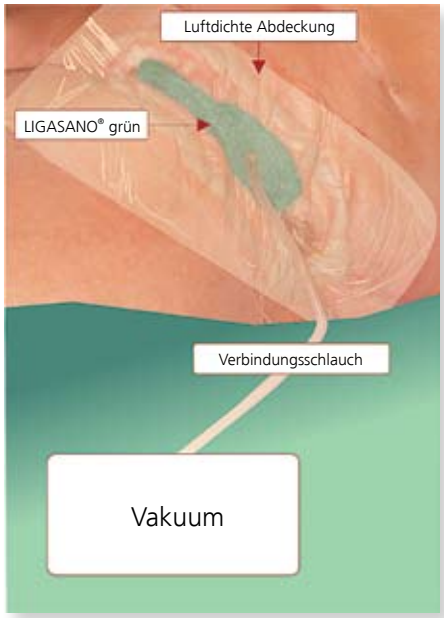
Abb. 4
Zwischenzeitlich ersetzten wir LIGASANO® weiß durch einen anderen PUR Schaum, stellten jedoch nach zwei Verbandwechseln wieder auf LIGASANO® weiß um, da der andere Schaum häufiger gewechselt werden musste und weil zudem das mechanische Debridement nicht so effektiv war wie mit LIGASANO® weiß.

Abb. 5
Zwei Wochen nach erneuter Behandlung mit LIGASANO® weiß war der größte Teil der Nekrosen abgetragen und der Wundgrund füllte sich mit Granulationsgewebe.

4.7 LIGASANO® grün als Wundverband und Wundfüller

LIGASANO® grün ist ein elastisches, geschäumtes, fast ungehindert luft- und wasserdurchlässiges Polyurethan (PUR), vorstellbar wie ein dreidimensionales Sieb. Die Struktur ist grob, die Oberfläche rau. LIGASANO® grün wird bei der Wundbehandlung und Pflege angewendet, wenn ein tragfähiges, elastisches Material mit hoher Luft- und Flüssigkeitsdurchlässigkeit vorteilhaft ist. **Die Oberfläche von LIGASANO® grün ist relativ rau. Bei Anwendung in Wunden oder auf der Haut können insbesondere unter Friktion (Reibung) Verletzungen entstehen.**

4.7.1 Grundsätzliches zur Anwendung:



► Mit LIGASANO® grün können Wunden abgedeckt oder ausgefüllt werden. Einem Kollaps von Wunden unter Einwirkung von äußerem Druck oder von Sog, z.B. bei einer aktiven Wunddrainage bzw. NPWT, wird entgegengewirkt.

►Durch die Oberflächenbeschaffenheit wird ein mechanischer Reiz auf die Kontaktflächen ausgeübt der lokal durchblutungsfördernd wirkt, somit bei kontaminierten oder infizierten Wunden die normale Körperreaktion „Wundreinigung durch Sezernieren" fördert. Ebenso soll dadurch der Stofftransport im Wundgebiet gefördert werden und damit eine Granulationsförderung bewirken. Dieses Wirkprinzip ist seit Jahrzehnten von LIGASANO® weiß her bekannt und bewährt.

►LIGASANO® grün kann auch auf der Haut, insbesondere in der Wundumgebung appliziert werden. Damit kann der oben beschriebene mechanische Reiz größerflächig genutzt werden, um die Wundheilung zu fördern (siehe Seite 31).

►Durch die beschriebene offene Struktur werden trotz ausgefüllter Wunde Wundspülungen ermöglicht.

►Ein Ablauf von Exsudat, Spüllösung etc., der Schwerkraft folgend nach unten aus der Wunde wird ermöglicht.

►LIGASANO® grün kann bei der Anwendung oft mit LIGASANO® weiß sinnvoll kombiniert werden.

►Eine Kombination bietet sich z.B. an, wenn erhebliche Exsudatmengen unter Kontrolle gebracht werden müssen, die die Aufnahmefähigkeit von LIGASANO® weiß übersteigen.

►Bei Harninkontinenz soll innerhalb einer üblichen Inkontinenzversorgung mit Unterlagen oder Hosen ein Harnabfluss nach unten, weg von der Haut, ermöglicht werden, so daß die Haut gegen Ausscheidungen geschützt ist.

►**Die Entscheidung über die jeweilige Art der Applikation von LIGASANO® grün erfolgt durch die Ärztin, den Arzt oder durch medizinisch/pflegerisch geschulte Beauftragte, dem Einzelfall angepasst und angemessen.**

4.7.2 Risiken und Nebenwirkungen, Kontraindikationen:

- LIGASANO® grün ist bei steriler Darreichung nur zum einmaligen Gebrauch geeignet. Die Sterilität ist bei steriler Darreichung nur bei unverletzter Verpackung, geeigneter Lagerung und innerhalb des Mindesthaltbarkeitsdatums (MHD) gewährleistet.
- LIGASANO® grün darf nicht mehr verwendet werden nach Ablauf des Mindesthaltbarkeitsdatums.
- LIGASANO® grün ist für die Wundbehandlung nicht zur Wiederaufbereitung / Resterilisierung zugelassen. (Cave: Möglicherweise verkeimtes bzw. kontaminiertes Material mit allen bekannten Risiken für den Patienten.)
- LIGASANO® grün darf nicht auf Dauer in der Wunde oder am Körper verbleiben. Empfehlung: 1-3 Tage, je nach Indikation.
- Schleimhautkontakt mit LIGASANO® grün ist bis zu 24 Stunden zulässig

- LIGASANO® grün darf keinen direkten Organkontakt haben.
- Wegen der rauen Oberfläche ist in jedem Einzelfall ärztlicherseits zu entscheiden ob ein Haut- oder Wundkontakt zulässig ist.
- Anwendungen in Kontakt, Verbindung oder Kombination mit zusätzlichen Präparaten, Medikamenten, Lösungen, Salben etc., wurden von uns nicht geprüft.
- Anwendungen im Zusammenhang mit zusätzlichen mechanischen, elektrischen oder elektronischen Geräten und Hilfsmitteln wurden von uns nicht geprüft.
- Aufgrund der zelligen Struktur ist ein Einsprossen von z.B. Granulationsgewebe ins Material möglich. Dem kann durch rechtzeitigen Versorgungswechsel vorgebeugt werden.
- Bei Applikation und Versorgungswechsel ist eine Friktion gegenüber Wunde, Wundgrund oder Haut möglichst zu vermeiden, um keine bzw. keine zusätzlichen Verletzungen hervorzurufen.
- Insbesondere bei der Anwendung auf oder in bisher passiven Wunden oder auf bisher schlecht durchblutenden Körperteilen kann es zu erheblichen Schmerzempfindungen kommen. Dies ist dann der Fall, wenn durch den mechanischen Reiz des Materials die lokale Durchblutung soweit gefördert wird, dass vorher reduziertes oder nicht mehr vorhandenes und damit ungewohntes Schmerzempfinden zurückkehrt, das allerdings anfangs oft als unnormal stark empfunden wird. Üblicherweise normalisiert sich das Empfinden nach einigen Stunden oder spätestens nach einigen Tagen. Ist diese Wirkung nicht erwünscht, sollte auf eine Anwendung verzichtet werden.
- Bei einer „offenen Versorgung“ ohne zusätzliche Abdeckung ist zu bedenken, dass kaum Schutz gegen die Umgebungsatmospere besteht.
- Zu starker Druck durch Materialvorspannung, äußere Einwirkung oder Sog kann zum Zusammendrücken von Gefäßen und damit zu Druckulzera führen.

4.7.3 Verbandwechsel-Intervalle

LIGASANO® grün darf nicht auf Dauer in der Wunde oder am Körper verbleiben. Wir empfehlen eine Verbandtragezeit von 1-4 Tagen, je nach Indikation.

4.7.4 Anwendungsbeobachtung im Klinikum Bielefeld Mitte

Der Artikel „Unterdruck-Wundtherapie mit einem alternativen großporigen Schaumstoff" von Leonard Walle und Hisham Fansa erschien in der Chirurgischen Allgemeinen Zeitung (CHAZ), 14. Jg. 10. Heft 2013 Seite 609-612:
Nach Aussage der Autoren sei die Indikation zur Unterdruck-Wundtherapie bei mit Detritus belasteten Wunden eingeschränkt, denn durch den Anfall von flockigem Sekret, Fibrinbelägen und Nekrosen würden die Poren des Schaumstoffes verstopfen. Die Autoren berichten von einem Patienten, bei dem ein spezieller Polyurethan-Schaumstoff mit besonders großen Poren zur NPWT angewandt wurde, nachdem es unter der Standard-Unterdrucktherapie zu einem Heilungsstillstand gekommen war:

Abb. 1: Kontaminierte, belegte Bauchdeckenwunde mit Nekrosen vor der Behandlung mit dem grünen LIGASANO®-Schaumstoff (intraoperativ vor erneutem Debridement)

Abb. 2: Angelegte Vakuum-Therapie mit PU-Schaumstoff LIGASANO® grün

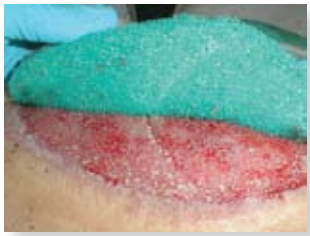


Abb. 3: Granulationsgewebe nach zwölftägiger Vakuumtherapie mit dem LIGASANO®-Schaumstoff

„Ein 43 Jahre alter Motorradfahrer erlitt ein Polytrauma. Bei Zwerchfellruptur links, Milz- und Leberruptur, Gallenblasenabriss, sowie Lungenkontusion und Rippenserienfrakturen erfolgte nach Splenektomie, Cholezystektomie, Blutstillung der Leber und Thorakotomie die Behandlung des offenen Abdomens. Eine intensivmedizinische Behandlung war über vier Wochen notwendig. Bis auf einen Nikotinabusus waren keine weiteren Risikofaktoren noch relevante Vorerkrankungen bekannt. Eine Sekundärnaht der Bauchdecke war nicht möglich, so dass die Anlage eines herkömmlichen V.A.C.® Abdominal Dressing Systems (Porengröße 400–600 µm) mit kontinuierlichem Sog von 100 mmHg ab dem zehnten postoperativen Tag (nach der ersten OP) erfolgte. Hierunter zeigten sich nach drei Wochen und sechsmaligem Schaumstoff-Wechsel mit Débridement unter operativen Bedingungen keine nennenswerte Granulationstendenz der Wundhöhle, auffällig war zudem, dass kein Abtransport von Sekret und Detritus stattfand (Abb. 1).
Daraufhin stellten wir die Indikation zu einem Wechsel auf einen anderen, großporigen PU-Schaumstoff (LIGASANO® grün), der eine Porengröße von ein bis 3,5 Millimeter aufweist. Dieser Schaumstoff besitzt eine CE-Kennzeichnung und wird seit über 30 Jahren zur Wundbehandlung eingesetzt. Eine Verwendung mit elektrischen Geräten (bspw. NPWT-Gerät) hat der Hersteller bislang nicht geprüft. Dieses Vorgehen wurde mit dem Betreuer des Patienten eingehend besprochen und ein individueller Therapieversuch vereinbart.
Nach erneutem Débridement zur Entfernung der neu aufgetretenen Nekrosen führten wir die Vakuumtherapie mit einem kontinuierlichen Sog von 100 mmHg durch. Schon nach einmaliger Vakuumtherapie zeigte sich ein dünner Granulationsrasen. Es erfolgten insgesamt zwei Wechsel des Schaumstoffes im drei- bis viertägigen Intervall (Abb. 2, 3). Beläge und flockige Sekrete konnten adäquat abgeleitet werden, ohne den Schaumstoff oder das Drainagesystem zu verstopfen. Nach ausreichender Granulation wurde eine Spalthautdeckung (1:1,5 Mesh) durchgeführt. Nach neun Monaten konnten wir die obligat entstandene Hernie elektiv in einem interdisziplinären Eingriff durch eine Netzimplantation und Abdominoplastik verschließen (Abb. 4, 5)."

Abb. 4: Vollständig eingeheilte Spalthaut mit Hernie nach etwa neun Monaten

Abb. 5a+b: Sechs Monate nach Bauchdeckenplastik

Kapitel 5: Prävention mit LIGASANO® weiß und grün

5.1 Allgemeines, Zahlen, Fakten

Nach vorsichtigen Schätzungen entwickeln in Deutschland jährlich über 400000 Personen ein behandlungsbedürftiges Dekubitalulkus. Gesicherte Fallzahlen liegen erst in Ansätzen vor, insbesondere für den häuslichen Bereich. Laut der aktuellen Ausgabe des „Expertenstandard Dekubitusprophylaxe in der Pflege" schwanken die Dekubitusprävalenzen in Krankenhäusern zwischen 18 und 24% und in Langzeitpflegeeinrichtungen um die 30%.
Tatsächlich sind die Dekubitusprävalenzen aber deutlich geringer, wie die Charité-Studie zeigt. Von 2001 bis 2011 nahmen insgesamt 31596 Bewohner aus 396 Pflegeeinrichtungen und 55511 Patienten aus 283 Krankenhäusern an der Prävalenzmessung teil. Das Durchschnittsalter betrug 76,2 Jahre in Pflegeheimen und 53,1 Jahre in Krankenhäusern, der Body Mass Index 24,9 (Pflegeheime) bzw. 26,9 (Krankenhäuser). Der prozentuale Anteil der Frauen in Pflegeheimen lag mit 76,2% deutlich über dem in Krankenhäusern (53,1%). **Auffällig ist auch, dass die Dekubitusprävalenz im Laufe der Jahre stetig abnahm**, was möglicherweise an der Implemetierung des Expertenstandards Dekubitusprophylaxe liegen kann. Insgesamt ist allerding die Dekubitusprävalenz in Krankenhäusern höher als in Pflegeeinrichtungen. Weiterhin fand die Studie heraus, dass Patienen/Bewohner mit einem niedrigen Braden-Index (ab ≤ 20) häufiger und auch von tieferen Dekubitalulzera betroffen waren.

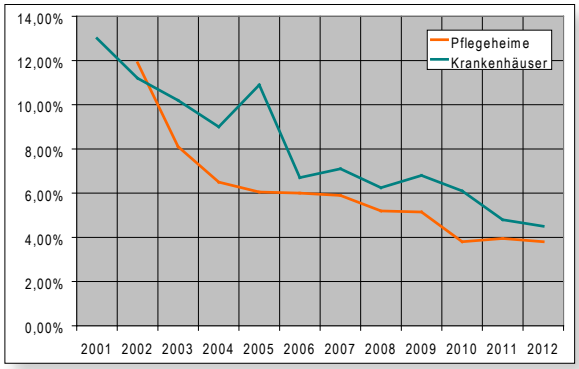


Abb. 5.1.1: Grafik adaptiert aus der Präsentation „Wer machts besser? - Pflege in Krankenhäusern und Pflegeheimen: Probleme mit Dekubitus", Folie 19, von Dr. rer. cur. Nils Lahmann http://deutschespflegeforum.de/fileadmin/redakteure/pdf/Lahmann_Berlin_DPF_11_06__2014.pdf

Im Jahre 2000 wurde der erste **Expertenstandard des DNQP zur Dekubitusprophylaxe in der Pflege** veröffentlicht. Inzwischen liegt dieser Expertenstandard in aktualisierter Form vor und er verspricht den Pflegenden mehr Handlungssicherheit (siehe Heilberufe 03/2011). Angesichts des vorhanden Wissens über die weitgehenden Möglichkeiten der Verhinderung eines Dekubitus ist die Reduzierung auf ein Minimum anzustreben. Dabei ist von herausragender Bedeutung, dass das Pflegepersonal systematische Risikoeinschätzung, Schulung von Patienen bzw. Betroffenen, Bewegungsförderung, Druckreduzierung und die Kontinuität prophylaktischer Maßnahmen gewährleistet. Laut Heilberufe 03/2011 unterscheide sich der Expertenstandard Dekubitusprophylaxe 2010 inhaltlich nicht grundlegend von der Version aus dem Jahr 2000, doch lägen inzwischen zu einzelnen Standardkriterien bessere wissenschaftliche Erkenntnisse vor. Somit helfe die Überarbeitung, Unklarheiten zu beseitigen und den Pflegenden und Einrichtungsträgern mehr Handlungssicherheit für die Praxis zu vermitteln. Veränderungen fänden sich jedoch in der Risikoerkennung und unter den Prophylaxemaßnahmen.
Einmal entstanden, sind Druckgeschwüre für die Betroffenen sehr belastend, ihre Behandlung teuer und aufwändig, die Heilung sehr langwierig. Daher muss es aus medizinischer, pflegerischer, ethischer und gesundheitsökonomischer Perspektive das oberste Anliegen sein, Dekubitalulcera zu verhindern. Und zwar durch erfolgreiche, kooperativ erbrachte Vorbeugemaßnahmen. Die Verfasser des Expertenstandard Dekubitusprophylaxe geben zu bedenken, dass die Entstehung von Dekubitus in Einrichtungen der Gesundheitsversorgung international und national als pflegesensibler Qualitätsindikator für Versorgungsqualität betrachtet werde, obwohl damit nicht gesagt werde, dass sich in der Praxis grundsätzlich alle Dekubitus* vermeiden ließen. Unabhängig davon seien international und national Dekubitus* zunehmend Thema rechtlicher Auseinandersetzungen geworden.
Bei der Entstehung eines Dekubitus spielen die Faktoren **Druckdauer**, **Druckstärke** und **Gewebetoleranz** eine entscheidende Rolle. Sowohl komprimierende Kräfte (wirken senkrecht auf das Gewebe ein) als auch Scherkräfte (wirken vertikal und tangential auf das Gewebe ein) sind für die Entstehung von Druckulzera verantwortlich. Entscheidend sind aber Druckdauer und Druckstärke. Je nach Gewebetoleranz kann innerhalb kürzester Zeit ein Dekubitus entstehen. Die Kapillargefäße werden durch den Druck komprimiert, was in der Folge zu einer Unterversorgung des betroffenen Bezirke mit Sauerstoff und Nährstoffen führt. Auch Stoffwechselendprodukte können nicht mehr abtransportiert werden. Hält dieser Zustand an, sterben Zellen ab und es bildet sich ein Nekrose.
Jedoch ist nicht alles, was nach einem Dekubitus aussieht, auch tatsächlich ein Dekubitus. Häufig handelt es sich auch um eine durch Feuchtigkeit und Reibung entstandene Mazeration der Epidermis und teilweise auch der Dermis. In der Praxis ist diese Unterscheidung nicht immer leicht, nachfolgende Tabelle kann dabei helfen:

	Dekubitus	Mazeration
Lokalisation	entsteht an einem darunterliegenden Knochen (z.B. Kreuzbein)	entsteht in einer Hautfalte (z.B. am Steißbein)
Wundumgebung	scharf abgegrenzt	diffuse Ausbreitung
Wundgrund	schlecht durchblutet, evtl. mit Nekrosen	gut durchblutet, Wunde geht maximal bis zur Dermis

* Die Verfasser des Expertenstandard Dekubitusprophylaxe in der Pflege deklinieren den Plural von Dekubitus als Dekubitus (mit langem u), siehe Seite 41, analog zur lateinischen u-Deklination. Da in neulateinischer Zeit viele Substantive der u-Deklination in die o-Deklination überführt wurden, hat auch die Pluralbildung mit i (Dekubiti) durchaus seine Daseinsberechtigung.

5.2 Expertenstandard Dekubitusprophylaxe in der Pflege

Struktur	Prozess	Ergebnis
Die Pflegefachkraft	Die Pflegefachkraft ...	
S1 - verfügt über aktuelles Wissen zur Dekubitusentstehung sowie über die Kompetenz, das Dekubitusrisiko einzuschätzen.	**P1** - beurteilt mittels eines systematischen Vorgehens das Dekubitusrisiko aller Patienten/Bewohner, bei denen eine Gefährdung nicht ausgeschlossen werden kann. Dies geschieht unmittelbar zu Beginn des pflegerischen Auftrags und danach in individuell festzulegenden Abständen sowie unverzüglich bei Veränderungen der Mobilität, der Aktivität oder bei Einwirkung von externen Faktoren (z.B. Sonden, Katheter) die zur erhöhten und/oder verlängerten Einwirkung von Druck und/oder Scherkräften führen.	**E1** Eine aktuelle, systematische Einschätzung der Dekubitusgefährdung liegt vor.
S2 - beherrscht haut- und gewebeschonende Bewegungs-, Lagerungs- und Transfertechniken.	**P2** - gewährleistet auf der Basis eines individuellen Bewegungsplanes sofortige Druckentlastung durch die regelmäßige Bewegung des Patienten/Bewohners, Mikrobewegung, scherkräftearmen Transfer, und fördert soweit wie möglich die Eigenbewegung des Patienten/Bewohners.	**E2** Ein individueller Bewegungsplan liegt vor.
S3a - verfügt über die Kompetenz, die Notwendigkeit und die Eignung, druckverteilende Hilfmittel zu beurteilen. **S3b** Dem Risiko des Patienten/Bewohners entsprechende druckverteilende Hilfmittel (z.B. Weichlagerungskissen und -matratzen, Spezialbetten) sind unverzüglich zugänglich.	**P3** - wendet zusätzlich zu druckentlastenden Maßnahmen die geeigneten druckverteilenden Hilfsmittel an, wenn der Zustand des Patienten/Bewohners eine ausreichende Bewegungsförderung nicht zulässt.	**E3** Der Patient/Bewohner befindet sich unverzüglich auf einer für ihn geeigneten druckverteilenden Unterlage.
Die Pflegefachkraft **S4** - verfügt über Fähigkeiten sowie über Informations- und Schulungsmaterial zur Anleitung und Beratung des Patienten/Bewohners und seiner Angehörigen zur Förderung der Bewegung des Patienten/Bewohners, zur Hautbeobachtung zu druckentlastenden Maßnahmen und zum Umgang mit druckverteilenden Hilfsmitteln.	**P4** - erläutert die Dekubitusgefährdung und die Notwendigkeit von prophylaktischen Maßnahmen und deren Evaluation und plant diese individuell mit dem Patienten/Bewohner und seinen Angehörigen.	**E4** Der Patient/Bewohner und seine Angehörigen kennen die Ursachen der Dekubitusgefährdung sowie der geplanten Maßnahmen und wirken auf der Basis ihrer Möglichkeiten an deren Umsetzung mit.
Die Einrichtung **S5** - stellt sicher, dass alle an der Versorgung des Patienten/Betroffenen Beteiligten den Zusammenhang von Kontinuität der Intervention und Erfolg der Dekubitusprophylaxe kennen und gewährleistet die Informationsweitergabe über die Dekubitusgefährdung an externe Beteiligte.	**P5** - informiert die an der Versorgung des dekubitusgefährdeten Patienten/Bewohners Beteiligten über die Notwendigkeit der kontinuierlichen Fortführung der Interventionen (z.B. Personal in Arztpraxen, OP-, Dialyse- und Röntgenabteilungen oder Transportdiensten).	**E5** Die Dekubitusgefährdung und die notwendigen Maßnahmen sind allen an der Versorgung des Patienten/Bewohners Beteiligten bekannt.
Die Pflegefachkraft **S6** - verfügt über die Kompetenz, die Effektivität der prophylaktischen Maßnahmen zu beurteilen.	**P6** - begutachtet den Hautzustand des gefährdeten Patienten/Bewohners in individuell zu bestimmenden Zeitabständen.	**E6** Der Patient/Betroffenen hat keinen Dekubitus.

Tabelle aus: Deutsches Netzwerk für Qualitätsentwicklung in der Pflege (Hrsg.): Expertenstandard Dekubitusprophylaxe, Zusammenfassung der Standardkriterien, 1. Aktualisierung 2010

Risikoeinschätzung / Risiko-Skalen zur Ermittlung der Dekubitusgefährdung:

Der Expertenstandard Dekubitusprophylaxe in der Pflege sagt aus, dass über 100 Risikofaktoren für die Dekubitusentstehung bekannt seien und ein Teil dieser Faktoren Bestandteil von über 30 standardisierten Dekubitusrisikoeinschätzungsinstrumenten, sogenannten Risikoskalen, sei. In fünf systematischen Übersichts-arbeiten und 13 prospektiven Diagnosestudien seien die prognostische Validität einzelner Risikofaktoren und Risikoskalen mit Hilfe von Sensivitäten, Spezifitäten, positiven und negativen Vorhersagewerten, ROC-Kurven oder Odds ratios dargestellt worden. Als Referenzkiriterium sei das Auftreten von Dekubitus herangezogen worden. Nach Pancorbo-Hidalgo et al. (2006) und Bolton (2007) sei die Braden-Skala anderen Risikoskalen in Bezug auf Validität überlegen. Dagegen habe Schlömer (2003) festgestellt, dass die Testgüte der Braden-Skala und aller anderen untersuchten Skalen gering sei und diese nicht zum Risikoscreening geeignet seien.

Die Braden-Skala wurde 1987 von Barbara Braden und Nancy Bergstrom entwickelt und beruht auf einem Summenscore, der maximal 23 und mindestens 6 Punkte beträgt. Die Risikogefährdung steigt mit abnehmender Punktezahl. Eine Dekubitusgefährdung liegt - nach Erfahrung aus mehreren Studien - bei etwa 16 Punkten.

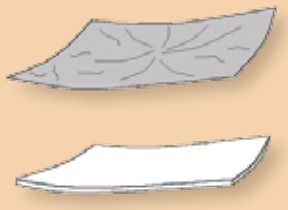
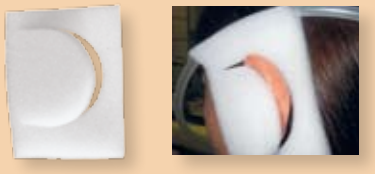
Bei der Risikoeinschätzung verzichtet die Expertengruppe jetzt auf die Empfehlung von Risikoskalen. Denn es ließ sich nicht nachweisen, dass diese gegenüber einer systematischen klinischen Einschätzung durch Pflegepersonen besser geeignet wären oder gar eine positive Unterstützung bedeuten. Vielmehr liegen Untersuchungen vor, die von einer beträchtlichen Fehleinschätzung bei der Verwendung solcher Instrumente ausgehen (siehe auch Heilberufe 03/2011).

5.3 Prävention und Wundbegleitbehandlung

Die schnell nachlassende Druckspannung von LIGASANO® weiß erlaubt eine nahezu gleichmäßige Verteilung des Auflagedrucks und damit eine Vermeidung der gefürchteten Druckspitzen. LIGASANO® weiß und LIGASANO® grün lassen sich einfach zuschneiden. So entstehen durch den Einfallsreichtum des Pflegepersonals angepasste Lagerungshilfen wie Rollen, Keile, Fersenschuhe etc. Der mechanische Reiz von LIGASANO® weiß fördert im Hautkontakt die periphere Durchblutung, die Druckresistenz des Patienten erhöht sich. Schweiß wird aufgenommen, dadurch normale Hautfeuchtigkeit und im Zusammenspiel mit dem mechanischen Reiz auch Hautpflege. Der Erhalt des physiologischen Hautmilieus wird unterstützt.
Bei geeigneter Dicke bildet LIGASANO® keine Falten, einem weiteren Dekubitusrisiko wird wirksam vorgebeugt. Der Patient wird immer direkt mit der Haut, ohne Zwischenlage, auf LIGASANO® weiß gelagert.

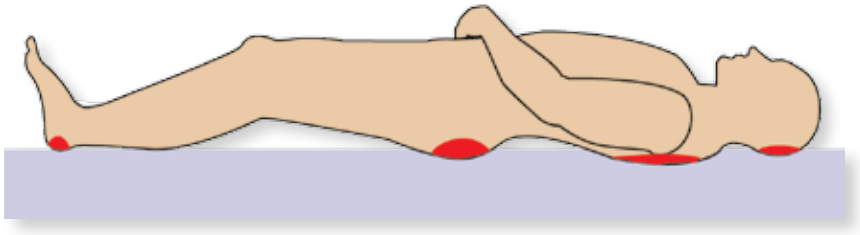
Diese Eigenschaften helfen Ihnen dabei:

Mechanischer Reiz	Schnell nachlassende Druckspannung	Kontrollierte Saugfähigkeit, Belüftung der Haut
LIGASANO® weiß bewirkt • lokale Durchblutungsförderung • bessere Stoffversorgung	**Eigenschaften von LIGASANO® weiß** • Schnell nachlassende Druckspannung • Druckverteilung	• LIGASANO® weiß nimmt Feuchtigkeit auf • LIGASANO® grün belüftet • Verbesserung des Mikroklimas

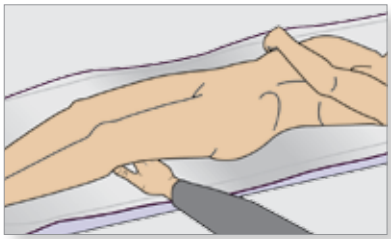
	
• Textilien bilden Falten • LIGASANO® nie	• Beliebig zuschneidbar • Passt sich dem Körper an

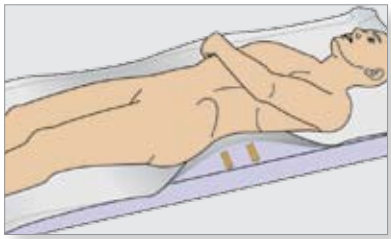
5.3.1 Druckentlastung durch Druckverteilung mit LIGASANO® weiß und LIGASANO® grün („Das anatomische Bett“):

Diese Dekubitusprophylaxe lässt sich auf fast jeder beliebigen Unterlage einrichten. *Ausgangspunkt:* Der Patient liegt im Bett, sie wollen das Bett sowieso gerade frisch machen.

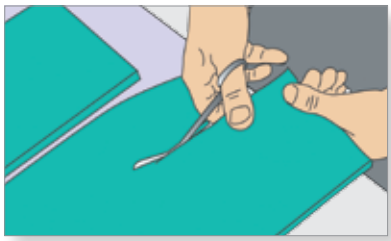


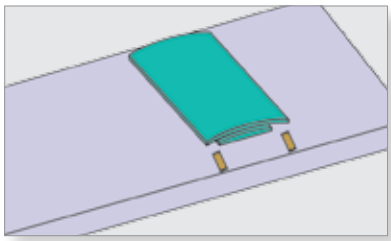
Fühlen Sie, wo der Patient nicht oder nur wenig aufliegt.
Das ist immer zwischen den hier gezeigten Druckspitzen.



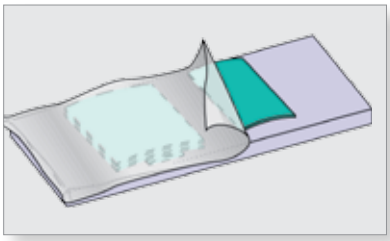


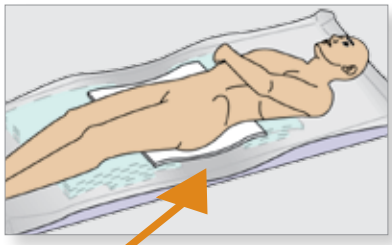
Schlagen Sie am Rand das Bettlaken zurück, so dass Sie
mit Heftpflaster-Streifen Markierungen direkt auf der Matratze anbringen können.





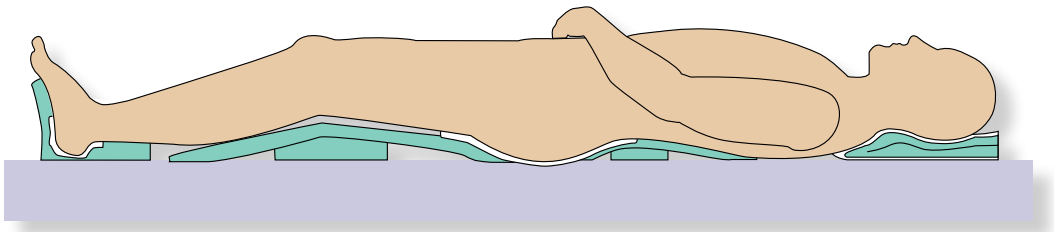
Markieren Sie die Stellen auf der Matratze an denen Sie unterpolstern wollen.
Schneiden Sie passende Polster und legen Sie diese an die markierten Stellen.





Darüber kommt das Bettlaken und darauf der Patient.

1 cm LIGASANO® weiß direkt im Hautkontakt vermeidet Faltenbildung, fördert die Durchblutung und reguliert die Hautfeuchte.



Diese Lagerung machen Sie nur 1x, die Polster bleiben immer im Bett, direkt auf der Matratze. Am besten, Sie beziehen die bisherige Matratze mit den darauf liegenden LIGASANO® grün - Polstern mit einem Spannbetttuch. Dieses Spannbetttuch ist nun zusammen mit den Polstern fester Bestandteil der Matratze. Das Ziel ist, dass der Patient überall mit gleichem Druck aufliegt (= Druckentlastung durch Druckverteilung). Ihre flache Hand unter den Patienten geschoben, ist dabei ein sehr sensibles Messinstrument.

Der Patient wird jetzt nicht mehr von oben nach unten oder umgekehrt im Bett herumrutschen, weil er sich gut gebettet fühlt und auch orthopädisch richtig liegt. Beim ersten Mal müssen Sie vielleicht am nächsten und übernächsten Tag noch etwas nachbessern, aber Sie werden sehen, wenn Sie erst einmal einige Lagerungen gemacht haben, ist es ganz einfach. Zeitaufwand: Einmalig ca. 10 - 15 Minuten.

Die beschriebene Lagerung entbindet nicht vom regelmäßigen Umlagern in geeigneten Zeitabständen und ist normalerweise ohne Veränderungen auch für die Schräg- oder Seitenlagerung geeignet.

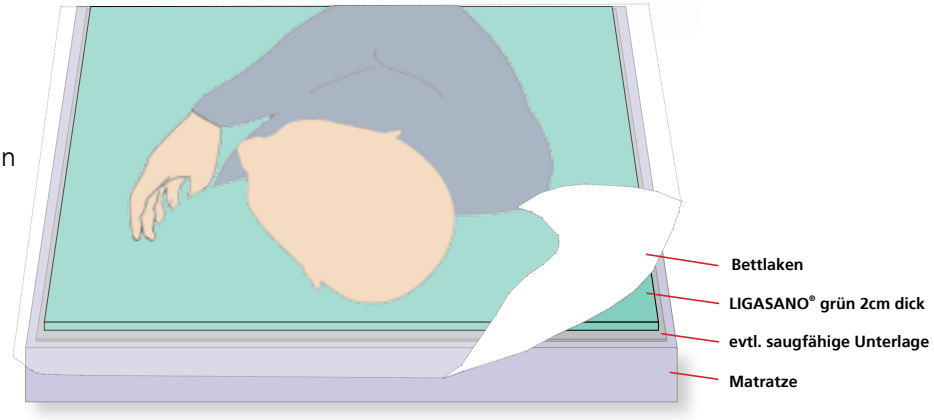
Außergewöhnliche körperliche Gegebenheiten (z.B. Kontrakturen) lassen sich durch Anpassung der Polster ebenfalls ausgleichen.

Das „anatomische Bett" sorgt nicht nur für Druckentlastung durch Druckverteilung, sondern auch für eine anatomisch günstige Unterstützung der Wirbelsäule, die sich günstig auf das Wohlbefinden auswirkt.

5.3.2. Individuelle Bettauflage

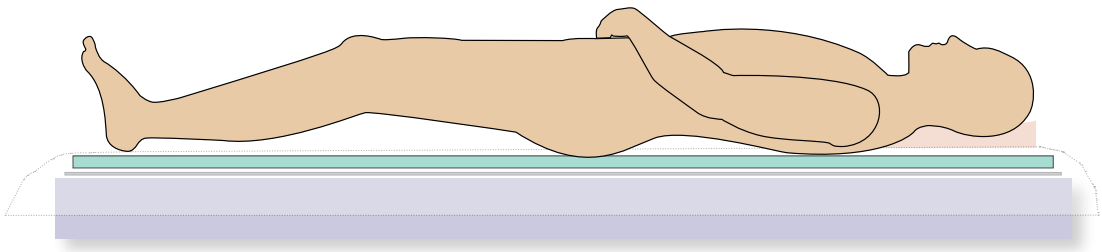
LIGASANO® grün als Klimagitter für

- stark schwitzende Patienten
- Allergiker
- Schmerzpatienten
- Rheumapatienten
- Palliativ- und Wachkomapatienten
- Querschnittsgelähmte



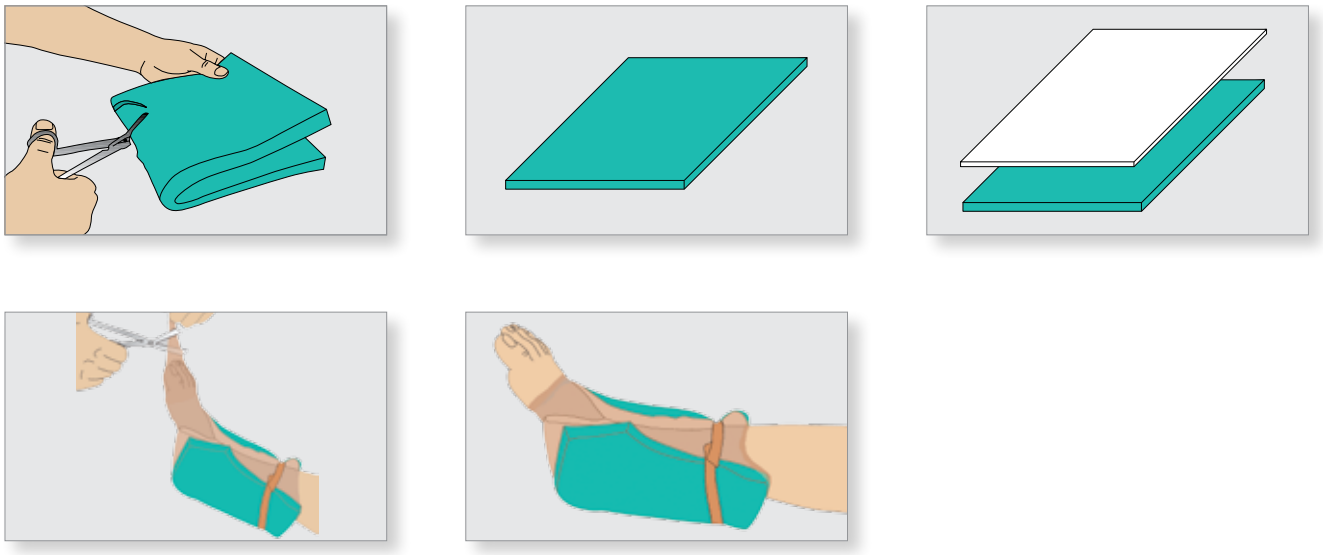
Bitte beachten: LIGASANO® grün ist rau. Deshalb bei Anwendungen dieser Art möglichst direktem Hautkontakt vermeiden!

Verwenden Sie z.B. ein Bettlaken oder LIGASANO® weiß zwischen LIGASANO® grün und dem Patienten.



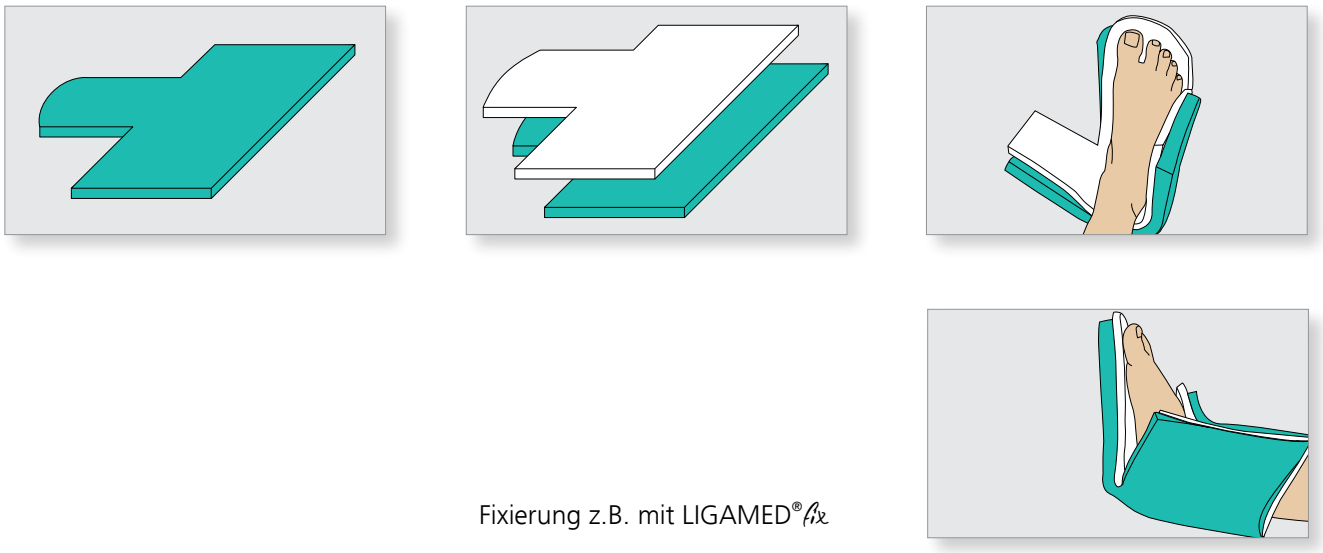
5.3.3 Individuelle Fersenschuhe

Variante 1



Fixierung z.B. mit einem abgeschnittenen Fußende einer Damen-Nylonstrumpfhose + Heftpflaster oder LIGAMED®fix

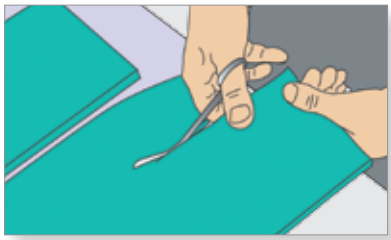
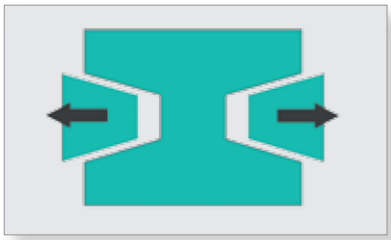
Variante 2

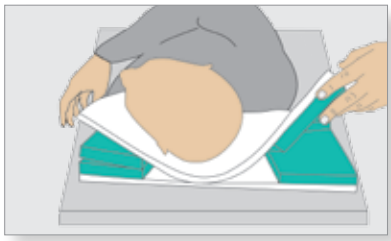


Fixierung z.B. mit LIGAMED®fix

Oder als fertiges Hilfsmittel:
Der original LIGAMED® Fersenschuh schützt den ganzen Fuss perfekt gegen Druck, Wundliegen, Überwärmung und Feuchtigkeitsstau.
Eine ausführliche Beschreibung finden Sie auf Seite 74.

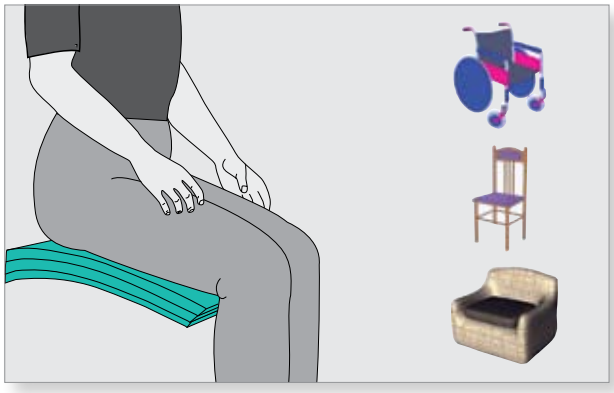
5.3.4 Orthopädische Kopfkissen



In 5 Minuten individuell angepasst + orthopädisch optimal

5.3.5 Sitzen ohne Schwitzen



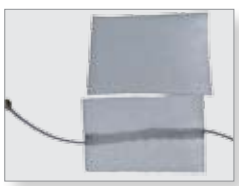
- Keine Scherkräfte, da der Patient nicht heraus rutschen kann
- Kein feuchtes intertrigoförderndes Mikroklima

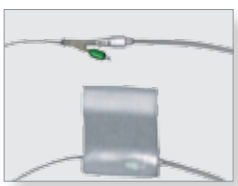
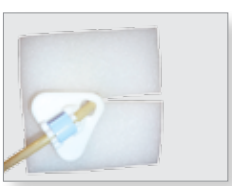
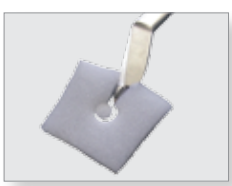
Die Sitzflächen von Rollstühlen, Therapiestühlen, aber auch häufig die Sitzmöbel, sind in Pflegeinrichtungen mit flüssigkeitsabweisenden Kunststoffen bezogen. Dies hat zur Folge, daß (insbesondere im Sommer) die Bewohner auf diesen Sitzgelegenheiten vermehrt schwitzen. Die Haut wird feucht und damit empfindlicher gegen Intertrigo, Pilzinfektionen und Entzündungen. Ein weiterer Nachteil der flüssigkeitsabweisenden Sitzbezüge ist deren glatte Oberfläche. Die Bewohner rutschen im Sessel oder Rollstuhl immer tiefer, Scherkräfte wirken insbesondere auf die stark dekubitusgefährdete Kreuzbeinregion.

Unsere Lösung: Legen Sie LIGASANO® grün in der Größe 55x45x2 cm in mehreren Schichten unter das bekleidete Gesäß auf die Sitzfläche! LIGASANO® grün sorgt aufgrund seiner offenporigen Beschaffenheit für ein gesundes Mikroklima im Sitzbereich. Zusätzlich hilft es, Spitzendrücke zu reduzieren und sorgt aufgrund seiner Oberflächenbeschaffenheit dafür, dass der Bewohner im Sitzmöbel nicht nach vorne rutschen kann. Außer er möchte dieses aktiv.

Für einen normalen 70-80 Kilogramm schweren Bewohner nehmen Sie drei Platten LIGSANO® grün in der Größe 55x45x2cm und legen diese auf die Sitzfläche. Setzen Sie den Bewohner auf die LIGASANO®-Polsterung und tasten nach entsprechender Bewohnerinformation zwischen Sitzfläche und LIGSANO® nach den Sitzbeinhöckern und anderen knöchernen Strukturen am Bewohnergesäß. Sollten knöcherne Strukturen noch deutlich zu spüren sein legen Sie eine weitere Platte LIGASANO® grün auf die Sitzfläche bis nichts mehr zu spüren ist.

5.3.6 Schienung und Polsterung von Kathetern, Sonden und Tuben:

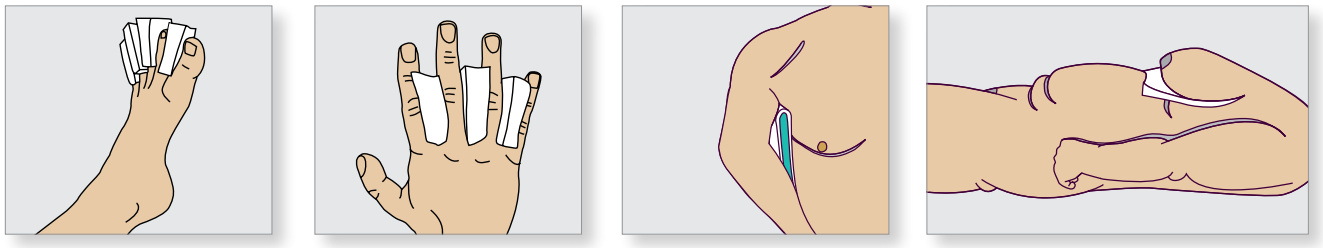


5.4 Intertrigoprophylaxe und Umgang mit Kontrakturen

Bei bettlägerigen Patienten und bei Ruhigstellung von Gelenken kann sich eine Kontraktur (Gelenkversteifung) und Muskelatrophie (Schrumpfung der Muskulatur) entwickeln. Gefährdet sind vor allem Patienten mit entzündlichen oder degenerativen Gelenkerkrankungen, aber auch Patienten, deren Gelenke ruhig gestellt sind, z.B. durch Schonhaltung, Lähmung oder Schwäche. Maßnahmen zur Erhaltung eines intakten Bewegungsapparates und funktionstüchtiger Gelenke sind Bewegungsübungen, Mobilisation und geeignete Lagerung.
Was ist eigentlich ein Intertrigo? Dort wo direkter Haut-Haut-Kontakt vorliegt, z.B. in Hautfalten oder dort wo aus anderen Gründen keine Luft an die Haut kommt, kann Schweiß nicht verdunsten und die Haut weicht auf (Mazeration). In diesem feucht-warem Milieu können sich Bakterien und Pilze hervorragen vermehren, die Haut wird schließlich wund und ein Intertrigo ist entstanden.
Achtung: Der Intertrigo wird, speziell im Gesäßbereich, oft mit einem Dekubitus verwechselt!
Im Folgenden zeigen wir Ihnen einige Vorschläge zur Kontraktur- und Intertrigoprophylaxe:

5.4.1 Vermeidung von Haut-Haut-Kontakt (Intertrigoprophylaxe und -therapie)



Nicht nur als Vorbeugung, sondern auch als Therapiebegleitung bei Pilzbehandlungen in Verbindung mit einem Antimykotikum oder als Therapie selbst, wenn die Haut nur irritiert oder leicht entzündet ist.

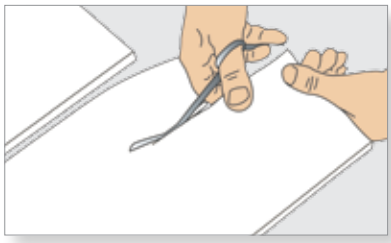
für die Bauchfalte

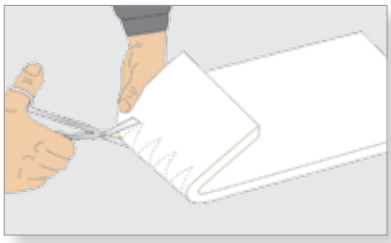
für Brust/Busen oder Leiste

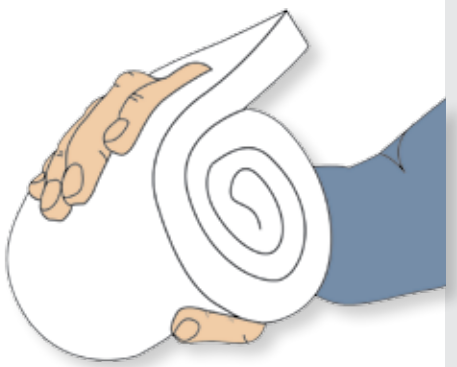
zwischen Zehen und Fingern

5.4.2 Einfache Handlagerung / Kontrakturprophylaxe, -therapie

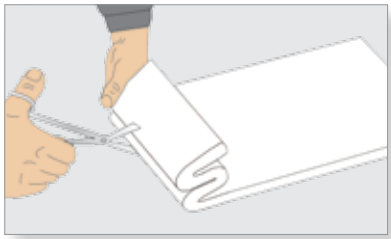
In einer Minute hergestellt. Beugt Kontrakturen vor und trennt die Finger. Ideal auch bei spastischen Lähmungen, da wegen der nachlassenden Druckspannung keine neuen Spastiken ausgelöst werden.

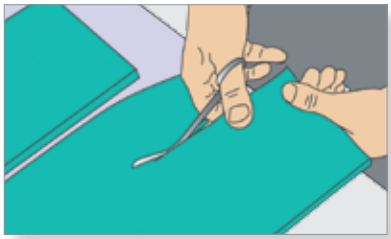


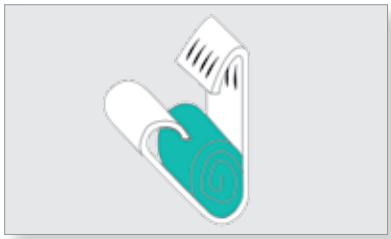




Fingerspreizer / Individueller selbst angefertigter Innenhandverband







oder als bereits vorgefertigter „Innenhand-Verband“

Hinweis: Verwenden Sie **LIGASANO® grün nicht bei spastischen Lähmungen** in der Innenhand, da dies zu einer Verstärkung der Spastik führen kann.

5.5 Podologie und Medizinische Fußpflege

5.5.1 Was ist eigentlich Podologie?

Das ist doch „nur" Fußpflege?... Oder Medizinische Fußpflege? Das kann doch jeder…ODER???
Nein! Podologen („Podos" = Fuß, „Logis"= Lehre) unterziehen sich einer 2-jährigen, staatlich anerkannten Vollzeit-, oder einer mehrjährigen, berufsbegleitenden Teilzeit-Ausbildung. Die Inhalte dieser Ausbildung setzen sich aus ca. 1/3 Praxisunterricht, 1/3 Praktikum in ärztlichen und podologischen Institutionen und 1/3 Theorie zusammen.
Wenn man sich mit den Ausbildungsinhalten befasst, stellt man fest, dass ausgenommen detaillierter Anatomie-, und Physiologiekenntnisse, während der gesamten Ausbildung besonders großer Wert auf ausgeprägte Fach- und Behandlungskenntnisse in den Bereichen **Diabetisches Fußsyndrom** sowie **Spezielle Krankheitslehre** gelegt wird.
Nach erfolgreich abgeschlossener Ausbildung arbeiten Podologen entweder als selbstständige Leistungserbringer in eigenen Podologiepraxen (mit oder ohne Kassenzulassung), als freie Mitarbeiter in einer Gemeinschaftspraxis oder Praxisgemeinschaft, oder als Angestellte in Krankenhäusern oder speziellen Fußambulanzen mit anderen Berufsgruppen wie zum Beispiel Ärzten, Orthopädie-Schuhmachern oder Physiotherapeuten, Ergotherapeuten etc. zusammen.
Gibt es für das entsprechende Unternehmen eine Kassenzulassung, sind auch die Podologen verpflichtet im Rahmen dieser Zulassung regelmäßig innerhalb vorgegebener Zeiträume an bepunkteten Fortbildungen teilzunehmen.

Abb. 5.5.1:
Oberstes Gebot bei podologischen Behandlungen ist die Hygiene.

5.5.2 Was genau macht ein Podologe?

Ein Podologe überprüft, meistens auf ärztliche Anordnung, in regelmäßigen Abständen den Allgemeinzustand der Patientenfüße, auch im Hinblick auf Hautzustand, Druckstellen, bzw. Sensibilitätsempfinden (z.B. Stimmgabeltest) und ist dadurch in der Lage, eine der Fußgesundheit entsprechende Einschätzung und daraus resultierender Fuß-„Pflege"-Behandlung, Nagelkorrektur oder Druckentlastung, durchzuführen. Dabei werden individuelle Risikofaktoren wie z.B. Diabetes, fachgerecht durch entsprechendes Instrumentarium, Hygienefaktoren und (Pflege-) Produktauswahl berücksichtigt.
Mit den vor, während und nach der Behandlung gewonnenen Informationen (Dokumentationspflicht!) entsteht ein fachübergreifendes Behandlungs-, und Informationskonzept für den jeweiligen Patienten, sowie eine sinnvolle und intensive Symbiose zwischen Patient, Arzt, Diabetologe, und ggf. Wundmanager.
Somit ist eine individuell abgestimmte Versorgung, mit dem Zweck der Gesunderhaltung und der Vermeidung von Amputation, möglich und optimal auf die Bedürfnisse der vorhandenen Krankheitssymptome abgestimmt.
Leider wird immer noch häufig die Fachkompetenz eines Podologen unterschätzt und durch Unwissenheit und mangelnde Aufklärung seine Daseinsberechtigung in Frage gestellt, bzw. dessen Leistung im Zuge der Patientenversorgung nicht in Anspruch genommen.
Dies führt infolge dessen immer wieder dazu, dass eher die hohen Kosten für eine, vielleicht unnötige, Amputation eines Fußteils-, und somit Mobilitäts-, und Lebensqualitätsverlust des Patienten in Kauf genommen werden.

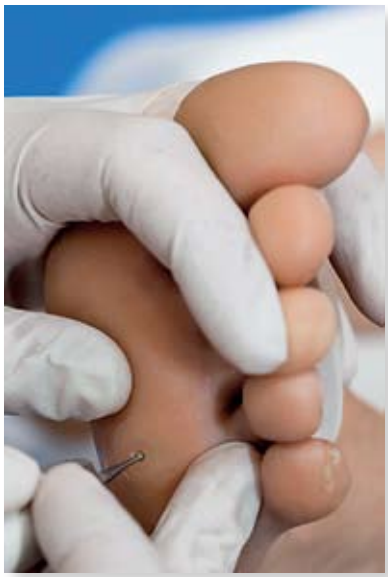


Abb. 5.5.2:
Falls nicht behandelt, kann ein kleines, unauffälliges Hühnerauge (Clavus durus) bei einem DFS zu einer späteren Amputation führen.

„Das Diabetische Fußsyndrom (DFS) trifft 15% der Menschen mit Diabetes im Laufe ihres Lebens (Reiber, Lipsky et al. 1998) und bleibt lebenslang bestehen. Es fordert von den Betroffenen und der Gesellschaft einen hohen Tribut, da es zu Beeinträchtigung der Mobilität, langen Krankheitsverläufen, Verlust der Arbeit, Amputationen, Verlust der Selbständigkeit sowie zu Todesfällen führt. Mit rund 2.5 Milliarden Euro/Jahr in Deutschland (Hauner 2006) wird ein Großteil der Ausgaben für Diabetes durch das DFS verursacht. An Diabetes leidet ein stark zunehmender Teil der deutschen Bevölkerung, derzeit über 7.000.000 Menschen (DiabetesDE 2011). Weltweit hat sich die Zahl der Menschen mit Diabetes in den letzten zwei Jahrzehnten verachtfacht (IDF 2006), so dass oft von einer Diabetesepidemie gesprochen wird. Die Folge ist, dass mit einer starken Zunahme der Fälle mit DFS gerechnet werden muss." (Quelle: AG Fuß der Deutschen Diabetes Gesellschaft, Stand September 2012)

Abb.5.5.3:
Entwicklung einer nicht rechtzeitig behandelten Dig-I-Plantar-Hyperkeratose beim DFS.

Fazit:
Eine gute, regelmäßige Versorgung des diabetischen Fußes und Aufklärungsarbeit durch den Podologen kann, in enger Zusammenarbeit mit dem Patienten, dem behandelnden Arzt und dem Wundversorger, das Entstehen von Wunden und Amputationen verhindern, sowohl im präventiven, als auch im sekundärpräventiven Bereich.

Im podologischen Alltag kommt LIGASANO® bevorzugt in folgenden Bereichen zum Einsatz:
- Druckschutz, z.B. bei Hallux valgus und Fersensporn
- Interdigitaler Druckschutz
- Reibungsschutz
- Druckschutz nach Entfernen eines Clavus (Hühnerauge)
- Tamponieren des Nagelfalzes insbesondere bei Unguis incarnatus (eingewachsenem Fußnagel)
- Subunguale Tamponade zur Dermatophyten bedingten Nagelpilztherapie
- Interdigital bei Mykosen
- Versorgung und Prävention beim diabetischen Fußsyndrom (siehe auch Seite 50ff. in dieser Broschüre und Seite 21-31 in unserer Broschüre „Erfahrungsberichte")
- Aufnahme von überschüssigem Schweiß

Druckschutz mit LIGASANO® weiß bei Hallux valgus

Druckschutz mit LIGASANO® weiß bei Fersensporn

Unterpolsterung mit LIGASANO® weiß bei Behandlung mit Spangentechnik/3TO-Spange

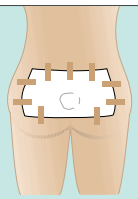
Einsatz des LIGASANO® Zehenschlauchs in der podologischen Praxis

Zehenschlauch gefüllt mit LIGASANO® grün als Platzhalter nach Amputationen

5.6 Fixier- und Lagerungshilfen

5.6.1 Fixierhilfe

Die Fixierung von LIGASANO® weiß muss immer luftoffen sein, niemals okklusiv. Nachfolgend einige Möglichkeiten:



Praxisnote mangelhaft

Fixierung mit Heftpflaster-Streifen

Hält nicht besonders gut und kann kleinflächig Zug auf die Haut ausüben. Auch „hautfreundliche" Pflaster belasten die Haut beim Abziehen.

Praxisnote befriedigend

Großflächiges, luftdurchlässiges Klebepflaster

Relativ teuer, hält recht gut, Hautbelastung beim Abziehen.

Praxisnote gut

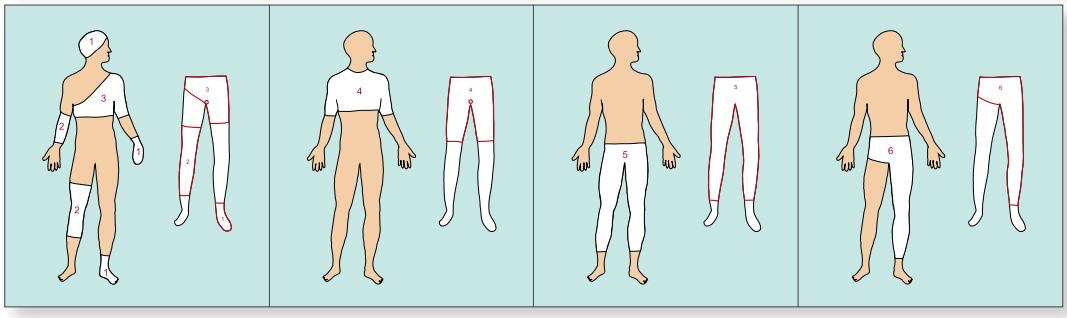
Netzhöschen, Fixierhöschen, Netzschlauch, Schlauchverband

Keine Hautbelastung, einfach zu wechseln, evtl. mehrfach anwendbar. Nachteil: Bremst gegenüber Textilien. Wenn der Patient herumrutscht, kann die Fixierung und LIGASANO® verrutschen.

Praxisnote sehr gut

LIGAMED® *fix* oder Teile davon

Kompressionsarm und luftdurchlässig. Können beliebig zerschnitten werden und ersetzen so jedes Fixierhöschen und jeden Schlauchverband.
Vorteil: LIGAMED® *fix* gleitet gut über Textilien, bremst aber gegenüber LIGASANO®. Auch wenn der Patient im Bett herumrutscht, bleibt LIGASANO® weiß am Platz.



Art.-Nr. 10305-003
PZN 0803561

LIGAMED® *fix* ist die praktische, klebstofffreie Fixierhilfe für LIGASANO® am ganzen Körper. Sie bietet hohen Tragekomfort, ist einfach anzupassen und oft mehrfach verwendbar. Viele Klebepflaster-Anwendungen mit ihren bekannten Nachteilen lassen sich damit vermeiden.

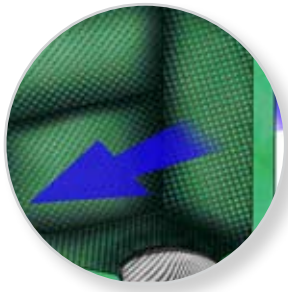
Anwendungsgebiete	Fixierung von LIGASANO®-Präparaten, z.B. • zur Wundheilung und Wundheilungs-Begleitbehandlung • zur lokalen Durchblutungsförderung, Druckentlastung + Polsterung • bei Intertrigo und Pilzinfektionen (Hygienische Vorbeugung + Therapie) Weitere Beispiele ergeben sich aus der LIGASANO® Anwenderinformation
Medizinische Vorzüge / Komfort	• keine Hautreizung durch Klebstoffe, gute Hautverträglichkeit • luftdurchlässig, kein Wärme-/Feuchtestau, beugt Mazeration vor • neigt nicht zum Verrutschen, reduziert Scherkräfte • kaum Kompression / Druckstellen • vollkommen schmerzfreies Entfernen (kein Klebstoff)
Technische Vorzüge	• temperaturunabhängige Verwendbarkeit (Sommer wie Winter) • unempfindlich gegen Nässe und Feuchtigkeit
Fixiertechniken	• kein Umlernen nötig, Anwendung wie Netz- oder Schlauchverbände • mit der Schere bedarfsgerecht zuschneidbar
Ausführung / Material	• Form einer Strumpfhose, jedoch ohne Zwickel und Nähte • feines, vollkommen luftdurchlässiges 20den-Gewebe • kaum Neigung zum Ausfransen an den Schnittkanten • 97% Polyamid, 3% Elasthan • Silikonbehandelt für bessere Gleitfähigkeit gegenüber Textilien • gewaschen, gedämpft, ÖKOTEX 100 - Standard
Funktion der Fixierung	• gleitfähig gegenüber Textilien (Bettlaken, Krankenunterlagen, Kleidung) durch Webart + Silikonbehandlung • adhäsiv durch Friktion gegenüber LIGASANO® weiß und LIGASANO® grün • im Ergebnis können LIGASANO®-Präparate oft ohne Klebepflaster am Körper fixiert werden
Umweltrelevanz / Entsorgung	• je nach Anwendung mehrfach verwendbar und waschbar • wenig Materialbedarf (1 Stück LIGAMED® *fix* = ca. 15 Gramm) • als Hausmüll zu entsorgen
Wirtschaftlichkeit	• niedriger Produktpreis, kein Verfalldatum - kein Verlust durch Verderben, geringe Entsorgungskosten • schnelle, einfache, flexible Anwendung • oft mehrfach verwendbar • ersetzt eine Vielzahl anderer Fixierhilfen

Wichtiger Hinweis: Ob eine Anwendung von LIGAMED® *fix* sinnvoll und angezeigt ist, muss im Einzelfall vom verantwortlichen Anwender individuell entschieden werden. Gegebenenfalls muss vorher geprüft werden, ob die gewünschten Ergebnisse erreicht werden und keine unakzeptablen Nachteile entstehen.

5.6.2 Fersenschuh

Der original LIGAMED® Fersenschuh schützt den ganzen Fuss perfekt gegen Druck, Wundliegen, Überwärmung und Feuchtigkeitsstau.
Art.-Nr. 32210-001
PZN 04678153
Hilfmittel-Positionsnummer 11.11.05.0021

Das Innenleben besteht aus dem in der Medizin international bewährten LIGASANO® grün, der Bezug aus hochfestem Polyamid-Gittergewebe.



Der original LIGAMED® Fersenschuh ist vollkommen luftdurchlässig und federleicht. Wärme- bzw. Feuchtigkeitsstau haben keine Chance. Man spürt kaum, dass man ihn trägt.

Die dreidimensionale Polsterung ist anatomisch korrekt. Das Ergebnis ist optimaler Schutz, keine Druckstellen, perfekte Passform (auch bei Anomalien) und hoher Tragekomfort bei fast jeder Fußgröße und Fußform.

Das Anlegen des Fersenschuhs geht einfach und schnell. Die Fixierung erfolgt sekundenschnell mit zwei extra langen Klettverschlüssen und kann nach Belieben eingestellt werden.

Anwendertipp:

Der original LIGAMED® Fersenschuh **+ LIGASANO® weiß, 1 cm dick** sind eine ideale Kombination. So nutzen Sie die therapeutische Wirkung von LIGASANO® weiß und der Fersenschuh bleibt länger sauber - das spart Zeit und Geld.

Anwendungsorte	Anwendungsgebiete	Schutzfunktionen	Komfort	Hygiene
• Klinik + Pflege • OP-Tisch • Untersuchungsliege • Intensivpflege • Pflegeheime • Pflegedienste • Allgemeine Pflege • Bett, Rollstuhl, etc. • Krankentransport • Zuhause • Dauertemperaturbeständigkeit von -20 °C bis +60 °C	• Fixierung von Wundauflagen • Wundbegleitbehandlung • Prävention • Fersendekubitus • Knöchel • ideal auch für Diabetiker • keine Anwendungsrisiken und Kontraindikationen bekannt • der LIGAMED® Fersenschuh ist **kein Laufschuh**	• Druck- und Stoßschutz für den ganzen Fuß im Liegen und Sitzen • Vorbeugung gegen Pilzinfektionen und feuchte Füße • kein Wärmestau • reduziert Scherkräfte	• vollkommen luftdurchlässig • kein Wärmestau • kein Feuchtestau • federleicht • anatomisch geformt • passend für kleine und große Füße • hoher Tragekomfort • Wartungsfrei	• schmutzabweisend, sehr schnell trocknend • waschbar bis 95° C mit haushaltsüblichen Waschmitteln • Desinfektion durch Kochwaschgang • sterilisierbar mit Wasser-Wasserdampf bei 134° C / 4 Minuten • desinfizierbar mit haushaltsüblichen, alkohol- und chlorfreien Desinfektionsmitteln • kein Nährboden für Pilze und Bakterien

6. Fortbildung

Themeninhalte der Seminare:
Die LIGAMED® Inhouse-Seminare sind informativ und spannend aufgebaut. Zwar kann auf trockene Theorie nicht ganz verzichtet werden, der praktische Teil kommt aber auf keinen Fall zu kurz. Wir vermitteln Ihnen, wie Sie patientenschonend aus chronischen Wunden heilende Wunden machen - und wie Sie zeit- und kostensparend eine sehr wirksame Prävention gegen solche Wunden erreichen. Die LIGAMED®-Seminare sind ein absolutes MUSS, wenn Sie mit der Behandlung chronischer Wunden befasst sind oder mit der Pflege von temporär oder dauerhaft immobilen Menschen.

Titel / Seminarinhalt	Dauer	Teilnehmerzahl	Geeignet für
Praxisnahes Grundseminar „LIGASANO®-Therapie + Prävention mit System“ • Die Systematik zur zuverlässigen Heilung chronischer Wunden • Bessere, individuelle Prävention + Hygiene bei geringerem Zeitaufwand und niedrigeren Kosten Geballte Information in einem kompakten praxisnahen Seminar. Behandelt werden folgende Themen: Insbesondere Dekubitalulzera, Ulcus cruris, diabetisch bedingte Wunden, unter besonderer Berücksichtigung der Bedeutung von ausreichender Durchblutung und geeigneter Ernährung. Physikalische und biologische Grundlagen, Anamnese, Diagnose, Lagerungs- und Verbandtechnik, Förderung der Druckresistenz des Patienten, Druck-entlastung, Hautpflege, Wundreinigung, praktische Beispiele der effizienten Anwendung.	ca. 3 h	Mindestens 10, ideal sind 20-30 Teilnehmer	Ärzte und Pflegekräfte in Kliniken, Pflegeeinrichtungen, Pflegefachschulen Der Einstieg in die LIGASANO®-Therapie oder als Auffrischung
Grundseminar Podologie / Diabetologie Geballte Information in einem kompakten praxisnahen Seminar. Behandelt werden folgende Themen: • Anwendung von LIGASANO® weiß (z.B. beim DFS oder bei entzündetem Nagelfalz) • Präventivmaßnahmen mit LIGASANO® weiß und LIGASANO® grün (z.B. Druck- und Reibungsschutz bei Hallux valgus, trockenen Rhagaden, Clavus mollis, Hygienemaßnahme bei Pilzinfektionen	ca. 2-3 h	ideal sind ca. 10-20 Teilnehmer	Podologen und Medizinische Fußpfleger, Berufsfachschulen für Podologie Der Einstieg in die LIGASANO®-Therapie oder als Auffrischung
Aufbauseminar im Workshop-Format Themen, Ablauf und Dauer werden von den Teilnehmern bestimmt. Typische Beispiele: • Wundbehandlung und Präventionsmaßnahmen am Patienten • Diskussion und Vertiefung der Kenntnisse für bestimmte Anwendungen Damit sich der Referent vorbereiten kann, sollten die gewünschten Schwerpunkte bereits bei der Buchung genannt werden.	ca. 2-3 h	ideal sind ca. 5-10 Teilnehmer	Nur für geübte LIGASANO®-Anwender, die bereits am Grundseminar teilgenommen haben

Unsere kompetenten und praxiserfahrenen Referenten halten jährlich rund 250 Inhouse-Seminare und Workshops ab, meist mit erfreulichem Erfolg, wie die Bewertungen der Seminarteilnehmer zeigen.
Sichern Sie sich noch heute einen Termin! Eine Kopiervorlage des Anmeldeformulares finden Sie auf der folgenden Seite oder unter **www.ligasano.com** zum Senden per E-Mail. **Wir freuen uns auf Sie!**

Stand: Dezember 2014	1 sehr gut	2 gut	3 befriedigend	4 ausreichend	5 mangelhaft	6 ungenügend	Ø Notendurchschnitt
Inhalt:							**1,41**
-inhaltliche Qualität	64,11%	33,08%	2,09%	0,39%	0,19%	0,14%	1,40
-Praxisnähe	60,22%	33,85%	4,47%	0,90%	0,36%	0,20%	1,49
-Nützliche Informationen	70,74%	25,44%	2,86%	0,51%	0,28%	0,17%	1,35
Referent:							**1,29**
-Fachliche Kompetenz	77,88%	19,52%	1,80%	0,42%	0,20%	0,18%	1,26
-Verständlichkeit	73,86%	23,10%	2,47%	0,20%	0,17%	0,20%	1,31
Dauer der Veranstaltung:	gerade richtig	etwas zu kurz	etwas zu lang			zu lang	
	80,53%	3,84%	14,38%			1,25%	**1,39**

Seminar-Anmeldung - Kopiervorlage

Nur gültig innerhalb Deutschlands. Bei Seminarwünschen in anderen Ländern nennen wir Ihnen gerne eine Kontaktadresse.

Per Post oder per Fax an 09103 / 27 96

LIGAMED® medical Produkte GmbH
Fortbildung - Seminare
Pfannenstielstr. 2

D - 90556 Cadolzburg

Wir freuen uns, wenn Sie uns folgende Fragen beantworten:

☐ Wir wenden LIGASANO® seit _____ an.

☐ Zur Wundbehandlung ☐ Zur Lagerung

☐ Wir kannten LIGASANO® bisher nicht

☐ Wir wurden darauf aufmerksam durch:

_____

_____

Wir nehmen Ihr Service-Angebot an und bitten Sie zu prüfen, ob Sie am _____ von _____ bis _____ Uhr

oder als Ausweichtermin am _____ von _____ bis _____ Uhr

bei uns folgendes Seminar halten können (bitte ankreuzen). Wir rechnen mit ca. _____ Teilnehmern.

- ◯ Grundseminar allgemein (3 Std.)
- ◯ Grundseminar Podologie (2-3 Std.)
- ◯ andere Themen:

_____

_____

- ◯ Workshop Wundbehandlung (2-3 Std.)
- ◯ Workshop Prävention / Lagerung (2-3 Std.)
- ◯ Workshop Podologie (2-3 Std.)

Wenn einer der beiden genannten Termine machbar ist, erhalten Sie von uns kurzfristig eine Bestätigung per Brief, Fax oder E-Mail. Falls keiner der beiden Termine möglich ist, setzen wir uns mit Ihnen in Verbindung, um einen für beide Seiten möglichen Termin abzustimmen.

Absender:

Bitte deutlich lesbar in Druckschrift ausfüllen

_____
Name der Einrichtung

_____
Straße, Hausnummer PLZ, Ort

_____
Ansprechpartner Telefon Fax

_____
Ort der Veranstaltung (nur falls von bereits genannter Anschrift abweichend)

_____
Ort, Datum Unterschrift

7. Service

7.1. Beratung vor Ort

Sie können sich auf zahlreichen Messen und Kongressen bei uns informieren oder auch bei einer unserer Fortbildungsveranstaltungen (jährlich ca. 250 Fortbildungen in Deutschland). Aktuelle Seminartermine und Messe- bzw. Kongressbeteiligungen finden Sie auf unserer Homepage unter **www.ligasano.com**.
Trotzdem ist es natürlich etwas ganz anderes, wenn Sie einen Patienten direkt zu behandeln haben und Sie sich anfangs noch unsicher sind, wie das denn mit LIGASANO® geht. Egal ob es um Wundbehandlungen, Patientenlagerungen oder Prophylaxe geht, rufen Sie uns an (**Infotelefon 09103 / 2046**) oder senden Sie uns eine E-Mail (**info@ligamed.de**). Wir bemühen uns, soweit dies möglich und gewünscht ist, sofort um telefonischen oder schriftlichen Rat - und wenn Sie wollen, kommen auch gerne unsere LIGASANO®-Anwendungsberater zu Ihnen und unterstützen Sie mit Rat und Tat vor Ort.

Qualifizierte Beratung

- **bei Messen und Kongressen**
- **bei Fortbildungen/Seminaren**
- **vor Ort in Ihrer Einrichtung**

7.2. Kleine Helferlein

Ruck-Zuck im Zickzackformat: Unsere Folder **Kurzinfo LIGASANO®** und **Kurzinfo Diabetologie/Podologie** führen Sie schnell und übersichtlich zu den gewünschten Informationen. Dort finden Sie das Allerwichtigste in Kürze zu Wundbehandlung, Druckentlastung/Prävention, Fixierung, Indikationen und Verordnung bzw. zu Diabetologie und Podologie.

Art. 02041

Art. 02071

Das Faltblatt **Anti-Frust-System** zeigt Ihnen die drei Schritte der systematischen Wundheilung:

- Anamnese+Diagnose
- Behandlung der Wundheilungsstörungen
- Wundbehandlung ohne Heilungsbehinderung

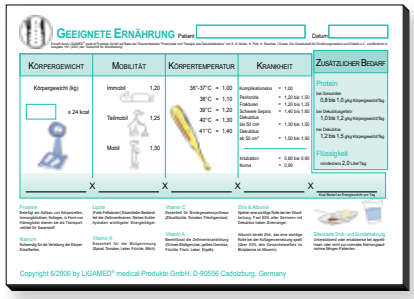
Und es zeigt Ihnen, dass nicht die Wundbehandlung, sondern die Wundheilung Ihr eigentliches Ziel ist.

Art. 05011

Individuelle Druckentlastung mit LIGASANO®: Wir zeigen Ihnen Schritt für Schritt, wie´s geht - in unserem **Schnittmusterheft**.
Auf 30 Seiten finden Sie darin Vorschläge zur Ganzkörperlagerung, Druckentlastungs- und Druckverteilungsvorschläge für Kopf, Hände, Gesäß, Füße, zur Intertrigoprophylaxe und anderes mehr.
Das handliche Heft passt prima in die Kitteltasche. So haben Sie es immer schnell zur Hand, wenn Sie es benötigen.

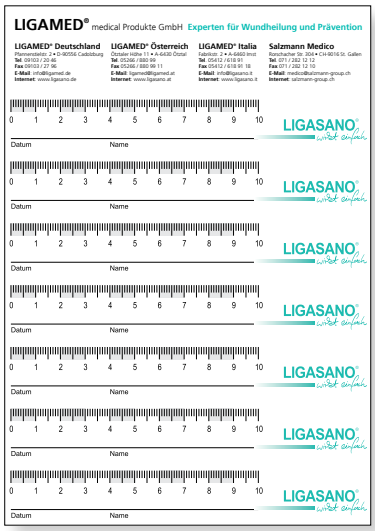
Art. 05031

Ein weiteres wichtiges Utensil im Pflegealltag ist der **Ernährungsrechner** zum Errechnen des individuellen Energiebedarfs Ihrer Patienten. Dieser ist oftmals höher als gedacht, insbesondere beim Vorhandensein chronischer Wunden, z.B. eines Dekubitus. Probieren Sie es aus!



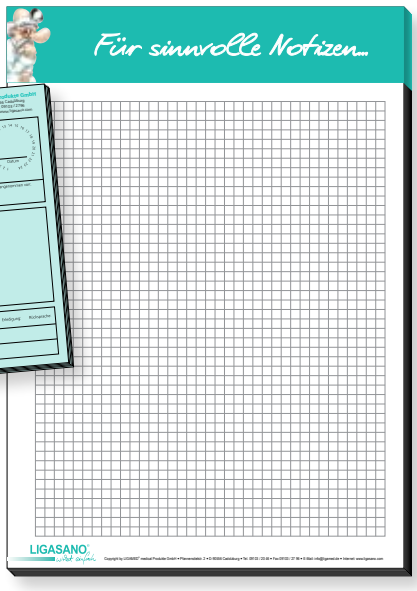
Art. 05021

Wundlineale kann man immer brauchen, dachten wir uns. Ebenso **Notiz- und Schreibblöcke**.



Art. 05040

Art. 09011



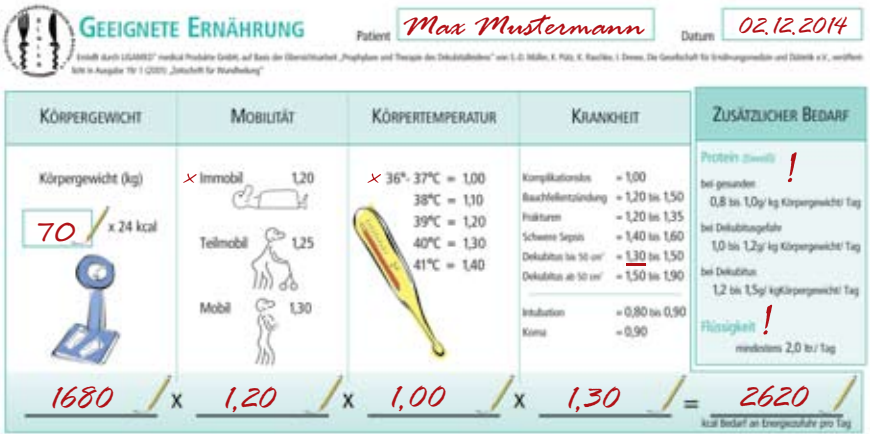
Art. 09061

Unsere kleinen Helferlein schicken wir Ihnen in „normalen" Mengen (für Ihre Einrichtung) gerne kostenlos. Benutzen Sie dazu unseren Bestellvordruck auf Seite 81 oder schreiben Sie uns eine E-Mail an **info@ligamed.de**. Sollten Sie, z.B. als Händler/Wiederverkäufer größere Mengen benötigen, überlassen wir Ihnen diese gerne zum Selbstkostenpreis.

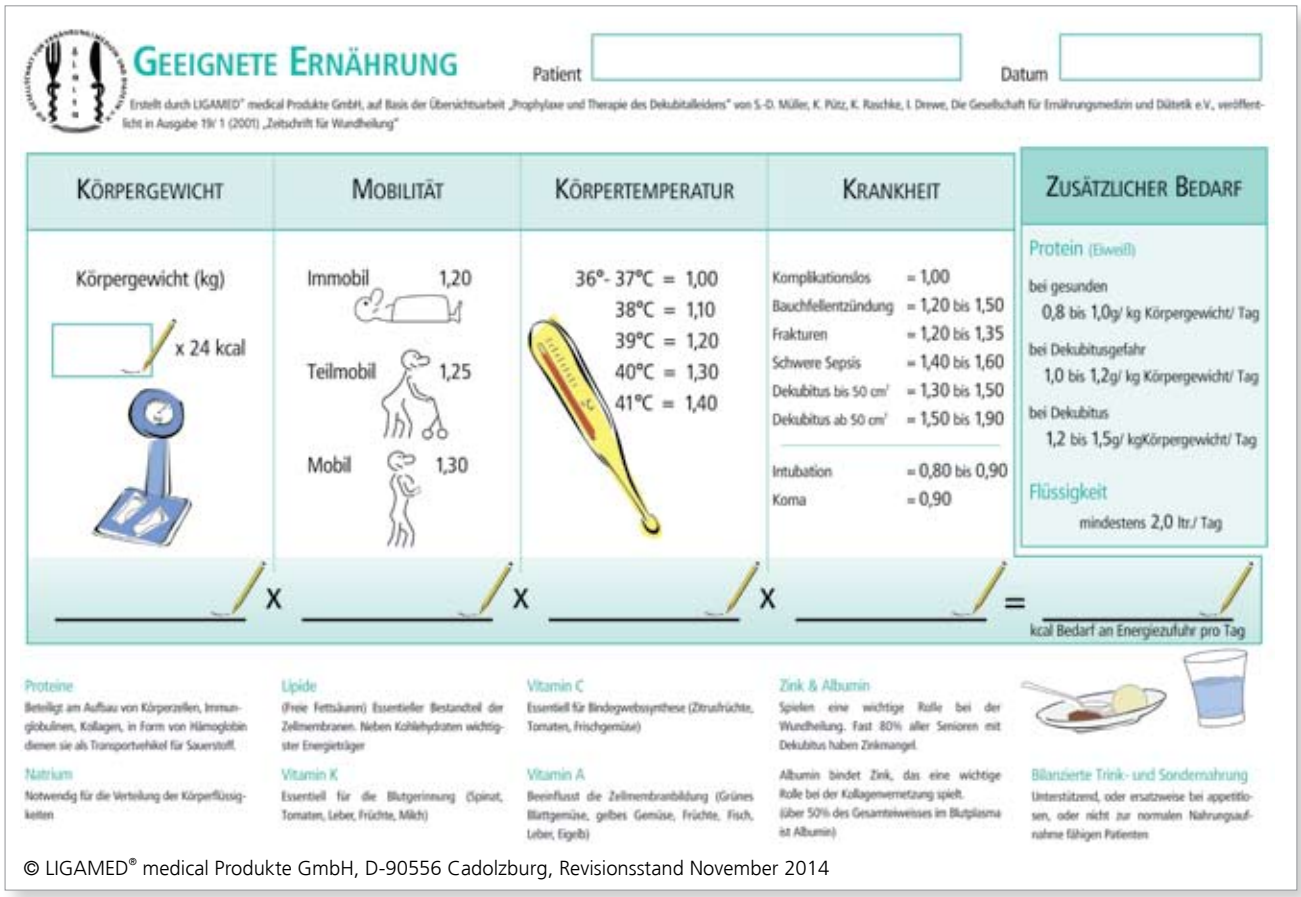
7.3 Ernährungsrechner

Bitte denken Sie immer daran: **Keine Wundheilung ohne geeignete Ernährung!**
Oft scheitert die Wundheilung mangels geeigneter und ausreichender Ernährung - und dies wiederum oft mangels Kenntnis des Bedarfs. Typisches Beispiel: Die Wunde ist sauber und problemlos, zeigt aber keine oder kaum Granulationsneigung. Dies kann ein deutlicher Hinweis auf grundsätzliche Mangelernährung oder auch nur Eiweiß- oder Zinkmangel sein. Mit unserem Kalkulationsblatt „Geeignete Ernährung" können Sie mühelos den individuellen Bedarf Ihrer Patienten einschätzen.

So können Sie den individuellen Bedarf Ihrer Patienten einschätzen (Beispiel):



Kopiervorlage



© LIGAMED® medical Produkte GmbH, D-90556 Cadolzburg, Revisionsstand November 2014

Dieses Kalkulationsblatt können Sie kostenlos als Block à 10 Blatt bei uns anfordern unter Tel. 09103 / 20 46, per Fax an die 09103 / 27 96, per E-Mail an info@ligamed.de oder mit dem Bestellformular auf Seite 81. Oder Sie vervielfältigen sich die Kopiervorlage

Der Expertenstandard Ernährungsmanagement zur Sicherstellung und Förderung der oralen Ernährung in der Pflege soll helfen, Mangelernährung vorzubeugen bzw. eine bereits manifestierte Mangelernährung wieder beheben. Ernährungsprobleme im Alter sind z.B. verminderter Appetit, Zahn- oder Zahnersatzprobleme und damit einhergehende Kauschwierigkeiten, Dysphagie (Schluckstörungen), usw.

Zielsetzung des Expertenstandard Ernährungsmanagement:

„Bei jedem Patienten/Bewohner mit pflegerischem Unterstützungsbedarf oder einem Risiko für oder Anzeichen von Mangelernährung ist die orale Nahrungsaufnahme entsprechend seinen Bedürnissen und seinem Bedarf sichergestellt.

Begründung: Essen und Trinken beeinflussen die Lebensqualität, sind wichtige Bestandteile sozialer und kultureller Identität und dienen der Gesunderhaltung durch die Nährstoffaufnahme. Die Sicherstellung einer bedürfnisorientierten und bedarfsgerechten Ernährung kann durch die frühzeitige Erfassung und Bewertung ernährungsrelevanter Gesundheits-probleme, angemessene Unterstützung und Umgebungsgestaltung, spezifische Maßnahmen sowie ein geeignetes Nahrungsangebot eine Mangelernährung verhindern und bestehenden Defiziten entgegenwirken."

Struktur	Prozess	Ergebnis
Die Pflegefachkraft **S1a** - verfügt über Kompetenzen zur Identifikation von Risikofaktoren und Anzeichen für eine Mangelernährung (Sreening) und zur tiefer gehenden Einschätzung der Ernährungssituation und der sie beeinflussenden Faktoren (Assessment). **Die Einrichtung** **S1b** - stellt sicher, dass die erforderlichen Instrumente und Hilfsmittel zur Einschätzung und Dokumentation zur Verfügung stehen.	**Die Pflegefachkraft** **P1a** - erfasst bei allen Patienten/Bewohnern zu Beginn des pflegerischen Auftrags im Rahmen der Pflegeanamnese, bei akuten Veränderungen und in regelmäßigen Abständen Risiken und Anzeichen einer Mangelernährung (Screening). **P1b** - führt bei vorliegendem Risiko oder Anzeichen einer Mangelernährung eine tiefer gehende Einschätzung der Ernährungssituation und der sie beeinflussenden Faktoren durch (Assessment).	**E1** Für alle Patienten/Bewohner liegt ein aktuelles Screening-Ergebnis zur Ernährungssituation vor. Bei Patienten/Bewohnern mit einem Risiko für oder Anzeichen von Mangelernährung ist ein Assessment mit handlungsleitenden Informationen erfolgt.
Die Pflegefachkraft **S2a** - verfügt über Fachwissen zur Planung und Steuerung berufsgruppenübergreifender Maßnahmen zur Sicherstellung einer bedürfnisorientierten und bedarfsgerechten Ernährung einschließlich der Kompetenz zur Entscheidungsfindung bei ethisch komplexen Fragestellungen. **Die Einrichtung** **S2b** - verfügt über eine multiprofessionell geltende Verfahrensregelung zur berufsgruppenübergreifenden Zusammenarbeit beim Ernährungsmanagement.	**P2** - koordiniert auf Grundlage der Verfahrensregelung in enger Kooperation mit Küche und Hauswirtschaft sowie in Absprache mit den anderen Berufsgruppen (z.B. Ärzten, Logopäden, Diätassistenten) Maßnahmen für eine individuell angepasste Ernährung.	**E2** Die multiprofessionellen Maßnahmen sind koordiniert, gegebenenfalls ethisch begründet und ihre Umsetzung ist überprüft.
Die Pflegefachkraft **S3a** - verfügt über Kompetenzen zur Planung einer individuellen Mahlzeiten- und Interaktionsgestaltung. **Die Einrichtung** **S3b** - verfügt über ein geeignetes Verpflegungskonzept.	**P3** - plant gemeinsam mit dem Patienten/Bewohner und seinen Angehörigen Maßnahmen zur Unterstützung der Nahrungsaufnahme, zur Gestaltung der Umgebung, zu geeigneten, flexiblen Speisen- und Getränkeangeboten sowie Darreichungsformen und bezieht bei Bedarf weitere Berufsgruppen mit ein.	**E3** Ein individueller Maßnahmenplan zur Sicherung einer bedürfnisorientierten und bedarfsgerechten Ernährung liegt vor.
S4a - sorgt für eine angemessene Personalausstattung und Personalplanung zur Gewährleistung eines bedürfnis- und bedarfsgerechten Ernährungsmanagements. - gewährleistet geeignete räumliche Voraussetzungen für eine patienen-/bewohnerorientierte Mahlzeiten- und Interaktionsgestaltung. **Die Pflegefachkraft** **S4b** - verfügt über spezifische Kompetenzen zur Unterstützung der Nahrungsaufnahme einschließlich besonderer Risikosituationen bzw. bei speziellen Beeinträchtigungen.	**P4** - gewährleistet eine, die Selbstbestimmung und Eigenaktivität des Patienten/Bewohners fördernde Unterstützung (z.B. Begleitung zum Speisesaal, genügend Zeit) und eine motivierende Interaktions- und Umgebungsgestaltung (z.B. personale Kontinuität, erwünschte Tischgemeinschaften, Platz für Gehhilfen) während der Mahlzeiten. - unterstützt den Patienten/Bewohner mit spezifischen Gesundheitsproblemen (z.B. Dysphagie, Demenz) fachgerecht.	**E4** Der Patient/Bewohner hat eine umfassende und fachgerechte Unterstützung zur Sicherung der bedürfnisorientierten und bedarfsgerechten Ernährung während und auch außerhalb der üblichen Essenszeiten erhalten. Die Umgebung bei den Mahlzeiten enspricht den Bedürfnissen und dem Bedarf des Patienten/Bewohners.
S5 - verfügt über Informations-, Beratungs- und Anleitungskompetenz zur Sicherstellung einer bedürfnisorientierten und bedarfsgerechten Ernährung.	**P5** - informiert und berät den Patienten/Bewohner und seine Angehörigen über Gefahren einer Mangelernährung und Möglichkeiten einer angemessenen Ernährung (z.B. Art der Unterstützung) und leitet gegebenenfalls zur Umsetzung von Maßnahmen an (z.B. im Umgang mit Hilfsmitteln).	**E5** Der Patient/Bewohner und seine Angehörigen sind über Risiken und Folgen einer Mangelernährung und über mögliche Interventionen informiert, beraten und gegebenenfalls angeleitet.
S6 - verfügt über die Kompetenz, die Angemessenheit und Wirksamkeit der eingeleiteten Maßnahmen zu beurteilen.	**P6** - überprüft gemeinsam mit dem Patienten/Bewohner und seinen Angehörigen in individuell festzulegenden Abständen den Erfolg und die Akzeptanz der Maßnahmen und nimmt gegebenenfalls eine Neueinschätzung und entsprechende Veränderungen im Maßnahmenplan vor.	**E6** Die orale Nahrungsaufnahme des Patienten/Bewohners ist seinen Bedürfnissen und seinem Bedarf entsprechend sichergestellt.

Tabelle aus: Deutsches Netzwerk für Qualitätsentwicklung in der Pflege (Hrsg.): Expertenstandard Ernährungsmanagement zur Sicherstellung und Förderung der oralen Ernährung in der Pflege, Mai 2010

Bestellblatt - Kopiervorlage für Fax und Postversand

Per Post oder per Fax an 09103 / 27 96

LIGAMED® medical Produkte GmbH
Kundenbetreuung
Pfannenstielstr. 2

D - 90556 Cadolzburg

Absender:

Einrichtung, Firma

Name, Vorname

Str., Hsnr.

PLZ Ort

Tel. Fax E-Mail

☐ **Ja, ich möchte künftig kostenlos die jeweils aktuelle Ausgabe von Dr. Guck´s Kompendium Wundheilung-Prävention-Hygiene erhalten.**

Bitte senden Sie mir außerdem kostenlos und unverbindlich

_____ Stück Weitere Exemplare von Dr. Guck´s Kompendium Wundheilung-Prävention-Hygiene (**Bestell-Nr. 03011**)

_____ Stück Faltblatt Anti-Frust-System - Die drei Schritte der systematischen Wundheilung, Formular für Pflegeplan (**Bestell-Nr. 05011**)

_____ Stück Broschüre Erfahrungsberichte und Studien (**Bestell-Nr. 08201**)

_____ Stück Ernährungsrechnerblöcke à 10 Blatt im Format DIN A5 (**Bestell-Nr. 05021**)

_____ Stück Kurzinfo LIGASANO für Ärzte und medizinische Fachkräfte (**Bestell-Nr. 02041**)

_____ Stück Kurzinfo Diabetologie/Podologie, für Podologen und Med. Fußpfleger (**Bestell-Nr. 02071**)

_____ Stück Schnittmusterheft „Schritt für Schritt“ (**Bestell-Nr. 05031**)

_____ Stück Flyer Original LIGAMED® Fersenschuh (**Bestell-Nr. 02031**)

_____ Stück Wundlineale (**Bestell-Nr. 05040**)

_____ Stück Notizblöcke, Format DIN A6 (**Bestell-Nr. 09011**)

_____ Stück Schreibblöcke, Format DIN A4 (**Bestell-Nr. 09061**)

_____ Stück **Info-Ordner mit allen o.g. Broschüren und zusätzlich Ansichtsmustern**

Bitte senden Sie **Dr. Guck´s Kompendium** auch an:

Einrichtung, Firma

Name, Vorname

Str., Hsnr.

PLZ Ort

Tel. Fax E-Mail

Glossar

Abkürzungen: Abk. = Abkürzuing; Adj. = Adjektiv; Pl. = Plural; Syn- = Synonym

Adhäsion, interzelluläre
Anhaftung von Zellen an Proteine der extrazellulären Matrix
afferent
zu einem Organ hinführend
Aktinfilamente
Fadenförmige Proteinstrukturen in eukaryotischen Zellen; bestehen hauptsächlich aus dem Protein Aktin
Aktivkohle
Medizinische Kohle aus porösem, feinkörnigem Kohlenstoff
Alginat
Salz der Alginsäure
Alginsäure
strukturgebende Element der Zellwände von Braunalgen
Allysin
Lysin-Derivat, Bestandteil von Elastin und Kollagen
Amputation
Abtrennung eines Körperteils
Amyloidose
Anreicherung von abnorm veränderten Proteinen im Interstitium
Anagenphase
Wachstumsphase des Haares
Anastomose
Verbindung zwischen zwei anatomischen Strukturen
Angiogenese
Ausbildung neuer Gefäßstrukturen, wichtiger Reparaturprozess der Wundheilung
Angiopathie
Gefäßerkrankung; im engeren Sinn arteriosklerotische Veränderungen der Arterien
Antibiotikum (Pl. Antibiotika)
Arzneimittel zur Behandlung bakterieller Infektionskrankheiten
Antigen („**Anti**body **gen**erating")
Stoffe, an die sich Antikörper spezifisch binden können
Antimykotikum (Pl. Antimykotika)
Arzneimittel zur Behandlung von Pilzerkrankungen (Mykosen)
apokrin
„absondernd"; neben Schweiß auch Teile ihrer Zellen absondernde Schweißdrüsen
Apoptosis
Programmierter Zelltod
Arteriosklerose
Arterienverkalkung; Systemerkrankung der Arterien, die zu Ablagerungen von Blutfetten, Thromben, Bindegewebe in den Gefäßwänden führt
Assessment
Bewertung, Beurteilung, Einschätzung
asymptomatisch
ohne Symptome/Krankheitszeichen
Atrophie blanche
Auf der Haut sichtbare Folgen von Gefäßerkrankungen; kleinflächige weiße Stellen von meist derber, narbiger Konsistenz
avital
nicht lebend, tod (z.B. Gewebe)

bakteriostatisch
Bakterienwachstum hemmend
bakterizid
Bakterien abtötend
Basalmembran
Mehrschichtige extrazelluläre Struktur zwischen Epithel- und Bindegewebe; dermo-epidermale Junktionszone
B-Lymphozyten
Bilden nach Antigenkontakt Antikörper, sind Bestandteil des adaptiven Immunsystems

Cell junctions
Zellverbindungen, direkte Berührungsstellen von Zellen
Charcot-Fuss
Erkrankung des Fußes, v.a. bei Diabetikern, benannt nach dem Neurologen Jean-Martin Charcot; Syn. Neuroarthropathie
Chemokine
(=**chemo**taktische Zyto**kine**), Signalproteine, lösen bei Zellen eine Wanderungsbewegung aus
Cholesterin
Wichtiger Bestandteil der Plasmamembran
Cholezystektomie
Gallenblasenentfernung
Chondroitinsulfat
Mucopolysaccharid, gehört zu den Glykosaminoglykanen
Chondrozyt
Knorpelzelle
Chromatin
Komplex aus DNA und speziellen Proteinen
Chromosom
Makromolekülkomplex, der Gene enthält; besteht aus DNA, die mit vielen Proteinen verpackt ist
Claudicatio intermittens
Syn. Schaufensterkrankheit, „kurzzeitiges Hinken"; wegen Durchblutungsstörungen treten nach kurzer körperlicher Aktivität Schmerzen durch Sauerstoffmangel auf und die Patienten bleiben oft vor Schaufenstern stehen, bis die Schmerzen nachlassen
Clavus
„Hühnerauge", Hornschwielenbildung mit in die Tiefe gerichtetem Sporn
Connexine
Transmembranproteine, ermöglichen den direkten Austausch von Molekülen zwischen benachbarten Zellen
Corona phlebatica paraplantaris
Variköser Venenkranz, Zeichen einer chronischen venösen Insuffizienz (CVI).
Cortex
Faserschicht, Faserstamm; Keratin-Faserbündel im Haar
Cuticula
Schuppenschicht, äußere Rindenschicht des Haares
Cutis / Kutis
Haut
Cytokin
Protein, das das Wachstum und die Differenzierung von Zellen reguliert
Cytoplasma
Bezeichnung für Cytosol und Cytoskelett einer Zelle
Cytoplasmatische Organellen
Organellen im Cytoplasma einer Zelle
Cytoskelett
Zellskelett, aus Proteinen aufgebautes Netzwerk in Zellen
Cytosol
flüssige Bestandteile des Cytoplasmas

Débridement
Entfernung von nekrotischem Gewebe aus Wunden
Debris
Organisches avitales Material
Deformation
Durch äußere Einflüsse entstandene Missbildung/Verformung
Dekubitus
Syn. Dekubitalulkus, Druckgeschwür
Demenz
Verlust bereits erworbener Denkfähigkeiten
Dentritische Zellen
Zellen des Immunsystems
Dermatansulfat
Mucopolysaccharid, gehört zu den Glykosaminoglykanen
Dermatoliposklerose
Verhärtung des subkutanen Bindegewebes
Dermatophyten
Fadenpilze, die eine Pilzinfektion der Haut (Dermatophytose) auslösen; Dermatophyten ernähren sich von Kohlenhydraten und Keratin
Dermis
Lederhaut, mittlere der drei Hautschichten
Desmosin
Aminosäure, Komponente des Faserproteins Elastin
Desmosomen
Zellstrukturen in Zellmembranen, die enge Verbindungen zwischen zwei Zellen herstellen; verbessern den mechanischen Zusammenhalt
Detritus
Zelltrümmer
diploid
Vorhandensein eines doppelten Chromosomensatzes (Genetik)
Dissemination
Verteilung von Erregern in einem Organ
Doppler-Sonographie
Ultraschall-Untersuchung, zum Messen der Fließgeschwindigkeit des Blutes in den Gefäßen

ekkrin
„absondernd", Schweiß absondernde Zellen ohne Verlust von Zytoplasma oder Teilen der Zelle
Elastin
Faserprotein für Formgebung und Halt, verleiht der Haut Elastizität
Eleidin
Intrazelluläres Protein im Stratum lucidum der Haut
Elephantiasis
Extreme Vergrößerung eines Körperteils durch Lymphstau; meist an Beinen oder Geschlechtsteilen
Endoplasmatisches Retikulum (Abk. ER)
Membran-Netzwerk eukaryotischer Zellen aus Röhren, Bläschen und Zisternen
Endothelzellen
Zellen der innersten Wandschicht von Lymph- und Blutgefäßen
Endotoxine
Zerfallsprodukte (Teile der Zellmembran)

gramnegativer und Cyano-Bakterien

Enzym
Biochemischer Katalysator, beschleunigt biochemische Reaktionen

enzymatisch
nur unter Beteiligung von Enzymen ablaufende Stoffwechselreaktionen

Epidermis
Oberhaut, äußerste Schicht der Haut

Epithel(gewebe)
Bezeichnung für Deck- und Drüsengewebe; ein- oder mehrlagige Zellschichten

Epitheliesierungsphase
Reparationsphase, Einwanderung von Epithelzellen

Eponychium
Epithel, das in der Nageltasche dorsal zur Nagelplatte aufliegt

Erythem
Hautrötung

Eukaryoten
Lebewesen, deren Zellen einen Zellkern besitzen

Exsudat
Absonderungen, meist entzündlich bedingt

Exsudationsphase
Syn. Reinigungs- oder Inflammationsphase; Fremdkörper und Keime werden leichter aus der Wunde herausgeschwemmt

extrakorporal
Außerhalb des Körpers

Faszien
Weichteil-Komponenten des Bindegewebes; kollagenes Bindegewebe

Fibrill
Kleine, dünne Fasern

Fibrin
Für die Blutgerinnung wichtiges Protein

Fibrinolyse
Syn. Fibrinspaltung, körpereigene Auflösung eines Blutgerinnsels

Fibroblasten
Bindegewebszellen, die hauptsächlich Kollagen produzieren

Fibronektin
Glykoprotein der extrazellulären Matrix

Fibrozyten
Unbewegliche Zellen des Bindegewebes, verbinden die Zellen untereinander und stabilisieren das Bindegewebe

Filament
Fadenförmige Zellstruktur

Follikel
Haarbalg

Friktion
Reibung

Gangrän
Gewebenekrose

Gap junctions
Zellverbindungen, die das Cytoplasma benachbarter Zellen miteinander verbinden

Gelatinase
Proteolytisches Enzym, gehört zu den Matrixmetalloproteasen (MMP)

Gen
Abschnitt auf der DNA, enthält Erbinformationen

Glycin
Nicht-essentielle Aminosäure, wichtiger Bestandteil der meisten Proteine

Glykokalyx
Schicht an der Außenseite der Zellmembran eukaryotischer Zellen

Glykolipide
Mono- oder Oligosaccharide, glycosidisch gebunden an ein Lipid-Molekül, u.a. Bestandteil der Zellmembran

Glykolyse
Abbau von Monosacchariden, Teil des Glukosestoffwechsels, findet im Cytoplasma der Zelle statt

Glykoproteine
Makromoleküle, bestehend aus einem Protein und einer oder mehreren Kohlenhydratgruppen u.a. Bestandteil der Zellmembran

Glykosaminoglykan (GAG)
Mucopolysaccharid, Kohlenhydratseitenketten der hochmolekularen Proteoglykane

Golgi Apparat
Bestandteil eukaryotischer Zellen in der Nähe des Zellkerns

Granulationsgewebe
Form des Bindegewebes im Laufe der Wundheilung

Granulationsphase
Syn. Proliferationsphase, Auffüllung des Wunddefekts mit Bindegewebe

Granulozyten
Gehören zu den weißen Blutkörperchen (Leukozyten); zur unspezifischen Erregerbekämpfung

Hämatom
Bluterguß, blauer Fleck

Hämostase
Blutstillung; physiologischer Prozess in drei Schritten, führt den Stillstand einer Blutung herbei

Hallux valgus
Schiefstand der Großzehe

Hemidesmosomen
Haftkomplexe, die die Verbindung zwischen Epithelzellen und der Basalmembran herstellen

Heparansulfat
Mucopolysaccharid, gehört zu den Glykosaminoglykanen

heterotopisch
an atypischer Stelle vorkommend oder entstehend

Histiozyt
Gewebsmakrophage; ortsständige Form eines Makrophagen

Hyaluronsäure
Mucopolysaccharid, gehört zu den Glykosaminoglykanen

Hydrofiber
Natriumcarboxymezhylcellulose, bildet bei Kontakt mit Exsudat ein formstabiles Gel

Hydrogel
Wasser enthaltendes Gel auf Polymerbasis, dessen Moleküle zu einem dreidimensionalen Netzwerk verknüpft sind

Hydrokolloide
Polysaccharide und Proteine, die in Wasser als Kolloide in Lösung gehen und ein hohes Vermögen zur Gelbildung zeigen

Hydrolyse
Spaltung einer chemischen Verbindung durch Reaktion mit Wasser

Hydroxyharnstoff
Zytostatikum, hemmt Ribonuklein-Reduktase

Hydroxyprolin
Aminosäure, die chemisch gebunden im Kollagen des Bindegewebes vorkommt

Hyperämie
Übermäßiges Blutangebot im Gewebe, meist durch Gefäßweitstellung

Hypertension
Syn. Hypertonie, Hochdruck

Hypoalbuminämie
Verminderte Konzentration von Albumin im Blutplasma

Hypomotilität
Verringerte Bewegungsaktivität

Hyponychium
Nagelbett

Immunsuppression
Unterdrückung des Immunsystems

Inflammationsphase
Siehe Exsudationsphase

Infektion, systemische
Erreger breiten sich über ein gesamtes Organsystem oder den ganzen Organismus aus

Innexine
Proteinfamilie, beteiligt am Aufbau der Zell-Zell-Kanäle der Gap junctions

Insuffizienz
Eingeschränkte Funktions- bzw. Leistungsfähigkeit

interdigital
zwischen Fingern oder Zehen

Intermediärfilamente
Proteine des Zytoskeletts eukaryotischer Zellen

Intertrigo
Durch Reibung entstandene rote, juckende und nässende Hautdefekte in Hautfalten

Inzidenz
Anzahl der Neuerkrankungen in einer bestimmten Zeitspanne

Ischämie
Minderdurchblutung

Kalzifikation (Calcifikation)
Verkalkung, Kalkablagerung in Geweben

Kapillaren
Kleinste Blutgefäße

Karyoplasma
Kernplasma

Katagenphase
Übergangsphase des Haares

Keratansulfat
Mucopolysaccharid, gehört zu den Glykosaminoglykanen

Keratin
Faserprotein, Hauptbestandteil von Haaren, Finger- und Zehennägeln

Keratinozyten
Horn bildende Zellen

Keratohyalin
Sammelt sich bei der Verhornung im Stratum granulosum und im Stratum spinosum in Form kleiner Körnchen innerhalb der Zellen an

Kernlamina (Lamina fibrosa nuclei)
Proteinschicht auf der Innenseite der Kernmembran

Kernmembran
Hülle des Zellkerns

Kernporen
Kanäle in der Kernmembran eukaryotischer Zellen; erlaubt den Transport bestimmter Moleküle in und aus dem Zellkern

Koagulation
Gerinnung (von Blut oder Lymphe)

Kollagen
Strukturprotein des Bindegewebes

Kolonisation
Besiedlung durch Mikroorganismen

Kompression
Ausübung von Druck auf ein Gewebe

kongenital
angeboren

Kontamination
Verunreinigung eines Objekts

Kontraktur
Funktions- und Bewegungseinschränkung durch Verkürzung von Sehnen, Muskeln, Bändern
Korneozyten
Abgestorbene und verhornte Keratinozyten
Kortikoide
Steroidhormone

Läsion
Schädigung, Verletzung
Lamin
Protein des Zytoskeletts eukaryotischer Zellen
Langerhans Zellen
Zellen des Immunsystems
Leukozyten
Weiße Blutzellen, -körperchen
Lipase
Enzym, das Fette (Lipide) in Glycerin und freie Fettsäuren aufspaltet
Lipoproteinmembran
Zellmembran aus Lipiden und Proteinen
Lipid
Umgangssprachlich „Fett"; Lipide unterteilen sich in Fettsäuren, Triacylglyceride, Wachse, Phospholipide, Sphingolipide, Lipopolysaccharide und Isoprenoide
Lipiddoppelschicht
Bestandteil der Zellmembran, besteht aus Lipiden mit hydrophilem und hydrophobem Anteil; nahezu undurchlässig für polare Moleküle oder Makromoleküle
Lunula
Nagelmond; Bereich in dem die Substanz der Nagelplatte gebildet wird
Lymphozyt
Bestandteil des adaptiven Immunsystems
Lysin
Amminosäure
Lysyloxidase
Enzym, vorwiegend im extrazellulären Raum des Bindegewebes
Lysosom
Zellorganelle für intrazelluläre Verdauung

Makroangiopathie
arteriosklerotische Veränderungen der kleinerer Arterien
Makrophagen
„Fresszellen", beseitigen Mikroorganismen durch Phagozytose
Malum perforans
Ulkus der Fußsohle, oft bei Diabetikern als Folge einer Polyneuropathie
Mastozyten
Mastellen, körpereigenen Abwehrzellen
Mastzellen
Siehe Mastozyten
Matrix, extrazelluläre
Gewebe zwischen den Zellen
Maturationsphase
Remodellierung, Narbenbildung
Medulla
Markkanal des Haares
Melanozyten
Pigmentzellen der Haut
Membran-Lipide
Lipid-Bestandteile von Zellmembranen
Membran-Proteine
Protein-Bestandteile von Zellmembranen
Membrantubuli
Bestanteil des Endoplasmatischen Retikulums
Merkelzellen
Sinneszellen der Dermis; Mechanorezeptoren der taktilen Wahrnehmung
Mesenchym
Embryonales Bindegewebe
Metallo-Proteinasen
Zinkhaltige proteolytische Enzyme
Mikroangiopathie
Arteriosklerotische Veränderungen der größeren Arterien
Mikrobe
Mikroorganismus, Kleinstlebewesen
Mikroorganismus
Kleinstlebewesen
Mikrotubuli
Teile des Cytoskeletts eukaryotischer Zellen
Mitochondrien
Zellorganelle eukaryotischer Zellen, sog. „Kraftwerk" einer Zelle
Monofilamentfaser
Faser aus einfädigem Garn
Monozyten
Im Blut zirkulierende körpereigene Abwehrzellen
Motilität
Bewegungsfähigkeit
mRNA
messenger RNA, Boten-RNA, Matrize der Proteinbiosynthese
Muskelatrophie
Muskelschwund

Nekrophage
Organismus, der sich von totem Gewebe ernährt
Nekrose
Abgestorbenes Gewebe
Nekrosektomie
Entfernen abgestorbenenen Gewebes
Nephropathie
Erkrankung der Nieren
Neuroarthropathie
Syn. Neuroosteoarthropathie; Endstadium des Diabetischen Fußsyndroms, Angiopathie und Neuropathie führen zur Mangelversorgung des Knochens und schließlich zu dessen Abbau
Neuropathie
Erkrankung des peripheren Nervensystems
Nuklease
Enzym zum Abbau von Nukleinsäuren
Nukleus
Zellkern

Oberflächenantigen
Antigene (=Antikörper generierende Substanzen) auf Zelloberflächen
Ödem
Schwellung des Gewebes aufgrund Flüssigkeitseinlagerungen
Onychisation
Nagelbildung
Ossifikation
Verknöcherung
Osteomyelitis
Entzündung des Knochenmarks

palliativ
(schmerz)lindernd
Paraplegie
Querschnittslähmung
pathologisch
krankhaft, abnorm
pAVK
Periphere arterielle Verschlußkrankheit; Störung der arteriellen Durchlutung in den unteren Extremitäten
Perinukleäre Zisterne, perinukleärer Raum
Spaltraum zwischen der inneren und äußeren Zellmembran
Perionychium
Nagelfalz, Nagelfalte
Periost
Knochenhaut
Permeabilität
Durchlässigkeit
Peroxinitrit
Reaktive Verbindung, entsteht aus Stickstoffmonoxid- und Stickstoffsuperoxid-Radikalen
Peroxisomen
Zellorganellen eukaryotischer Zellen mit Stoffwechselfunktion
Phänotyp
Erscheinungsbild (Genetik)
Phagozytose
Aufnahme von Partikeln oder Molekülen durch eine Zelle
Phospholipid
Phosphorhaltiges, amphiphiles Lipid, Hauptbestandteil von Zellmembranen
Phosphorsäure
Säure des Phosphors, anorganische Säure
Phosphorylierung
Anhängen einer Phosphatgruppe an ein organisches Molekül
Physiologie
Naturkunde, Teilgebiet der Biologie
Adj. physiologisch = natürlich
Pinocytose
Aufnahme von Flüssigleit durch eine Zelle (Nahrungsaufnahme der Zelle)
Plasmamembran
Siehe Zellmembran
Plasmazelle
Zelle des Immunsystems, die Antikörper produziert
Plexus
Geflecht (aus Nervenfasern oder Blutgefäßen)
Polyneuropathie
Erkrankung des peripheren Nervensystems, welche mehrere Nerven betreffen
Polyurethan
Vielseitiger Kunststoff
präoperativ
vor der Operation
Prävention, Krankheitsprävention
Gesundheitszustand von Personen erhalten oder verbessern
postoperativ
nach der Operation
Prävalenz
Krankheitshäufigkeit
proinflammatorisch
entzündungsfördernd
Prokaryoten
Lebewesen mit Zellen ohne abgegrenzten Zellkern (Bakterien und Archaeen)
Proliferation
Wachstum und Vermehrung (von Zellen)
Prolin
Eine Aminosäure
Prophylaxe
Maßnahme zur Verhütung einer Gesundheitsbeeinträchtigung durch Krankheit
Protease
Protein spaltendes Enzym
Protease-Inhibitor
Molekül, das Proteasen hemmt
Protein
Eiweiß
Proteinbiosynthese
Neubildung von Proteinen in Zellen
Proteoglykan
Bestandteil der extrazellulären Matrix

Proteolyse
Enzymatische Hydrolyse von Proteinen
Reepithelisierung
Abdeckung eines Hautdefekts mit neuem Epithelgewebe
Remodellierung
Narbenbildung
Resektion
Operative Entfernung von Gewebeteilen
Retikulin
Kollagenfasern
Retinopathie
Erkrankung der Augen-Netzhaut (Retina)
Retraktion
Schrumpfen von Geweben/Organen
Rezidiv
Wiederauftreten einer Krankheit, Rückfall
Rhagade
Tiefer Riss, der alle Schichten der Epidermis durchtrennt
Ribosomen
Makromolekulare Komplexe aus Proteinen und Ribonukleinsäuren (RNA)
rRNA
Ribosomale RNA
Ruptur
Riss, Zerreissung

Schwann´sche Zelle
Bestandteil der Myelinscheiden im peripheren Nervensystem
Sebozyten
Talgzellen
Sebum
(Haut-)Talg
Sekret
Ausscheidung körpereigener Stoffe, v.a. aus Drüsen bzw. drüsenartigen Zellen
sekretorische Vesikel
Transportvesikel des Golgi-Apparates
semipermeabel
halbdurchlässig
Seneszenz
Hohes Alter
Sepsis
Systemische Entzündungsreaktion nach Infektion durch Bakterien, deren Toxinen oder Pilzen („Blutvergiftung")
Septum, Pl. Septen
Trenn- oder Scheidewand, die zwei Gewebepartien voneinander abgrenzt oder eine Körperhöhle in zwei Räume unterteilt
serös
aus (Blut-)Serum bestehend
Shave-Exzision
Horizontalexzision, horizontale Abtragung von erhabenen Hautveränderungen
Sklerose
Verhärtung von Organen oder Geweben
Splenektomie
Operative Entfernung der Milz
Stratum basale
Basalzellschicht, eine Hautschicht der Epidermis
Stratum corneum
Hornzellschicht, eine Hautschicht der Epidermis
Stratum granulosum
Körnerzellschicht, eine Hautschicht der Epidermis
Stratum lucidum
Glanzschicht, eine Hautschicht der Epidermis
Stratum papillare
Zapfenschicht, eine Hautschicht der Dermis
Stratum reticulare
Netzschicht, eine Hautschicht der Dermis
Stratum spinosum
Stachelzellschicht, eine Hautschicht der Epidermis
Stromelysin
Eine Matrix-Metalloproteinase (MMP)
subungual
unterhalb eines Nagels
Subkutis
Unterhaut
Superabsorber
Kunststoff, der ein Vielfaches seines Eigengewichts an Flüssigkeiten (bzw. Exsudat) aufzusaugen kann
symptomatisch
symptombezogen
Synthese
Verbindung zwei oder mehrerer Einzelbestandteile zu einer neuen Einheit
systemisch
den gesamten Organismus betreffend

Telogenphase
Ruhephase des Haares
Tenascin
Glykoprotein der Haut
Terminalstadium
Letzte Lebensphasen eines Menschen mit einer zum Tode führenden Krankheit
Tetraplegie
Querschnittlähmung, bei der alle vier Gliedmaßen betroffen sind
Thorakotomie
Chirurgische Eröffnung des Thorax
Thrombozyten
Blutplättchen
Translation
Synthese von Proteinen in den Zellen der kopierten genetischen Informationen
Tubulin
Zellprotein, Hauptbestandteil der Mikrotubuli

Ulcus cruris
Unterschenkelgeschwür
Ulzeration
Entwicklung eines Geschwüres (Ulkus)
Unguis incarnatus
Eingewachsener Nagel, meist an der Großzehe
Unterminierung
Öffnung, die vom Wundgrund bis unter die Haut führt; Adj. unterminiert

Valin
Essentielle Aminosäure
Vaskulitis
Gefäßentzündung
Vasodilatation
Erweiterung der Blutgefäße
Vasokonstriktion
Engstellung der Blutgefäße
Vater-Pacini-Körperchen
Mechanorezeptoren der Haut
vegetativ
nicht dem Wilen unterliegend
Vesikel
Intrazelluläre Bläschen
vital
lebendig, lebenskräftig
Vitronektin
Protein der extrazellulären Matrix, dient der Zelladhäsion

Wund(bett)konditionierung
Ausübung von granulationsförderndem Reiz auf die Wunde

Zelladhäsionsmoleküle
Proteine, die Kontakte zwischen Zellen vermitteln
Zellchromatin
Gesamtheit des chromosomalen Materials einer Zelle, bestehend aus DNA, Proteinen und RNA
Zellkernmembran
Doppelmembran, bestehend aus einer Lipiddoppelschicht mit einer Stärke von ca. 35 nm
Zellmembran
Doppelmembran, bestehend aus einer Lipiddoppelschicht mit einer Stärke von 6-10 nm
Zellmigration
Zellwanderung
Zellorganellen
Funktionseinheiten einer Zelle
Zellplasma
Siehe Cytoplasma
Zellverbindungen
Siehe Cell junctions
Zentriolen
Zellorganellen, zylinderförmige Strukturen, kommen stets paarweise vor und übernehmen Transport- und Stützaufgaben
Zytokin
Siehe Cytokin
Zytoplasma
Siehe Cytoplasma
Zytoplasmatische Organellen
Siehe Cytoplasmatische Organellen
Zytoskelett
Siehe Cytoskelett
Zytosol
Siehe Cytosol
zytotoxisch
zelltoxisch, zellschädigend

Bibliographie

Bolton, Jason Behandlung eines venösen Ulcus cruris mit LIGASANO® weiß, Sydney 2010
Botan, Adrian Dr. PhD Die Anwendung von LIGASANO® weiß in der plastischen Chirurgie, Kreiskrankenhaus Tărgu-Mureş, Verbrennungsstation und Abteilung für plastische Chirurgie, Rumänien, 2004
Botan, Adrian Dr. PhD Utilizarea bureților sintetici pentru îngrijirea plăgilor Tărgu-Mureş 2007
BVMed – Bundesverbad Medizintechnologie e.V. Informationsbroschüre Einsatz von hydroaktiven Wundauflagen September 2011
Deutsche Gesellschaft für Wundheilung e.V. Kurzfassung S3-Leitlinie „Lokaltherapie chronischer Wunden bei Patienten mit den Risiken periphere arterielle Verschlusskrankheit, Diabetes mellitus, chronische venöse Insuffizienz", Zeitschrift für Wundheilung, 19. Jg. September 2014, ISSN 1439-670X
Deutsches Netzwerk für Qualitätsentwicklung in der Pflege (Hrsg.) Expertenstandard Dekubitusprophylaxe in der Pflege, 1. Aktualisierung 2010, Osnabrück 2010, ISBN 978-3-00-009033-2
Deutsches Netzwerk für Qualitätsentwicklung in der Pflege (Hrsg.) Expertenstandard Ernährungsmanagement zur Sicherstellung und Förderung der oralen Ernährung in der Pflege, Osnabrück 2010, ISBN 978-3-00-025800-8
Deutsches Netzwerk für Qualitätsentwicklung in der Pflege (Hrsg.) Expertenstandard Pflege von Menschen mit chronsichen Wunden, Osnabrück 2009, ISBN 978-3-00-023708-9
Dissemond, Joachim Prof. Dr. med. Moderne Wundauflagen für die Therapie chronischer Wunden, Hautarzt 2006; 57, 881-887
European Pressure Ulcer Advisory Panel (Hrsg.) Prevention of Pressure Ulcers: Quick reference guide http://www.epuap.org/guidelines/Final_Quick_Treatment.pdf 03.12.2014
EWMA Dokument 2013 „Debridement", Stand der Entwicklung und Rolle des Debridements: Aktuelle Übersicht und Begriffserklärungen, Wund Management Sonderheft 3/2013
Gerber, Madeleine Ernährung und Wundheilung, Bedarf und Einfluss der Ernährung auf die Wundheilung, Wund Management 2014; 8 (6), Seite 276-281
Hochlehnert, Dirk Dr. med; Morbach, Stephan Dr. med.; Engels, Gerald Dr. med. Das Diabetische Fußsyndrom - Über die Entität zur Therapie, Springer Verlag 2014
Khasbram, Manar; Roake, Justin A.; Lewsis, David R. The Effect of Vacuum-assisted Closure on the Tissue Oxygenation of Venous Ulcers: A Pilot Study, WOUNDS 2009; 21(9): 249-253
Koch, Beate Behandlung eines Sakraldekubitus mit LIGASANO® weiß, Müden/Aller 2008
Koch, Beate Behandlung eines arteriell-venösen Ulcus cruris mit LIGASANO® weiß, Müden/Aller 2008
Lahmann, Nils A. Charité-Studie 10 Jahre Forschung zu Dekubitus, https://www.fh-muenster.de/fb12/downloads/Lahmann_fuer_Webseite.pdf, 01.12.2014
Lahmann, Nils A. „Wer macht's besser? Pflege in Krankenhäusern und Pflegeheimen: Probleme mit Dekubitus", http://deutschespflegeforum.de/fileadmin/redakteure/pdf/Lahmann_Berlin_DPF_11_06__2014.pdf, 01.12.2014
Lahmann, Nils A; Halfens, Ruud J.G.; Dassem, Theo Pressure Ulcers in German Nursing Homes and Acute Care Hospitals: Prevalence, Frequency, and Ulcer Characteristics Ostomy / Wound Management 2006;52(2):20-33
LIGAMED® medical Produkte GmbH Prävention und Versorgung chronischer Wunden mit LIGASANO® weiß und LIGASANO® grün, Aachener Fachschule und Praxis für Podologie, Cadolzburg, 2006
LIGAMED® medical Produkte GmbH Erfahrungsbericht LIGASANO® weiß und grün PUR-Schaum bei der Versorgung eingewachsener Fußnägel / Rollnagel, Cadolzburg 2007
LIGAMED® medical Produkte GmbH Anwendungsanleitung LIGASANO® weiß, Cadolzburg 2014
LIGAMED® medical Produkte GmbH Anwendungsanleitung LIGASANO® grün, Cadolzburg 2014
Menche, Nicole (Hrsg.) Pflege Heute, 6. Auflage, Elsevier GmbH Urban & Fischer Verlag, 2014 ISBN 978-3-437-26774-1
Möller, Ansgar Erfahrungsbericht LIGASANO® weiß PUR-Schaumstoff bei der Versorgung akuter und chronischer Wunden, Städtisches Klinikum Bielefeld Mitte, 2005
Protz, Kerstin Débridement mit medizinischen Larven - Ein Update, Wund Management 2014; 8 (6) Seite 289ff.
Protz, Kerstin Materialien und Methoden zur Wundreinigung, Der Hausarzt, 51. Jahrgang, Ausgabe 03/2014, Seite 57-62, ISSN 1434-8950
Protz, Kerstin Moderne Wundversorgung 7. Auflage, Elsevier GmbH Urban & Fischer Verlag, 2014 ISBN 978-3-437-27884-6
Riepe G. PhD, Schneider M. MD, Braun T. Das Bopparder LaLiSo-Konzept beim nässenden Ulcus cruris venosum, SKM Stiftungsklinikum Mittelrhein, Zentrum für Gefäßmedizin und Wundbehandlung, Koblenz 2010
Roll, Peter Anwendungsbeispiel von LIGASANO® weiß auf der Neonatologischen Intensivstation, Beobachtungen in der Universitätsklinik Mainz, Pädiatrie, 2006
Schmitz, Bärbel Die Anwendung von LIGASANO® weiß und LIGASANO grün bei der nicht-chirurgischen Behandlung schwerbrandverletzter Kinder, St. Josefs Hospital Bochum, Kinderklinik, 2006
Schröder, Gerhard „Abstract Expertenstandard Dekubitusprophylaxe 2010" http://www.gandersheimer-modell.de/cms/fileadmin/pdf/QLB_2013/Schroeder_Abstract_Deku.pdf, 18.12.2014
Smola, Hans; Eming, Sabine; Hess, Sigrun; Werner, Sabine; Krieg, Thomas Wundheilung und Wundheilungsstörungen: Moderne Konzepte zur Pathophysiologie und Therapie, Deutsches Ärzteblatt Jg. 98 Heft 43 2001 Seite 2802-2809
Tigges, Wolfgang; Schäfer, Elmar; Sellmer, Werner Moderne Wundbehandlung der chronischen Wunde, Hamburger Ärzteblatt 6-7/06 Seite 340-342
Vasel-Biergans, Anette Wundauflagen für die Kitteltasche, Stuttgart 2010, ISBN 978-3-8047-2584-3
Vossen, S.; Nowak, T.; Steinke, T.; Luther, B. Wundheilung, Apothekenmagazin 2005;23(3):40-47
Walle, Leonard Dr. und Hisham, Fansa Dr. Unterdruck-Wundtherapie mit einem alternativen großporigen Schaumstoff, CHAZ 14. Jg. 10. Heft 2013 Seite 609-612
Weber, Gerhard Dr. Vergleichende Bewertung dermato-therapeutisch verwendbarer Verbandstoffe, Der Deutsche Dermatologe 11/1993 Seite 1183-1187
Weber, Gerhard Dr. und Galli, Karlheinz Dr. Therapeutische Anwendung von LIGASANO®-Schaumstoff, Deutsches Ärzteblatt, 77. Jg./Heft 25, S. 1621-1625, Köln 1980
Westermaier-Pickl, Monika Die Anwendung von LIGASANO® weiß und LIGASANO® grün in der Podologie, Großhabersdorf 2008
Zemlin, Carola Studie über die Anwendung von LIGASANO® als Primärwundverband bei diabetischen Fußläsionen, Lazarus Nr. 8/9, 2001

Produktübersicht (Auszug)

LIGASANO®: Wundputzer® für das mechanische Debridement

Art.-Nr.	PZN	Versandeinheit
16814-030	05024301	30 Stück 5 x 5 x 2 cm grün **steril** einzeln im Peel-Pack ●
15342-030	05024258	30 Stück 5 x 5 x 2 cm weiß **steril** einzeln im Peel-Pack ○
16815-005	03676181	OP bestehend aus 5 Peelpack mit jeweils - 2 Stck. LIGASANO grün 5 x 5 x 2 cm **steril** ● - 1 Stck. LIGASANO weiß 5 x 5 x 2 cm **steril** ○

LIGASANO® weiß: Sterile Wundauflagen und Wundfüller

Art.-Nr.	PZN	Versandeinheit
15341-010	02496198	10 Stück 5 x 5 x 1 cm **steril** ○
15341-080	01360143	80 Stück 5 x 5 x 1 cm **steril** ○
15342-010	05024235	10 Stück 5 x 5 x 2 cm **steril** ○
15346-010	01912795	10 Stück 10 x 10 x 1 cm **steril** ○
15346-200	01340815	200 Stück 10 x 10 x 1 cm **steril** ○
15347-010	05024347	10 Stück 10 x 10 x 2 cm **steril** ○
15350-015	04907346	15 Stück 15 x 10 x 0,5 cm **steril** ○
15350-030	02019417	30 Stück 15 x 10 x 0,5 cm **steril** ○
15351-010	04907406	10 Stück 15 x 10 x 1 cm **steril** ○
15351-020	02019423	20 Stück 15 x 10 x 1 cm **steril** ○
15351-140	02019742	140 Stück 15 x 10 x 1 cm **steril** ○
15356-010	00070934	10 Stück 15 x 10 x 2 cm **steril** ○
15352-010	03450502	10 Stück 24 x 16 x 1 cm **steril** ○
15352-070	02019452	70 Stück 24 x 16 x 1 cm **steril** ○
15357-005	00073275	5 Stück 24 x 16 x 2 cm **steril** ○
15360-010	10553579	10 Stück 29,5 x 24,5 x 1 cm **steril** ○
15364-010	10553562	10 Stück 100 x 80 x 1 cm **steril** ○

○ = LIGASANO® weiß ● = LIGASANO® grün

LIGASANO® weiß: Sterile Wundauflagen und Wundfüller (Fortsetzung)

Art.-Nr.	PZN	Versandeinheit	
15370-010	02815893	10 Stück 300 x 2,5 x 0,4 cm **steril** Wundband	○
15370-080	11002315	80 Stück 300 x 2,5 x 0,4 cm **steril** Wundband	○
15371-007	04893590	7 Stück 100 x 1,5 x 0,4 cm **steril** Wundband mini	○
15371-014	11002344	14 Stück 100 x 1,5 x 0,4 cm **steril** Wundband mini	○
15371-028	11002350	28 Stück 100 x 1,5 x 0,4 cm **steril** Wundband mini	○
15375-010	01912826	10 Stück 6 x 2,5 x 0,4 cm **steril** Sticks	○
15375-060	01393786	60 Stück 6 x 2,5 x 0,4 cm **steril** Sticks	○
15385-010	00195854	10 Stück Ø 5 cm x 1 cm **steril** runde Kompresse	○
15165-020	09194460	20 Stück 7,5 x 7,5 x 1 cm **steril** Schlitzkompresse	○

LIGASANO® weiß: Sterile und unsterile Binden

Art.-Nr.	PZN	Versandeinheit	
15381-008	09194483	8 Stück 300 x 5 x 0,3 cm **steril**	○
15383-004	09194514	4 Stück 300 x 10 x 0,3 cm **steril**	○
15571-012	02019357	12 Stück 300 x 5 x 0,3 cm unsteril	○
15573-006	02019386	6 Stück 300 x 10 x 0,3 cm unsteril	○

LIGASANO® weiß: Sterile Zehenschläuche

Art.-Nr.	PZN	Versandeinheit	
15391-012	06426579	12 Stück 3,5/2,5 x 6 cm **steril**	○
15392-012	06426585	12 Stück 2,5/1,5 x 6 cm **steril**	○
15393-012	06426591	12 Stück 1,5 x 6 cm **steril**	○

LIGASANO® weiß: Steriler Hallux valgus- und Großzehenverband

Art.-Nr.	PZN	Versandeinheit	
15395-004	03800505	4 Stück Ø 4,5/4,0 x 12 cm **steril**	○

LIGASANO® grün: Sterile Wundauflagen und Wundeinlagen für die NPWT

Art.-Nr.	PZN	Versandeinheit	
16814-010	05704467	10 Stück 5 x 5 x 2 cm **steril**	●
16816-010	01318939	10 Stück 15 x 10 x 1 cm **steril**	●
16816-020	01319123	20 Stück 15 x 10 x 1 cm **steril**	●
16817-010	01319264	10 Stück 15 x 10 x 2 cm **steril**	●
16817-070	01319790	70 Stück 15 x 10 x 2 cm **steril**	●
16820-005	01319896	5 Stück 24 x 16 x 2 cm **steril**	●
16820-035	01319979	35 Stück 24 x 16 x 2 cm **steril**	●
16830-005	01321083	5 Stück 50 x 27 x 2 cm **steril**	●
16830-020	01321114	20 Stück 50 x 27 x 2 cm **steril**	●
16865-010	01320161	10 Stück 200 x 2 x 0,6 cm **steril** Wundband	●

LIGASANO® weiß: unsteril

Art.-Nr.	PZN	Versandeinheit	
15151-010	03450494	10 Stück 15 x 15 x 1 cm unsteril	○
15152-010	02232890	10 Stück 24 x 16 x 1 cm unsteril	○
15153-005	02232909	5 Stück 24 x 16 x 2 cm unsteril	○
15158-013	02232915	13 Stück 15 x 10 x 2 cm unsteril	○
15008-104	11160221	104 Stück 15 x 10 x 2 cm unsteril unterverpackt zu 8 x 13 Stück	○
15159-026	02232938	26 Stück 15 x 10 x 1 cm unsteril	○
15009-208	11160215	208 Stück 15 x 10 x 1 cm unsteril unterverpackt zu 8 x 26 Stück	○
15041-000	01632943	1680 Stück 5 x 5 x 1 cm unsteril	○
15046-420	01632937	420 Stück 10 x 10 x 1 cm unsteril	○
15063-020	01557696	20 Stück 5 x 5 x 1 cm unsteril Schlitzkompresse	○
15070-012	01557704	12 Stück 6 x 3,5/2,5/1,5 x 0,5 cm unsteril Zehenschlauch	○
15075-002	08452813	2 Stück Ø 4,5/4,0 x 12 cm unsteril Hallux valgus- und Großzehenverband	○
15075-006	06444778	6 Stück Ø 4,5/4,0 x 12 cm unsteril Hallux valgus- und Großzehenverband	○
15075-024	06444761	24 Stück Ø 4,5/4,0 x 12 cm unsteril Hallux valgus- und Großzehenverband	○
15078-012	03800681	12 Stück Ø 2,5 x 12 cm unsteril Hammerzehenverband	○
15083-025	00195877	25 Stück Ø 3,5cm x 1 cm unsteril runde Kompresse	○
15085-036	00195860	36 Stück Ø 5cm x 1 cm unsteril runde Kompresse	○
19100-002	10782251	2 Stück Ø 15 cm x 8/5 cm unsteril Ring	○
19100-024	02232944	24 Stück Ø 15 cm x 8/5 cm unsteril Ring	○

○ = LIGASANO® weiß ● = LIGASANO® grün

LIGASANO® weiß: Große Platten, unsteril

Art.-Nr.	PZN	Versandeinheit	
12001-002	06106768	2 Stück 59 x 49 x 2 cm unsteril	○
12001-007	03934370	7 Stück 59 x 49 x 2 cm unsteril	○
12001-028	01912832	28 Stück 59 x 49 x 2 cm unsteril	○
12002-004	06106751	4 Stück 59 x 49 x 1 cm unsteril	○
12002-014	03934387	14 Stück 59 x 49 x 1 cm unsteril	○
12002-056	01912855	56 Stück 59 x 49 x 1 cm unsteril	○
12003-025	04436792	25 Stück 59 x 49 x 0,5 cm unsteril	○
12003-100	02019340	100 Stück 59 x 49 x 0,5 cm unsteril	○
12006-001	03274241	1 Stück 200 x 100 x 2 cm unsteril	○
12007-002	03274258	2 Stück 200 x 100 x 1 cm unsteril	○
13004-020	03728297	20 Stück 59 x 98 x 2 cm unsteril	○
13005-040	03728274	40 Stück 59 x 98 x 1 cm unsteril	○
13008-006	03728328	6 Stück 200 x 50 x 2 cm unsteril OP-Tisch-Auflagen, einzeln verpackt	○

LIGASANO® *Roll*: Spenderboxen

Art.-Nr.	PZN	Versandeinheit	
15025-001	01534270	1 Stück 200 x 2,5 x 1 cm unsteril	○
15225-001	03404933	1 Stück 300 x 2,5 x 0,6 cm unsteril	○
15050-001	07761802	1 Stück 300 x 5,0 x 0,3 cm unsteril	○
15055-001	01551469	1 Stück 200 x 5,5 x 1 cm unsteril	○
15255-001	03404956	1 Stück 300 x 5,5 x 0,6 cm unsteril	○
15110-001	01555065	1 Stück 200 x 11 x 1 cm unsteril	○
15210-001	03404962	1 Stück 300 x 11 x 0,6 cm unsteril	○
16110-001	01570366	1 Stück 200 x 11 x 1 cm unsteril	●

LIGASANO® weiß und LIGASANO® grün: Innenhandverband

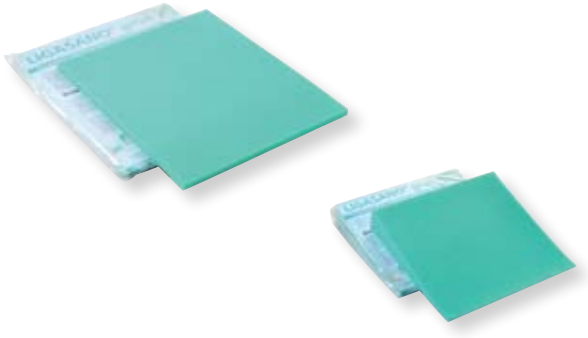
Art.-Nr.	PZN	Versandeinheit	
15090-012	07235516	10 Stück 29 x 12 x 1 cm unsteril Innenhandverband aus LIGASANO® weiß	○
		2 Stück 10 cm breit, ø 8 cm unsteril Spiralrollen aus LIGASANO® grün	●

LIGASANO® weiß und LIGASANO® grün: Starterpackung

Art.-Nr.	PZN	Versandeinheit	
12014-010	03934418	2 Stück 59 x 49 x 2 cm unsteril	○
		6 Stück 59 x 49 x 1 cm unsteril	○
		2 Stück 55 x 45 x 2 cm unsteril	●

○ = LIGASANO® weiß ● = LIGASANO® grün

LIGASANO® grün: Große Platten



Art.-Nr.	PZN	Versandeinheit					
16001-002	06106745	2 Stück	55 x	45 x	2 cm	unsteril	●
16001-007	04640297	7 Stück	55 x	45 x	2 cm	unsteril	●
16001-028	00028547	28 Stück	55 x	45 x	2 cm	unsteril	●
16006-001	04640280	1 Stück	190 x	90 x	2 cm	unsteril	●
16008-006	03728334	6 Stück	190 x	45 x	2 cm	unsteril OP-Tisch-Auflagen, einzeln verpackt	●
16210-002	10232680	2 Stück	49 x	49 x 9/1 cm		unsteril	●

LIGAMED® fix Fixierhilfe

Art.-Nr.	PZN	Versandeinheit
10305-003	00803561	3 Stück Fixierhilfe

LIGAMED® fix ist die praktische, klebstofffreie Fixierhilfe für LIGASANO® am ganzen Körper. Sie bietet hohen Tragekomfort, ist einfach anzupassen und oft mehrfach verwendbar. viele Klebepflaster-Anwendungen mit ihren bekannten Nachteilen lassen sich damit vermeiden.

LIGAMED® Fersenschuh

Art.-Nr.	PZN	Versandeinheit
32210-001	04678153	1 Stück Fersenschuh passend für alle Fußgrößen waschbar, sterilisierbar Hilfsmittel-Positionsnummer 11.11.05.0021

Vertrieb / Bezugsquellen

In Deutschland erhalten Sie unsere Produkte in der Apotheke oder im medizinischen Fachhandel (Sanitätshaus). Wiederverkäufer können LIGASANO® auch direkt über den Großhandel beziehen. Sollte einmal ein Artikel nicht vorrätig sein, können Sie versandkostenfrei auch direkt bei uns bestellen, das bestellte Produkt ist dann meist am nächsten Werktag bei Ihnen.

Sie erreichen uns persönlich Montag bis Donnerstag von 08.00 bis 16.00 und Freitag von 08.00 bis 12.00. Außerhalb unserer Geschäftszeiten bitten wir Sie, uns Ihre Nachricht auf Band zu sprechen oder eine E-Mail zu senden.
Gerne beliefern wir Sie auch weltweit. Die entstehenden Transportkosten teilen wir Ihnen nach Anfrage mit. Da diese je nach Paketgröße, Paketgewicht und Land variieren, können wir Ihnen die tatsächlichen Kosten erst im Zusammenhang mit einer konkreten Bestellmenge mitteilen.

In folgenden Ländern sind LIGASANO®-Produkte über langjährige Vertriebspartner erhältlich:

LAND	VERTRIEBSPARTNER
Australien	LIGAMED® Australasia Pty. Ltd., P.O. Box 522, AUS-2062 Cammeray NSW Tel. +61-(0)2-98 99 16 63, Fax +61-(0)2-98 99 16 52, E-Mail: info@ligamed.com.au, Web: www.ligamed.com.au
Belgien	HAROMED BVBA, Beukenlaan 21, B-9051 Sint-Denijs-Westrem Tel. +32-(0)9-326 05 10, Fax +32-(0)9-326 05 11 E-Mail: info@haromed.com, Internet: www.haromed.com
Deutschland	LIGAMED® medical Produkte GmbH, Pfannenstielstr. 2, D-90556 Cadolzburg Tel. +49-(0)9103-20 46, Fax +49-(0)9103-27 96 E-Mail: info@ligamed.de, Internet: www.ligasano.com
Frankreich	LIGAMED® Sini-Medik Niederreiter GmbH, Fabrikstr. 2, A-6460 Imst Tel. +43-(0)5412-61891, +33-(0)9-75180240, Fax +43-(0)5412-6189118, +33-(0)1-72703457 E-Mail: info@ligasano.fr, Internet: www.ligasano.fr
Griechenland	Navomed, Miaouli 60, GR-54642 Thessaloniki Tel. +30-(0)2310-81 00 14, Fax +30-(0)2310-81 00 14, E-Mail: voziki60@otenet.gr
Italien	LIGAMED® Sini-Medik Niederreiter GmbH, Fabrikstr. 2, A-6460 Imst Tel. +43-(0)5412-61891, +39-(0)2-40708264, Fax +43-(0)5412-6189118, +39-(0)2-93650664 E-Mail: info@ligasano.it, Internet: www.ligasano.it
Luxemburg	HAROMED BVBA, Beukenlaan 21, B-9051 Sint-Denijs-Westrem Tel. +32-(0)9-326 05 10, Fax +32-(0)9-326 05 11 E-Mail: info@haromed.com, Internet: www.haromed.com
Österreich	LIGAMED® medical products GmbH, Ötztaler Höhe 11, A-6430 Ötztal Tel. +43-(0)5266-880 99, Fax +43-(0)5266-880 99 11 E-Mail: ligamed@ligamed.at, Internet: www.ligasano.at
Rumänien	Theovita S.R.L., Suseni str. 7, RO-130169 Targoviste, Dambovita Tel. +40-(0)726-27 86 73, Fax +40-(0)345-10 30 67 E-Mail: theovita@yahoo.com
Schweden	Hartmann ScandiCare AB, Depagatan 2, S-33421 Anderstorp Tel. +46-(0)371-58 74 00, Fax +46-(0)371-58 74 45 E-Mail: info@hartmann.se, Internet: www.hartmann.se
Schweiz	Salzmann Medico, Rorschacher Str. 304, CH-9016 St. Gallen Tel. +41-(0)71-282 12 12, Fax +41-(0)71-282 12 10 E-Mail: medico.sg@salzmann-group.ch, Internet: www.salzmann-group.ch
Slowakei	LIGAMED® medical products GmbH, Ötztaler Höhe 11, A-6430 Ötztal Tel. +43-(0)5266-880 99, Fax +43-(0)5266-880 99 11 E-Mail: ligamed@ligamed.at, Internet: www.ligasano.sk
Slowenien	LIGAMED® medical products GmbH, Ötztaler Höhe 11, A-6430 Ötztal Tel. +43-(0)5266-880 99, Fax +43-(0)5266-880 99 11 E-Mail: ligamed@ligamed.at, Internet: www.ligasano.at
Spanien	Servitel Marketing 2000 S.L., C/Losada Espinosa, núm. 5 (Haddu), E-51002 Ceuta Tel. +34-(0)956-619 28 34 66, Fax +34-(0)956-51 52 82, E-Mail: servitelmarketing@yahoo.es
Südafrika	LIGAMED® S.A. (Pty.) Ltd.. P.O. Box 68533, ZA-Bryanston 2021 Tel. +27-(0)11-706 66 33, Fax +27-(0)11-463 52 73, E-Mail: info@ligamed.co.za, Web: www.ligamed.co.za
Tschechische Republik	LIGAMED® medical products GmbH, Ötztaler Höhe 11, A-6430 Ötztal Tel. +43-(0)5266-880 99, Fax +43-(0)5266-880 99 11 E-Mail: ligamed@ligamed.at, Internet: www.ligasano.at
Ungarn	Ortoprofil-Top Kft., Csengery u. 28, H-1074 Budapest Tel. +36-(0)1-413 21 80, Fax +36-(0)1-413 21 81 E-Mail: ortoprofil@ortoprofil.hu, Internet: www.ortoprofil.hu

LIGASANO® wirkt einfach

LIGASANO®, LIGAMED®, Wundputzer®, CAVASAN®, Dr. Guck®, KLIMAGITTER®, KLIMATE GRID®, MOLTOMED® und MOLTOSAN® sind eingetragene Marken der LIGAMED® medical Produkte GmbH, D-90556 Cadolzburg