

Adjuvante Lokalthherapie mit Laminat-Kompressen (TenderWet) im Falle einer nekrotisierenden Faszitis

M. Teschner

Klinik für Thorax- und Gefäßchirurgie im Städtischen Krankenhaus Heidehaus Hannover

EINLEITUNG

Als seltene Form der epifaszialen Weichteilinfektion ist die nekrotisierende Faszitis seit mehr als 100 Jahren bekannt und aufgrund der auch heute noch hohen Letalität durch septische Krankheitsverläufe gefürchtet. Kennzeichnend ist ein rascher, teilweise foudroyanter Verlauf mit nekrotischer Einschmelzung der Haut und des Subkutangewebes und Ausbreitung auf oberflächliche und tiefe Faszien, wobei die Muskulatur nicht betroffen ist. 1764 veröffentlichte H. Baurienne den ersten Bericht über eine rapid progrediente Entzündung als Faszitis des Skrotums. 1871 beschrieb J. Jones, ein Chirurg der konföderierten Armee (Sezessionskrieg 1861-1865) die klinische Manifestation der nekrotisierenden Faszitis als häufig infolge von Kriegsverletzungen auftretende Komplikation („I have seen the skin in the affected part melt away in 24 hours... Whilst a deep blue and purple, almost black areola surrounding the dead mass spreads pairdly in ever increasing circles...“).

J. A. Fournier erkannte die eigene Entität der Erkrankung und berichtete über seine Beobachtungen bei einer Faszitis im Urogenitalbereich in seiner 1883 erschienenen Veröffentlichung „Gangrene foudroyante de la verge“. F. L. Meleney publizierte 1924 im Rahmen der Zusammenstellung einer ersten größeren Serie von Fällen detaillierte Beobachtungen der Symptomatik und Therapie der Erkrankung, die er als hämolytische Streptokokkengangrän bezeichnete. Synonym wurden zwischenzeitlich die Bezeichnungen

Fournier'sche Gangrän, nekrotisierendes Erysipel, Hospital-Gangrän, synergistische, nekrotisierende Cellulitis und Perianalphlegmone verwendet.

Dem von Wilson 1952 geprägten und heute bevorzugten Begriff der nekrotisierenden Faszitis liegt die Beobachtung zugrunde, daß die Hautgangrän im Gegensatz zur Fasziennekrose nur inkonstant auftritt. Ätiologisch werden die Verschleppung körpereigener Keime und eine Entzündungsreaktion im Sinne einer Autoimmunreaktion angesehen. Pathogenetisch wird ein multifaktorieller Prozeß diskutiert, wobei der erhöhte Gewebedruck, Gefäßthrombosen und bakterielle Toxine zusammenwirken. Warum in erster Linie die Faszien betroffen sind, ist nicht bekannt.

In vielen Fällen gehen eine Bagatellverletzung oder ein chirurgischer Eingriff – z. B. eine Appendektomie oder Leistenhernien-Operation – voraus. Prädisponierende Faktoren bzw. Risikofaktoren sind Diabetes mellitus, Arteriosklerose, Adipositas, Lymphome, chronischer Alkoholismus, Alter über 50 Jahre und Drogenabhängigkeit.

Üblicherweise findet sich kein typischer Keim für die nekrotisierende Faszitis. Mikrobiologisch lassen sich bevorzugt β -hämolytische Streptokokken der Gruppe A (*Streptococcus pyogenes*), die durch Produktion von Hyaluronidase und Lipase die Weichteilnekrose begünstigen, aber auch Staphylokokken, Streptokokken, *E. coli*, Clostridien und *Pseudomonas aeruginosa* nachweisen. Auch Sproßpilze sind isoliert worden. Nicht selten finden

sich mehrere Erreger. Ein Keimnachweis ist jedoch nicht bei jedem Patienten möglich. Nicht immer wird die Eintrittspforte gefunden.

In den letzten Jahren wird die Entzündung des Epifaszialgewebes Literaturberichten zufolge zunehmend häufiger beobachtet. Der ansteigenden Inzidenz liegt offensichtlich die erhöhte Virulenz der auslösenden und synergistisch wirkenden Bakterien zugrunde. Noch heute liegt die Letalität der Erkrankung über 20%. Entscheidend für das therapeutische Vorgehen und die Prognose sind die frühzeitige Diagnose, die unverzügliche radikale chirurgische Therapie und die systemische Antibiotika-Medikation, die initial nach bakteriologischem Abstrich sofort mit Hilfe eines hochdosierten Breitpektrum-Antibiotikums begonnen wird und sobald als möglich nach Erhalt des Antibiogrammes entsprechend der Resistenzbestimmungen fortgesetzt wird.

Adjuvant erfolgt die lokale Therapie, wobei auch die Wundversorgung entscheidenden Anteil an dem Heilungsverlauf trägt. Anhand eines Fallbeispiels einer Patientin mit nekrotisierender Faszitis, ausgehend vom rechten Unterschenkel, wird der Einsatz einer differenzierten lokalen Behandlung mittels Laminat-Feuchttherapie (TenderWet) demonstriert, die neben der chirurgischen Intervention und der antibiotischen Medikation zur Anwendung kam.

KASUISTIK

Stationäre Aufnahme der 62jährigen adipösen Patientin (Körpergröße 158 cm, Gewicht 86 kg) aufgrund eines Ulcus cruris im Bereich des rechten Unterschenkels mit rascher Größenzunahme in einem Zeitraum von 2 Wochen. Eine auswärtig durchgeführte lokal antiseptische Behandlung mit Hilfe eines jodhaltigen Präparates hatte zu keiner Besserung der Wundsituation und der zunehmenden Schmerzen geführt. Anamnestisch bestand seit Jahren eine Varicosis.

Bei der klinischen Aufnahmeuntersuchung fand sich eine ausgeprägte Stamm- und Astvaricosis der V. saphena magna rechts mit Perforans-Insuffizienz der Cockett I-, II- und III-Gruppe. Im medialen Bereich des distalen Unterschenkeldrittels bestand ein im Durchmesser ca. 3 cm großes, schmie-

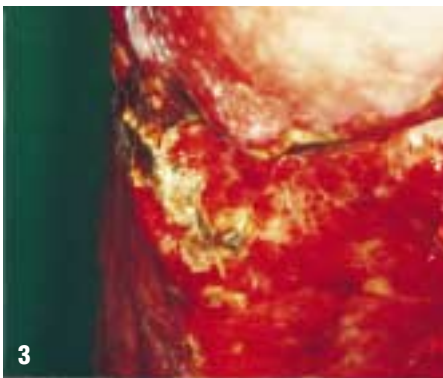


Abb. 1-3
62jährige Patientin mit nekrotisierender Fasziiitis des rechten Unterschenkels, 2 Wochen nach radikalem chirurgischem Débridement; gut granulierender Wundbereich, inselförmige Nekrosen, Unterminierung des proximalen Wundrandes (Detailaufnahme Abb. 3).

rig belegtes Ulkus mit erheblicher perifokaler Entzündungsreaktion. Der Defekt reichte bis zur Muskelfaszie. Es bestand eine vermehrte Pigmentierung der umgebenden Hautareale bei gleichzeitiger atrophischer Veränderung in einem Saum von ca. 5 cm. Die Durchblutung des rechten Beines war nicht beeinträchtigt; die A. dorsalis pedis und die A. tibialis posterior waren tastbar. Im Bereich der Großzehe bestand eine Onychomykose. Mikrobiologisch wurden bei der Untersuchung von Abstrichen aus dem Ulkusgrund *Staphylococcus aureus* und *Proteus mirabilis* nachgewiesen.

THERAPIE UND VERLAUF

Nach lokaler Wundversorgung des venösen Ulkus mit Débridement der nekrotischen Gewebeareale und enzymatischer Wundreinigung wurde 2 Monate nach Beginn der Therapie bei gut granulierendem Ulkusgrund eine Spalthautdeckung vorgenommen. Zwischenzeitlich wurde die Insuffizienz der Perforansvenen auch phlebographisch nachgewiesen.

Da eine suffiziente Kompressionsbehandlung aufgrund des Lokalbefundes und der angegebenen Schmerzen nicht möglich war, wurde der Entschluß zur Perforansligatur gefaßt und der operative Eingriff 4 Monate nach Beginn der Wundversorgung durchgeführt.

In einem Zeitraum von 8 Tagen postoperativ entwickelte sich ein foudroyanter Untergang der Haut und des Subkutangewebes mit zirkulärer Nekrosenbildung, die zu einer hochgradigen Gefährdung des rechten Beines führte. Klinisch bestand Fieber mit Temperaturen bis 39° Celsius, laborchemisch zeigte sich eine Leukozytose bis 17000/ml sowie eine Anämie mit einem Hämoglobin-Gehalt um 9 g%. Antikörper gegen Mitochondrien und glatte Muskulatur waren nicht nachweisbar. Bakteriologisch fanden sich weiterhin *Staphylococcus aureus* und *Proteus mirabilis*. Radiologisch war keine Luft im Bereich des Unterschenkels nachweisbar. Histologisch zeigte sich eine akute granulozytäre Entzündung mit Nekrose der Epidermis, des gesamten

Coriums und der Faszie. 9 Tage nach Perforansligatur wurde eine ausgedehnte Nekrosektomie erforderlich, die einen riesigen Haut- und Subkutandefekt im Bereich des Unterschenkels zur Folge hatte. Antibiotisch wurde Cephalozolin intravenös verabreicht. Lokal wurden die Wunden mit TenderWet-Kompressen versorgt, wobei zweimal täglich ein Verbandwechsel durchgeführt wurde. Die Patientin tolerierte den Wechsel der Laminat-Kompressen schmerzfrei. Die Entzündungsparameter bildeten sich in einem Zeitraum von 4 Tagen vollständig zurück. In der Folgezeit mußten wiederholt kleinere nekrotische Areale débridiert werden (Abb. 1 bis 3 zeigen den Befund 2 Wochen nach Nekrosektomie und lokaler Wundversorgung mittels Laminat-Kompressen). Nach guter Granulation des Wundgrundes erfolgte die plastische Deckung der Defektareale mittels von den Oberschenkeln entnommener Meshgraft-Transplantate bereits 4 Wochen nach primärer Nekrosektomie. Die transplantierten Hautflächen heilten problemlos ein (Abb. 4 bis 6, S. 20).

DISKUSSION

Die Diagnose der nekrotisierenden Fasziiitis muß primär klinisch gestellt werden. Entscheidend für die Prognose der potentiell vital bedrohlichen Erkrankung ist die unverzügliche chirurgische und suffiziente chemotherapeutische Therapie. Differentialdiagnostisch müssen besonders das Erysipel (obligate Lymphangitis und -adenitis, Fieber, kleine Läsionen ohne explosionsartige Ausbreitung, keine gangränösen Veränderungen), der Gasbrand (tiefe und großflächige Verletzung mit Einbeziehung der Muskulatur, Lufteinschlüsse intramuskulär und subkutan, Crepitatio, Nachweis von Clostridien), das Meleney-Ulkus (in der Regel Folge einer kombinierten Streptokokken- und Staphylokokken-Infektion, langsamer Verlauf, wenige lokale Nekrosen, geringe systemische Toxizität), die Purpura fulminans (Folge einer systemischen intravaskulären Koagulopathie, Kulturen für bakterielle Erreger negativ) und postoperative progrediente Wundinfektionen in die Überlegungen miteinbezogen werden.

Für den Heilungsprozeß der oftmals ausgedehnten Wundflächen nach radikalem chirurgischen Débridement mit nicht selten mehrfach zu wiederholenden



Abb. 4-6
Plastische Deckung
(Meshgraft-Transplantat)
4 Wochen nach ausge-
dehnter Nekrosektomie.

den Nekrosektomien (wie auch bei unserer Patientin) ist neben der antibiotischen Therapie auch die adjuvante lokale Behandlung von mitentscheidender Bedeutung. Dabei sind zwei Faktoren ausschlaggebend:

1. Die ungestörte Sekundärheilung mit Remission der entzündlichen Veränderungen; eine primäre Wundheilung kann aufgrund der Wundausdehnung in den meisten Fällen nicht erreicht werden. Die Rückbildung der Wundentzündung hängt nicht nur von der chirurgischen Beseitigung des nekrotischen Zelldetritus als Nährboden bakterieller Besiedlung ab, sondern auch von der lokalen Therapie; durch die intravenöse Antibiotika-Medikation werden bei mangelhafter arterieller Wundperfusion im Rahmen der stattfindenden ischämischen Reaktionen der

nekrotisierenden Faszitis und gegebenenfalls zusätzlich vorbestehender arterieller Verschlusskrankheiten nicht selten nur niedrige lokale Gewebekonzentrationen erreicht. Die eigentliche Aufgabe der Antibiotika-Therapie ist daher primär die Verhinderung einer Bakteriämie und septischer Organkomplikationen sowie die Reduktion des gegebenenfalls vorhandenen Begleitinfektes der besser perfundierten perifokalen Haut- und Subkutangewebeareale, weniger die lokale Keimelimination im Wundbereich selbst. Insofern spielt die topische Wundversorgung eine mitentscheidende Rolle in der Therapie der Wundinfektion. Dabei ist die Remission der manifesten Wundentzündung relevant, die nicht durch eine radikale Eradikation der lokalen Keimflora erreicht werden muß, son-

dern durch eine Reduktion und Elimination pathogener Keime. Die Konversion pathogener in apathogene Bakterien ist zulässig; eine bakterielle Kolonisation läßt sich nach längerem Wundheilungsverlauf auch durch lokal hochdosierte Antiseptika in der Regel nicht vermeiden. Vor diesem Hintergrund muß die Lokalthherapie sorgfältig ausgewählt werden, insbesondere, da die potente antimikrobielle Wirksamkeit eines lokalen Antiseptikums oder Antinfektivums mit gravierenden Nebenwirkungen behaftet sein kann. Bekannt sind zum Beispiel die Hemmung der Wundheilung, allergische Reaktionen und Bildungen von bakteriellen Resistenzen.

2. Die Konditionierung des Wundgrundes als Vorbereitung auf eine sekundäre plastische Deckung; Voraussetzung hierfür ist der nicht infizierte, vom Wundgrund her gut granulierende Wundbereich; eine bakterielle Kontamination – nicht Infektion – ist für die Konditionierung wiederum selbst unbedenklich, da sie weder zu systemischen septischen Komplikationen noch zu einer Hemmung der Wundheilung führt.

Zur Wundversorgung hat sich bei unserer Patientin adjuvant der wiederholten chirurgischen Nekrosektomien der Einsatz von Laminat-(TenderWet-)Kompressen bewährt. Die chemisch inerten und wirkstofffreien Kompressen enthalten einen synthetischen Superabsorber in Form eines mehrschichtigen Laminats aus vernetzten Polyacrylaten, umhüllt von einem Gestrick aus Polypropylen. Im Gegensatz zu Schwämmen oder anderen Geweben geben die superabsorbierenden Polymere das Wasser unter mechanischer Belastung nicht mehr ab. Hierdurch entsteht eine formstabile Masse, deren Hauptbestandteil eine Flüssigkeit ist, die durch das umgebende makromolekulare Gerüst am Fließen gehindert wird. Superabsorbierende Polymere können durch diese Quellbarkeit ein Vielfaches ihres Eigengewichtes an Flüssigkeit aufnehmen. Das biologische Wirkprinzip dieser sog. bioaktiven Feuchttherapie beruht auf einer Kombination der herkömmlichen, seit alters her bekannten Naßtherapie mit der gleichzeitig vorhandenen Möglichkeit der Sekretabsorption. Die in den Kompressen gespeicherte Flüssigkeit (Ringer-Lösung) wird kontinuierlich an die

Wunde abgegeben. Im Austausch werden größere Mengen an Wundexsudat aufgenommen. Reinigungseffekte durch permanente Flüssigkeitsabgabe einerseits und Absorption von Toxinen, Zelldetritus und Keimen andererseits fördern die Wiederherstellung des physiologischen Heilungsvorganges und erlauben die Neubesiedlung der Wunde mit Makrophagen, Monozyten und Lymphozyten.

Dieses Kombinationsprinzip der Feucht- und simultanen Absorptionstherapie hat sich bei unserer Patientin bewährt; nach initial rapider Progredienz der nekrotisierenden Veränderungen des Unterschenkels im Rahmen der Grunderkrankung konnte der destruierende Prozeß zum Stillstand gebracht werden. Nach sukzessiver Konditionierung des Wundgrundes mit Hilfe der TenderWet-Kompressen war eine sekundäre plastische Deckung der Defektareale erfolgreich möglich.

ZUSAMMENFASSUNG

Am Beispiel einer 62jährigen Patientin wird das seltene Krankheitsbild einer nekrotisierenden Faszitis gezeigt, das postoperativ nach Versorgung insuffizienter Perforansvenen auftrat. Entscheidend für die Prognose der nicht selten vital bedrohlichen, foudroyant verlaufenden Infektionserkrankung mit fakultativem Untergang der Haut und des Subkutangewebes sowie obligater Nekrose der Muskelfasziolen sind die frühzeitige chirurgische Intervention mit Nekrorektomie und die antibiotische Medikation. Zur Reduktion und Verhinderung von Wundentzündungen und zur Konditionierung des Wundgrundes der oft ausgedehntesten Defektareale ist die lokale Wundbehandlung maßgeblich beteiligt; in diesem Rahmen verlief die Wundversorgung mit Hilfe von Laminat-Kompressen (TenderWet) als neuartige Form der kombinierten Feucht- und Absorptionstherapie völlig ungestört und erlaubte die frühzeitige plastische Dekkung mittels Meshgraft-Transplantat.

*Dr. med. Martin Teschner
Klinik für Thorax- und Gefäßchirurgie
Krankenhaus Heidehaus Hannover
Am Leineufer 70
30419 Hannover*

Literatur beim Verfasser

Hygienische Aspekte bei der Prophylaxe postoperativer Wundinfektionen

Ch. Mühlhausen

Institut für Allgemeine, Krankenhaus- und Umwelthygiene, Klinikum der Friedrich-Schiller-Universität Jena (Direktor: Prof. Dr. K. Fiedler)

HÄUFIGKEIT NOSOKOMIALER INFektionen

Die postoperativen Wundinfektionen gehören zu den krankenhauserworbenen oder nosokomialen Infektionen (NI). In einer zusammenfassenden Studie über die „Entwicklung der Hygiene und Umweltmedizin“ wird berichtet, daß in den über 3000 deutschen Krankenhäusern jährlich ca. 15,7 Millionen Patienten behandelt werden. Von ihnen erleiden 3-6% eine NI. Das entspricht einer Zahl von 460-940.000 Infektionen. Diese lassen sich aufschlüsseln in

- ▶ 375.000 Harnwegsinfektionen,
- ▶ 235.000 Wundinfektionen,
- ▶ 230.000 Atemwegsinfektionen,
- ▶ 47.000 Fälle von Sepsis und
- ▶ 53.000 übrige Formen nosokomialer Infektionen.

Von diesen versterben ca. 20.000 bis 40.000 an der Todesursache oder Mit-todesursache Krankenhausinfektionen. Somit sterben in der BRD weit mehr Menschen an den Folgen einer Krankenhausinfektion als bei Verkehrsunfällen.

Zahlreiche Studien und Untersuchungen mit verschiedenem und häufig nicht vergleichbarem Studiendesign liegen zum Problemkreis der NI vor. Zur Beurteilung des Qualitätsmanagements und des Hygienestandards sollten jedoch nur vergleichbare Studien und Untersuchungen herangezogen werden, um weitergehende Konsequenzen wie z. B. Personal- und Bettenabbau oder Abbau notwendiger Hygienemaßnahmen zu verhindern.

Es werden eine Reihe von Maßnahmen empfohlen, um nosokomiale Infektionen, zu denen auch die postoperativen Wundinfektionen (WI) gehören, zu erfassen, zu reduzieren und zu vermeiden. 30-50% dieser NI sind wahrscheinlich vermeidbar.

RATE DER WUNDINFektionen

Bei chirurgisch-operativ behandelten Patienten ist die häufigste krankenhauserworbene Infektion die postoperative Wundinfektion. Die Rate der WI in der Chirurgie betrug in Lehrkrankenhäusern 15%, in Allgemeinkrankenhäusern 8,5%, bei Infektionen der Haut und Subcutis (letztere meist durch Venenkatheter hervorgerufen) in Lehrkrankenhäusern 3,3% und Allgemeinkrankenhäusern 1,4%. In operativen Kliniken sind postoperative WI häufiger, während im internistischen Bereich Venenkatheterinfektionen und Pneumonien häufiger sind.

Das Risiko des Patienten, eine nosokomiale Infektion zu erleiden, nimmt mit der Größe des Krankenhauses zu. In kleineren Krankenhäusern mit weniger als 200 Betten liegt die Infektionsrate bei 2,27%, in großen Kliniken über 600 Betten bei 4,35%. Die Gefahr, während des Krankenhausaufenthaltes eine Harnwegserkrankung zu erwerben, ist dabei am größten. Wesentlich niedriger stellt sich das Risiko postoperativer Wundinfektionen dar.

KRANKENHAUSVERWEILDauer BEI WUNDINFektionen

Die Gefahr der Besiedelung des Patienten mit nosokomialen Infektionserregern oder Krankenhauskeimen nimmt prä- und postoperativ mit zunehmender Liegedauer zu.

Die durchschnittliche Liegedauererlängerung nach aseptischen Operationen bei oberflächlichen WI im Krankenhaus wird mit 1-10 Tagen angegeben.

Der Einfluß von postoperativen Wundinfektionen auf die Krankenhausverweildauer wurde in einer Reihe von Untersuchungen ermittelt. So ist die Verweildauer bei herzchirurgischen