

Postoperative Wundheilungsstörungen und Komplikationen

I. Blank

Städtisches Krankenhaus Sindelfingen

Wundheilungsstörungen sind die häufigsten postoperativen Komplikationen und in allen operativen Disziplinen gefürchtet. Zu den Wundheilungsstörungen im weitesten Sinne gehören alle Vorgänge, die den normalen Ablauf der Wundheilung ändern oder verzögern. Hierzu zählt man u. a. Serome, Hämatome, Wunddehiszenzen, Rupturen und, als häufigste und schwerwiegendste, die Wundinfektion.

Auf die Entwicklung postoperativer Wundheilungsstörungen haben eine Reihe von Faktoren Einfluß, die zum einen in der allgemeinen körperlichen

Verfassung des Patienten und zum anderen in der Art der Operation und Operationsdurchführung sowie im Auftreten postoperativer Komplikationen begründet sind (Tab. 1).

Wesentliche patientenbedingte Einflußfaktoren sind z. B. der Ernährungsstatus (sowohl bei adipösen als auch bei schlecht ernährten bzw. kachektischen Patienten finden sich deutlich vermehrt Wundheilungsstörungen wie Eiterungen und Dehiszenzen), der Immunstatus, das Vorliegen von Grunderkrankungen wie Tumor- und Stoffwechselerkrankungen, die Einnahme

bestimmter Medikamente wie Immunsuppressiva oder Antikoagulanzen oder auch das Alter des Patienten.

Operationsbedingt ergeben sich Einflußfaktoren durch die Art des Eingriffes mit seinen unterschiedlich hygienischen Risiken (aseptisch, bedingt aseptisch, primär kontaminiertes oder primär septisches Wundgebiet), die Lokalisation der OP (gut oder schlecht durchblutetes Wundgebiet), die Dauer und Art der Operationsvorbereitung, den Hygienestatus und die Qualität des Hygienemanagements im OP, die Operationstechniken (Ausmaß der Gewebetraumatisierung z. B. durch mangelhafte Schnittführung, Elektrokoagulation, fehlerhafte Naht- und Knotentechniken usw.) sowie die Dauer der Operation. Nicht selten führen auch postoperative Komplikationen wie Thrombose und Embolie, postoperative Pneumonie, Peritonitis, Ileus und Urämie zu Wundheilungsstörungen.

Häufig treffen mehrere Faktoren zusammen, die sich in ihren Auswirkungen gegenseitig beeinflussen und überschneiden, weshalb es schwierig oder sogar unmöglich sein kann, die Bedeutung eines einzelnen Faktors zu gewichten. Für die Praxis hat dies zur Konsequenz, möglichst umfassend alle systemischen und lokalen Einflußfaktoren prä-, intra- und postoperativ zu berücksichtigen.

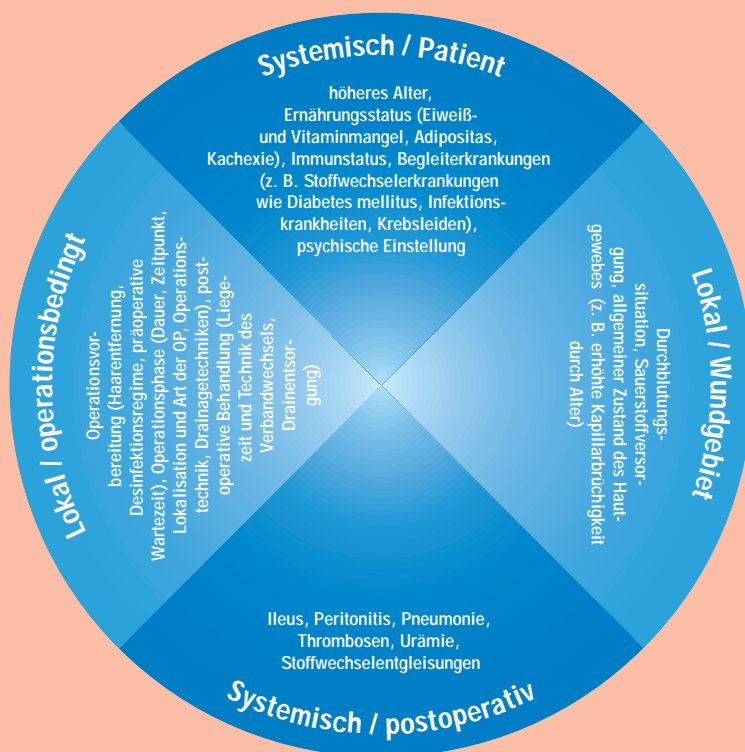
STÖRUNGEN DER WUNDHEILUNG OHNE INFektion

Störungen im postoperativen Verlauf, wie z. B. Serome und Hämatome, beeinträchtigen die Wundheilung erheblich und stellen potentielle Infektionsherde oder mögliche Eintrittspforten einer späteren Wundinfektion dar.

Serome

Ein Serom ist ein Hohlraum im Wundbereich, in dem sich Blut, Serum oder Lymphe ansammeln. Patienten mit Störungen der Blutgerinnung (Antikoagulantientherapie, Thrombozytopathie, Hämophilie) und Ikterus (Vitamin-K-Mangel) sind besonders gefährdet. Größere Wunden neigen vielfach zu starker Sekretion und Serombildung. Hierbei kann es zu den klinischen Merkmalen der Entzündung kommen. Man spricht dann von sog. „aseptischen Wundheilungsstörungen“, wobei man an Stelle von Eiter trüb-seröse Flüssigkeit findet.

EINFLUSSFAKTOREN AUF DIE WUNDHEILUNG



Serome entstehen meist durch Reizzustände im Wundgebiet, z. B. verursacht durch Fremdkörper, Koagulationsnekrosen durch übermäßige Anwendung der Elektrokoagulation oder Massenligaturen. Ein Serom kann aber auch bei behindertem Lymphabfluß nach Axillaausräumung eines Mammakarzinoms vorkommen. Faktoren, die die Ausbildung von aseptischen Wundheilungsstörungen begünstigen, sind des Weiteren ein Mangel an Gewebs- oder Serumeiweißmangel sowie ein Mangel an fibrinstabilisierendem Faktor XIII.

Kleinere Serome können mit einer Kanüle punktiert werden, bei größeren muß eine Wundrevision erfolgen. Die alte Wunde wird eröffnet, wobei im Falle einer Wundfistel die Lymphgänge mittels Elektrokoagulation verschorft werden. Es erfolgt die Einlage einer Redondrainage, die erst gezogen werden darf, wenn sich die Haut fest mit der Unterlage verbunden hat.

Eine Komplikation besteht darin, daß sich die primär nicht infizierten Serome durch das günstige Milieu zur Keimvermehrung infizieren. Sie sind dann wie Abszesse zu behandeln.

Hämatome

Immer wieder kommt es trotz eingelegerter Saugdrainage (Redondrainage) zu einer Hämatombildung. Mögliche Ursachen sind eine unvollständige Drainage der Wundhöhle, nicht versorgte Gefäße, abgerutschte Ligaturen oder die vorzeitige Verlegung des Drainageschlauches. Auch bei einer vermeintlich sehr guten Luftstillung ist man oftmals erstaunt, wieviel Blut nach 24 Stunden nachgelaufen ist.

Selten sind vaskuläre Störungen als Ursache eines Hämatoms zu nennen. Neben den angeborenen Teleangiectasien (M. Osler) interessieren postoperativ vor allem die erworbenen Purpuraformen wie P. Schönlein-Henoch, P. senilisi, P. Waldenström und die C-Avitaminose-Purpura. Sie verursachen infolge allergischer Dispositionen sowie toxischer Einflüsse bei Diabetes und Paraproteinämie über die Gefäßdurchlässigkeit Blutungen.

Nicht immer werden Redondrainagen eingelegt, insbesondere wird bei Kindern wegen der Schmerzen beim Ziehen der Drainage gerne darauf verzichtet. Gerade dann muß besonderes Augenmerk auf die klinischen Sympto-

KLASSIFIKATION VON WUNDRUPTUREN (TAB. 1)

Klinische Form	Auftreten	Ursachen	Befund
I Frühruptur	bis etwa 5. Tag	fehlerhaftes Knoten, zu festes Knüpfen	Knoten lösen sich, Fasziennekrosen
II Nichtinfektiöse Wundruptur	meist um den 8.-12. Tag	Leberschäden, Eiweißmangel, Antikoagulantien, Kortikoidtherapie, Alter, Konstitution, Vitaminmangel	meist Fibrinmangel, verzögerte Kollagenfaserbildung
III Infektiöse Wundruptur	von der Infektionsausbreitung abhängig	Keimverschleppung (Perforationsperitonitis, Drainagen)	eitrige Einschmelzung, Fibrinmangel durch Fibrinolyse
IV Spätruptur	nach dem 20. Tag	wie I, II und III, meist aus latent vorhandener incompletter Ruptur	wie I, II und III

me einer Nachblutung gerichtet werden: Pulsanstieg, Blutdruckabfall, Umfangszunahme z. B. des Halses oder einer Extremität.

Bei liegender Drainage und vorgenannten Symptomen sollte man sich nicht auf den geringen Flüssigkeitsspiegel in der Redondflasche verlassen, Koagel oder ein Knick des Schlauches können den Blutabfluß behindern. Als weitere diagnostische Maßnahme sollte man ein Blutbild abnehmen, den Gerinnungsstatus überprüfen, Puls- und RR-Kontrolle und eine Sonographie durchführen.

Auch beim Hämatom besteht durch den guten „Nährboden“ für Bakterien wieder die Gefahr der Infektionsentwicklung. Große Hämatome müssen deshalb als potentielle Infektionsherde entleert werden. Die Inzision wird meist im Bereich des alten Hautschnittes vorgenommen, alle Koagel müssen entfernt werden. Nach der Spülung mit Ringer-Lösung erfolgt das Einlegen einer Redondrainage und der erneute Wundverschluss.

Weichteilnekrosen

Weichteilnekrosen entstehen, wenn die Ernährung von Wundrand- bzw. Weichteilgewebe durch die Verletzung oder Stauung von versorgenden Gefäßen reduziert oder unterbrochen ist, so z. B. bei inadäquater Schnittführung, starker Traumatisierung von Haut und Weichteilen, falscher Nahttechnik oder Diabetes mellitus.

Die Hautnekrosen müssen trocken gehalten werden und sollten nicht vorzeitig abgetragen werden, da sie einem sterilen Verband gleichkommen.

Nach der spontanen Demarkierung wird die Nekrose abgetragen. Feuchte Nekrosen müssen hingegen wegen der Gefahr tiefer Eiterretentionen sofort entfernt werden.

Wunddehiszenzen (Rupturen)

Eine postoperative Wunddehiszenz nach Laparotomie tritt in ca. 3% der Fälle auf. Sie kann komplett (alle Schichten betreffend), incomplett (intaktes Peritoneum) oder inapparent (Hautnaht noch geschlossen) sein. Ursachen und prädisponierende Faktoren für den „Platzbauch“ sind Wundinfektionen, ischämisierende Nähte, zu früh gezogene Fäden, Malnutrition, Faktor XIII-Mangel, Adipositas, konsumierende Neoplasmen, Aszites, Hypalbuminämie, postoperativer Husten, Anämie und Diabetes mellitus, aber auch Therapien mit Zytostatika, Kortikoiden oder Antibiotika.

Symptome sind die um den dritten Tag einsetzende serös-sanguinolente Wundsekretion und Zunahme der Wundschmerzen, Magenatonie und paralytischer Ileus oder Darmvorfall aus der Wunde (Eviszeration). Das therapeutische Vorgehen besteht in der Untersuchung auf der Station (mit sterilen Handschuhen), der Abdeckung der Wunde mit feuchten sterilen Tüchern und Transport in den OP. Hier erfolgt die Operation mit Sekundärnaht der Wunddecken (durchgreifende Einzelknopfnähte mit Ausnahme des Peritoneums) und ggf. Implantation eines Kunststoff-Netzes. Die Prognose ist bei rechtzeitiger Behandlung gut, die Letalität liegt unter 10%. In 10% der Fälle tritt später eine Narbenhernie auf.

DIE WUNDINFEKTION

Eine wesentliche Voraussetzung jeder erfolgreichen chirurgischen Tätigkeit ist die Vermeidung einer Infektion. Die Wundinfektion ist hinsichtlich der Entstehung ein multifaktorielles Geschehen. Ob es zu einer klinisch manifesten Wundinfektion kommt, hängt von einer Vielzahl von Faktoren ab. Erreger müssen in ausreichender Menge vorhanden sein und die Fähigkeit besitzen, in das Gewebe einzudringen und sich zu vermehren.

Nach ELEK und CONEN sind für die Entstehung einer Wundinfektion etwa eine Million Keime notwendig, bei Fremdkörperreiz und Gewebsischämie, also z. B. bei Einbringung eines

geknoteten Fadens, sind dagegen schon rund 100 Erreger ausreichend.

Insbesondere bei größerer Fremdkörperimplantation ist die Infektionsgefahr zusätzlich erhöht, da eine Verschmelzung des Granulationsgewebes mit dem Implantat nicht möglich ist. Der zwischen Implantat und Gewebe verbleibende, günstigenfalls kapilläre Spalt, bietet potentiell infektiösen Keimen ausreichend Lebensraum, um Ausgangspunkt einer Spätinfektion zu werden. Keimzahl und Virulenz der Keime spielen ebenso wie der Zeitfaktor eine wichtige Rolle im Rahmen der Spätinfektion.

Die frische, kontaminierte Wunde ist pathogenen Keimen zunächst hilflos ausgeliefert. Erst mit zunehmender Or-

ganisation der Abwehrmechanismen im weiteren Verlauf des Heilungsprozesses nimmt die Abwehrkraft des Gewebes zu. Deshalb erhöht der erzwungene primäre Wundverschluß das Infektionsrisiko und fördert eher das Keimwachstum als die eigentliche Wundheilung. Kommen noch eine hohe Nahtspannung und das immer auftretende postoperative Wundödem hinzu, provoziert die damit einhergehende Zirkulationsstörung weiteres Keimwachstum. Aus diesem Grund dürfen Wunden, die sich nicht spannungsfrei adaptieren lassen und infiziert sind, niemals primär verschlossen werden, sondern müssen der sekundären Wundheilung zugeführt werden.

ÜBERSICHT POSTOPERATIVE WUNDHEILUNGSSTÖRUNGEN (TAB. 2)

	Serom	Hämatom	Weichteilnekrose	Wunddehiszenz/Ruptur	Wundinfektion
Definition	Hohlraum im Wundgebiet, in dem sich Blut, Serum und Lymphe ansammeln	Blutansammlung in einem Wundhohlraum	Gewebsuntergang z. B. durch ungenügende Durchblutung, die zu oberflächlichen oder tiefer gelegenen Weichteilnekrosen führt	postop. Wunddehiszenz: entweder komplett (alle Schichten), inkomplett (intaktes Peritoneum) oder inapparent (Hautnaht noch geschlossen)	bakterielle Infektion einer primär sterilen Wunde mit Ausbildung von Pus, kann von einer Membran umgeben (Abszeß) oder diffus im Gewebe verteilt sein (Erysipel, Phlegmone)
Entstehung	durch Reizzustände im Wundgebiet z. B. durch Fremdkörper oder übermäßige Elektrokoagulation, bei behindertem Lymphabfluß (z. B. typisch bei OP Mammakarzinom mit zusätzlicher Axilladissektion)	postoperative Nachblutungen, Redondrainage zu früh gezogen, Gerinnungsstörung	bei inadäquater Schnittführung, starker Traumatisierung der Haut, falscher Nahttechnik, bei Diabetikern	ischämisierende Nähte, Fäden zu früh gezogen, Malnutrition, Faktor XIII-Mangel, Adipositas, konsumierende Neoplasmen, Aszites, Hypalbuminämie, postoperativer Husten, Anämie, Zytostatika, Diabetes mellitus, Kortikoide, Antibiotika	multifaktorielles Geschehen, von einer Vielzahl von Faktoren abhängig, u. a. Abwehrlage, Fremdkörperreiz, Keimanzahl, Gewebsischämie
Diagnostische Maßnahmen	lickdiagnose, Palpation, Sonographie	lickdiagnose, Iltbild- und Gerinnungskontrolle, Palpation, Sonographie	lickdiagnose, die Weichteilnekrose zeigt ein zermatschtes, völlig aufgeweichtes Gewebe	einige Tage postoperativ beginnende sanguinolente Wundsekretion, Darmparalyse, Vorfalldarmschlingen, Sonographie, CT	oftmals prima vista-Diagnose (Rötung, Erhabenheit), Leukozytose, SG-Erhöhung, Fieber; bei tiefer gelegenen Infektionen Sonographie, CT
Therapie	kleinere Serome können mit der Kanüle punktiert werden, bei größeren muß durch Schnitt eröffnet werden	bei kleineren Hämatomen Eisapplikation und Punktion, bei größerer Hämatomeröffnung, bei stärkeren Blutungen Druckverband, Eisblase, Iltersatz, Puls-/RR-Kontrolle, ggf. Revision	großzügiges Ausschneiden der betroffenen Wundareale, bakteriologischer Abstrich	auf der Station: steriles Abdecken mit feuchten Tüchern, sofortige OP-Vorbereitung, dort Sekundärnaht der Wunde nach Aufdecken, ggf. Implantation eines Kunststoff-Netzes	Wunderöffnung (Eröffnen des alten Hautschnitts), sekundäre Wundheilung, bei Infektion an Extremitäten Ruhigstellung derselben, bei Erysipel Antibiotikagabe, Chinosolumschläge
Komplikationsmöglichkeiten	Infektion der primär nicht infizierten Serome, sind dann wie Abszesse zu behandeln	Infizierung, Ausdehnung des Hämatoms	ausgeprägte Infektionsgefahr	hochgradige Infektionsgefahr, Letalität um 10%, in weiteren 10% Narbenherniengefahr	Sepsis, Bakteriämie



Abb. 1
Wundrandnekrose im Verlauf einer Thorakotomie-wunde.

Abb. 2
Patellarsehnenabriß, Z. n. operativer Versorgung mit schwerer Wundinfektion.

Abb. 3
Wundruptur nach Dickdarmresektion.

Entsteht ein lokalisierter Infekt, so erfolgt die erste lokale Abwehr durch Leukozyten, die damit auch die zellulären Elemente des Eiters darstellen und zusammen mit anderen Entzündungszellen eine Abszeßmembran bilden. Aufgrund dieser bindegewebigen Abszeßmembran (durch die Bildung von Koagulase kommt es rund um die Läsion zur Gerinnung von Fibrin und somit zur Abgrenzung des Prozesses) ist der Abszeß durch systemische Antibiotikagaben nicht erreichbar. Häufigster Erreger ist der *Staphylococcus aureus*, seltener *E. coli* oder eine Mischflora. Bei Versagen der lokalen Abwehr schreitet die Infektion fort, bricht in die Nachbarschaft ein und verteilt sich diffus im Gewebe. Diese nicht demarkierende Entzündung wird als Phlegmone bezeichnet.

Die Entstehung eines Infektes hängt von folgenden Parametern ab:

- ▶ Keimzahl und Keimbeschaffenheit: Virulenz und Grad der Pathogenität der Bakterien bestimmen das Infektionspotential.
- ▶ Zeitfaktor: Abgesehen von hochvirulenten Keimen benötigen Bakterien eine Anpassungszeit an den neuen Nährboden, bevor sie sich vermehren = Inkubationszeit von etwa 8 bis 10 Stunden.
- ▶ Zustand des Gewebes: Hohlräume mit Ansammlungen von Exsudat, Fremdkörpern, Ödem und mechanische Traumatisierung begünstigen eine Infektion.

- ▶ Abwehrkräfte des Patienten: Anämie, Malnutrition mit schlechtem Ernährungszustand, schädigender Einfluß bestimmter Medikamente wie z. B. Immunsuppressiva, Röntgenbestrahlung usw. schwächen das Immunsystem.

Großen Einfluß darauf, ob eine Infektion entsteht oder verhütet werden kann, hat natürlich auch die aseptische Disziplin der behandelnden Ärzte und des Pflegepersonals.

Klinische Formen der Infektion

Klinisch finden sich im örtlichen Bereich der Wunde zunächst die klassischen Symptome der lokalen Entzündung mit Hyperämie, Schwellung, Rötung, Temperaturerhöhung und Schmerz, der durch die vermehrte Gewebespannung bedingt ist.

Die infektiösen Veränderungen können sich auf Stichkanalentzündungen und -eiterungen beschränken und lokal umschrieben sein. Die entzündlichen Gewebereaktionen können aber auch fortschreiten. Man beobachtet dann meist eine zunehmende Infiltration und Induration im Wundgebiet. Schließlich kommt es zur Einschmelzung mit Exsudat und Eiterbildung (Wundabszeß) oder zu phlegmonösen und gangränösen Veränderungen.

Idealerweise ist eines der obersten Ziele der postoperativen Kontrolle das Erkennen des noch nicht manifesten Wundinfektes zur Vermeidung weiterer Komplikationen und unnötig langer sta-

tionärer Aufenthalte. Die postoperative Kontrolle und der Verbandwechsel sollten deshalb auch nicht beliebig, sondern an den klinisch Erfahrenen delegiert werden, um Fehleinschätzungen zu verhindern.

Die *pyogene Wundinfektion*, hervorgerufen durch sog. „banale Eitererreger“ wie *Staphylokokken*, *Streptokokken*, *Pseudomonas* und *Escherichia coli*, bleibt meist örtlich begrenzt und führt bei Einschmelzung des Gewebes zum Abszeß. Im Bereich der regional zuständigen Lymphbahnen treten die bekannten roten Streifen als Zeichen der Lymphangitis auf, die regionalen Lymphknoten können anschwellen. *Streptokokkeninfektionen* zeigen eine Neigung zu phlegmonöser Ausbreitung längs der Muskelsepten und der Sehnen (Hohlhandphlegmone, Unterarmphlegmone).

Aus der Beschaffenheit und dem Geruch des Exsudats kann der Erfahrene auf den vorherrschenden Erregertyp schließen (Tab. 3). Auf einen Abstrich mit Antibiotogramm kann trotzdem nicht verzichtet werden.

Bei stark verschmutzten, trümmerreichen Wunden oder schlecht durchblutetem, devitalisiertem Gewebe kommt es vielfach zur *putriden Wundinfektion*, ebenso, wenn gleichzeitig eine Eröffnung des Kolons oder der abführenden Harnwege vorliegt. Hier findet sich neben Temperaturanstieg und Schmerzen eine lokal geringe leukozytäre und stark erythrozytenhaltige seröse Exsudation. Schließlich kommt es im betroffenen Bereich zum gangränösen Zerfall des Gewebes.

Das Wundsekret wird jauchig und ist gelegentlich mit Gasblasen durchsetzt. Die Wundumgebung zeigt sich auf weite Strecken ödematös verändert, gerötet und druckschmerzhaft. Im Vergleich zur pyogenen Phlegmone zeigt die putride Phlegmone eine erheblich schnellere Ausbreitung mit schwereren lokalen und allgemeinen Erscheinungen.

Die *anaerobe Wundinfektion* findet bei ausgedehnten Nekrosen, Trümmerzonen oder mangelnder Blutversorgung die günstigsten Voraussetzungen. Bei normaler Blut- und Sauerstoffversorgung des Gewebes gehen anaerobe Erreger nur dann an, wenn eine Mischinfektion mit pyogenen und putriden Keimen vorliegt, die den Sauerstoff verbrauchen. Die Toxine der Anaerobier verursachen ausgedehnte

Nekrosen, besonders in der Muskulatur. Infolge ihrer kapillartoxischen Wirkung kommt es zum Plasmaaustritt. Neben dem Wundschmerz zeigen sich makroskopisch stets lokale Ödeme und Gasbildung.

Infektionsstadien

Man unterscheidet drei Stadien der Infektion: die drohende Infektion, die manifeste Frühinfektion und die Spätinfektion.

Die drohende Infektion

Das Hauptproblem der akuten postoperativen Infektion liegt in deren frühzeitiger Erkennung. Postoperative Leukozytosen für 3 bis 5 Tage und erhöhte Körpertemperaturen für bis zu 7 Tagen gehören zum blanden Heilungsverlauf.

Besteht eine Leukozytose über den 5. postoperativen Tag hinaus, so zwingt dies zu besonderer Vorsicht und zur kritischen Wundinspektion. Untersuchungen über das Temperaturverhalten von Operationswunden ergaben während des normalen postoperativen Verlaufs eine Temperaturdifferenz von maximal 2° C.

Das Fortbestehen eines lokalen Reizzustandes, febrile Temperaturen, anhaltende Leukozytose, zunehmender Wundschmerz sowie eine örtliche Temperaturdifferenz über 2° C sind ernstzunehmende Anzeichen. Oftmals kann in dieser Phase die lokale Eisapplikation einen Rückgang des Befundes erzwingen.

Manifeste Frühinfektion

Hier sind die Symptome eindeutig und klassisch: Rötung (Rubor), Wärme (Calor), Schwellung (Tumor), Schmerz (Dolor) und Funktionseinschränkung (Functio laesa). Weiterhin findet man eine Leukozytose, Temperaturerhöhung und eine ansteigende SG. Erste Krankheitszeichen treten schon nach 1 - 2 Tagen auf. Je früher die Diagnose einer Infektion gestellt wird, desto größer ist die Aussicht, die Infektion rechtzeitig in den Griff zu bekommen.

Zur Diagnosesicherung kann die Sonographie herangezogen werden, bei unklarem Befunden das CT. Ist die Diagnose „manifeste Frühinfektion“ gesichert, so ist die Wunde umgehend breit zu eröffnen, zu spülen und der sekundären Wundheilung zuzuführen. Ein Wundabstrich für ein Antibiogramm ist zu entnehmen.

Spätinfektion

Noch nach Wochen ist eine Infektion möglich, ohne daß vorher der klinische Verdacht bestand. Diese Art der Infektion wird vorwiegend nach alloarthroplastischen Eingriffen oder nach Implantationen größerer Fremdkörper beobachtet. Wie zuvor gesagt, können in dem kapillären Spalt zwischen Implantation und Gewebe Keime überleben und eine mehr oder weniger blande Entzündung unterhalten.

Behandlung der Wundinfektion

Ob die drohende Infektion in eine manifeste Wundinfektion übergeht, hängt im wesentlichen mit dem sofort eingeleiteten Wundmanagement zusammen.

Der Lokalbefund muß engmaschig kontrolliert werden. Sind die Kriterien für eine Wundinfektion erfüllt (Laborparameter plus klinische Zeichen der Rötung, Wärme, Schwellung, Schmerz, Funktionseinschränkung), so ist sofort eine systemische Antibiose einzuleiten. Als vermeintliche Infektionserreger sind die üblichen Krankenhauskeime zu sehen, deren Antibiogramm bekannt sein dürfte. Bei Abszessen ist in etwa 80% der Fälle der Erreger Staphylococcus aureus der Übeltäter, weswegen man beruhigt mit einem Breitbandantibiotikum beginnen kann, das diesen Keim abdeckt. Nach Eingang des Antibiogramms kann dann umgesetzt werden.

Durch diese Maßnahmen kann häufig ein Rückgang der entzündlichen Parameter beobachtet und die Ausweitung der Infektion abgewendet werden. Der weitere postoperative Verlauf ent-

spricht dann der üblichen blanden Wundheilung.

Bei der Behandlung des manifesten Früh- oder Spätabszesses ist die sofortige, breite Wundöffnung mit Sekretableitung, Wunddébridement und ausgedehnter Spülung notwendig. Fremdkörper und eventuell vorhandene Sequester müssen entfernt werden. Zusätzlich ist die Abnahme eines bakteriologischen Abstrichs indiziert. Die Wunde bleibt offen und wird der Sekundärheilung zugeführt.

Zur Wundpflege ist die feuchte Wundbehandlung das Mittel der Wahl. Auch hier ist frühzeitig mit einer hochdosierten systemischen Antibiotikagabe zu beginnen, um eine weitere Ausbreitung der Infektion zu verhindern. Wichtig ist jedoch: Eine antibiotische Therapie ist kein Ersatz für die großzügige Wundöffnung. Die Therapie der Wahl ist die großzügige, breite Wundöffnung.

Bei Versagen der lokalen Abwehr bricht der Abszeß phlegmonös in das umgebende Weichteilgewebe ein und ruft eine demarkierende Entzündung hervor. In diesem Fall muß eine Antibiose i. t. Antibiogramm begonnen werden.

Infektionsbegünstigende Begleiterkrankungen wie z. B. Diabetes mellitus, Anämie oder Eiweißmangel sind zu therapieren und zu optimieren.

KOMPLIKATIONEN DER WUNDINFEKTION

Die Wundinfektion kann Ursache weiterer allgemeiner und lokaler Komplikationen sein. Von den allgemeinen Komplikationen ist die Sepsis besonders schwerwiegend. Die örtlichen Komplikationen reichen vom nicht beherrschbaren Infekt bis zur malignen Entartung der chronisch infizierten Wunde.

Sepsis

Gelangen von einem Wundgebiet aus virulente Erreger in die Blutbahn, so kann es zu einer Sepsis des Organismus kommen. Meist handelt es sich um Streptokokken, seltener um Staphylokokken und Kolibakterien. Es kommt zu steilem, mit Schüttelfrost verbundenem Fieberanstieg und Zunahme der Puls- und Atemfrequenz. Bei anergischen Patienten können die Temperaturen unter die Norm absinken, während der Puls sich weiter beschleunigt (sog. Todeskreuz). Die Haut solcher Kranker fühlt sich heiß und trocken an.

MERKMALE PYOGENER INFEKTIONEN (TAB. 3)

- ▶ **Staphylokokken-Infektion**
rahmig-gelblicher Eiter, geruchlos
- ▶ **Streptokokken-Infektion**
gelbgrauer, dünnflüssiger Eiter
- ▶ **Pseudomonas-Infektion**
blau-grünlicher Eiter, süßlich riechend
- ▶ **Escherichia coli-Infektion**
bräunlicher Eiter, fäkalenter Geruch

WUNDAUFLAGEN FÜR DIE FEUCHTE WUNDBEHANDLUNG (TAB. 4)



TenderWet

Kompresse mit superabsorbierenden Polyacrylaten als Saugkissen. Durch die Aktivierung der superabsorbierenden Polyacrylate mit Ringerlösung sorgt TenderWet für eine kontinuierliche „Spülwirkung“ und für die aktive Reinigung der Wunde.



TenderWet wird vor Gebrauch mit Ringerlösung aktiviert, die über 12 Stunden kontinuierlich in die Wunde gespült wird.



Im Austausch wird keimbelastetes Exsudat in den Saugkörper aufgenommen und gebunden.



Durch die Spülwirkung wird rasch ein sauberer Wundgrund als Voraussetzung für die Konditionierung erzielt.



Sorbalgon

Kompresse aus hochwertigen, tamponierbaren Calciumalginat-Fasern. Durch die Tamponierbarkeit sichert Sorbalgon bei zerklüfteten und schwer zugänglichen Wunden die Reinigung und Konditionierung wirkungsvoll auch in der Tiefe. Nach der Umwandlung der Fasern in ein feuchtes Gel sorgt dieses für ein wundheilungsförderndes Mikroklima.



Sorbalgon trocken in die Wunde eintamponieren.



Bei der Sekretaufnahme quellen die Fasern und wandeln sich in ein hydrophiles, feuchtes Gel um, das die Wunde ausfüllt.



Durch die enge Adaption an die Wundflächen werden Keime auch in der Tiefe aufgenommen und in der Gelstruktur eingeschlossen.

Infolge toxisch vermehrter Kapillardurchlässigkeit können subkutane Luftungen auftreten.

Betroffene Wunden zeigen ein trockenes Aussehen mit nur geringer Sekretion. Die Wundränder sind schlaff, die Bildung von gesundem Granulationsgewebe ist verzögert oder unterbleibt ganz. Frische Wunden zeigen kaum Fibrinbildung und verhalten sich nahezu reaktionslos. Bei weiterem Fortschreiten der Bakteriämie kommt es zu hämolytischem Ikterus, zu toxischen Durchfällen und schließlich zum toxischen Kreislaufversagen. Erst nach er-

folgreicher Bekämpfung (Wundausschneidung, systemische Antibiotikagabe, konsequente Wundpflege, z. B. durch feuchte Verbände) und Abklingen der Allgemeininfektion kann die lokale Wundreaktion wieder ihren physiologischen Verlauf nehmen.

Körperhöhlen- und Viszeralabszesse

Im Rahmen einer isolierten Organentzündung (z. B. Appendizitis, Cholezystitis) oder einer Perforation, die durch Netzanteile abgekapselt und somit abgegrenzt sind (z. B. perityphlitischer Abszeß, Ulkusperforation, perforierte Sigmadivertikulitis), entsteht eine umschriebene, lokale Peritonitis. Auch als Folgezustand nach diffuser Peritonitis können abgekapselte Abszesse oder Empyeme übrigbleiben (Schlingenabszeß, Douglas-Abszeß, suprahäpatischer Abszeß, subhepatitischer Abszeß etc.).

Hauptgefahren aller Abszesse sind bei Nichterkennung der septische Schock und die Perforation. Die Symptome können gerade zu Anfang mit Fieber, Leukozytose und SG-Erhö- hnung uncharakteristisch sein. Bei fortgeschrittenem Abszeß findet man einen umschriebenen Druckschmerz, örtliche Aufdeckenspannung, Ileus- symptomatik, ggf. kann man einen Tumor bzw. eine Vorwölbung tasten.

Als diagnostische Maßnahme sollte man ergreifen: Blutbild (Leukozytose), Röntgenaufnahmen des Abdomens im Stehen oder Linkslage (Spiegelbildung und stehende Darmschlingen, Zwerchfellhochstand, freie Luft), Sonographie und CT dienen dem Nachweis von pathologischen Flüssigkeitsansammlungen. Den Douglas-Abszeß erkennt man ohne Spezialuntersuchung an der tastbaren Vorwölbung bei der rektalen Untersuchung.

Therapeutische Maßnahmen umfassen Laparotomie und Resektion der Ursache, Abstrich und Erstellung eines Antibiogramms, Entfernung der toxischen Substanzen aus der Abszeshöhle durch ausgiebige Spülung (Ringerlösung, Taurolin, Kochsalz), intraperitoneale Zieldrainage, evtl. Anlage einer Spüldrainage, gezielte antibiotische Behandlung entsprechend der Keimflora sowie begleitende intensivmedizinische Maßnahmen (Ausgleich des gestörten Wasser-Elektrolythaushalts, Beseitigung metabolischer Störungen).

Therapeutische Maßnahmen umfassen Laparotomie und Resektion der Ursache, Abstrich und Erstellung eines Antibiogramms, Entfernung der toxischen Substanzen aus der Abszeshöhle durch ausgiebige Spülung (Ringerlösung, Taurolin, Kochsalz), intraperitoneale Zieldrainage, evtl. Anlage einer Spüldrainage, gezielte antibiotische Behandlung entsprechend der Keimflora sowie begleitende intensivmedizinische Maßnahmen (Ausgleich des gestörten Wasser-Elektrolythaushalts, Beseitigung metabolischer Störungen).

BEDEUTENDE STÖRFAKTOREN

Eiweißmangel

Bei exogenem Eiweißmangel, verminderter Eiweißresorption oder -verwertung wird die Wundgewebsregeneration wesentlich verzögert. Die Entzündungsreaktion selbst scheint zumindest histologisch nicht beeinflusst zu werden.

Die Sulfurierung der Glykosaminoglykane ist bei ungenügender Eiweißaufnahme verzögert, wodurch die Kollagensynthese gestört und die Fibroblastenaktivität vermindert wird. Die

Zahl der neugebildeten Fibroblasten im Wundgebiet ist verringert und die Kollagensynthese daher eingeschränkt. Es kommt als Folge zu Wundheilungsstörungen und zur Verminderung der Wundfestigkeit. Die schwefelhaltigen Aminosäuren, wie Methionin und Zystin, können die Folgen des Eiweißmangels auf die Wundheilung weitgehend aufheben.

Auch Lysinmangel verursacht eine verzögerte Kollagensynthese, wie histologische Befunde zeigen. Der Mangel anderer essentieller Aminosäuren bleibt dagegen ohne Wirkung.

Bei exogenem Eiweißmangel kommt es also klinisch zu einer verzögerten Wundheilung und infolge Ödemneigung zum gehäuften Auftreten von Wundheilungsstörungen, die wiederum zur Wunddehiszenz führen können. Die Ödemgefährdung ist um so größer, je niedriger der Serumeiweißgehalt liegt. Auch die schlechtere Wundheilung bei bestehendem Diabetes mellitus dürfte auf einer Störung des Eiweißstoffwechsels beruhen.

Liegt zusätzlich zur Eiweißstoffwechselstörung noch eine Anämie vor, so wird die Wundheilung dadurch noch ungünstiger beeinflusst, da zur bestehenden Eiweißverarmung auch noch ein relativer Sauerstoffmangel hinzukommt.

Stets sollte daher vor Operationen eine Normalisierung der Serumeiweißwerte angestrebt werden. Dabei ist zu berücksichtigen, daß trotz normaler Blutproteinwerte gelegentlich eine Gewebseiweißverarmung vorliegen kann.

Maligne Tumoren

Ösartige Geschwülste haben neben ihrer allgemeinen Organwirkung auch Einfluß auf den Verlauf einer Wundheilung. Vor allem die meist sich einstellende sekundäre Anämie, die Hypoproteinämie und die spätere Kachexie sind hier von maßgeblicher Bedeutung. Vielfach besteht zusätzlich ein Vitamin-C-Mangel, besonders bei malignen Prozessen im Magen-Darm-Kanal.

Neben gehäuften Wundheilungsstörungen (Wundrandnekrosen, Defektnarben) kommt es bei fortgeschrittenen malignen Prozessen post operationem nicht selten zu Wunddehiszenzen und kompletten Rupturen. Besonders ausgeprägt finden sich Verschiebungen der Wundkanten bei chronisch ob-

struierenden Prozessen im Magen-Darm-Trakt, da hier zusätzlich Nahrungs- und Vitaminaufnahme sowie -verwertung behindert sind. Aber auch bei anderer Lokalisation kommt es im Verlauf des Tumorleidens zur Hypalbuminämie bzw. Hypoproteinämie mit Resistenzverminderung (Anastomosenödem!) und Infektionsneigung. Nach Absinken des Plasmaeiweißspiegels unter 5 g% oder des Albuminspiegels unter 2,5 g% hören die Wundheilungsvorgänge meist auf oder laufen sehr verzögert ab.

Avitaminosen

Weitgehend aufgeklärt sind die Verhältnisse bei Vitamin-C-Mangel. Hier kennt man die vitaminbedingten Eingriffe in den Kollagenstoffwechsel recht genau, und die gestörte Wundheilung bei Skorbut als Folge dieser Avitaminose ist schon von LIND mitgeteilt worden. Bei Fehlen von Ascorbinsäure läuft der Kollagenstoffwechsel nur sehr verzögert ab. Durch eine ausreichende Vitaminkost und bei normalen Resorptionsverhältnissen im Intestinum dürften Wundheilungsstörungen nach Avitaminosen sehr leicht zu beheben sein.

Bindegeweserkrankungen

Durch Bindegeweserkrankungen wird die Wundheilung wesentlich nur dann beeinflusst, wenn im Bereich des pathologisch veränderten Bindegewebes eine Wunde entsteht oder gesetzt werden muß.

Bei den Erkrankungen des rheumatischen Formenkreises kann es wegen des gestörten Bindegewebsstoffwechsels zu lokalen Wundheilungsstörungen kommen, die dann einen vorwiegend sekundären Wundheilungsverlauf begünstigen. Beeinflussungen der Wundheilung sind vor allem bei der Sklerodermie in den betroffenen Bereichen zu erwarten. Offensichtlich liegt hier ein gestörtes Zusammenspiel zwischen Grundsubstanz und kollagenen Fasern vor.

Hormonelle Anomalien

Insulin fördert außer vielen anabolen Prozessen die Synthese der Glykosaminoglykane und damit die davon abhängige Dehnbarkeit der Gewebe, die z. B. bei Patienten mit Diabetes mellitus signifikant reduziert ist. Insulin hemmt die Gluconeogenese.

Östrogene vermehren den Anteil an Glykosaminoglykanen, während die Androgene die Bildung sowohl der Grundsubstanz als auch des Kollagens fördern. Auch das Wachstumshormon wirkt in diese Richtung.

Die Glukokortikoide führen zu einer starken Hemmung der Wundheilung, sie vermindern die Sulfataufnahme der Glykosaminoglykane und wirken schädigend auf die Bindegewebszellen. Als Folge kommt es zu einer verminderten Kollagensynthese. So ist es verständlich, daß beim Cushing-Syndrom durch den meist vorhandenen Überschuß an Kortikosteroiden eine gehemmte Wundheilung beobachtet wird. Es sind in diesem Fall also schon prophylaktische Vorsichtsmaßnahmen bei der Wundversorgung angebracht. So sollte man z. B. die Fäden in diesem Fall zur Vermeidung einer postoperativen Wunddehiszenz deutlich länger belassen.

Leber- und Fibrinstoffwechselschäden

Ausgedehnte Leberschäden (Leberzirrhose, Fettleber, Hepatitis) ziehen auch schwerste Gerinnungsstörungen nach sich. Aber gerade im Anfangsstadium der Wundheilung ist eine normale und ungestörte Fibrinbildung für den Wundverschluß und die Vorbereitung der Proliferations- und Reparationsvorgänge im Wundgebiet von entscheidender Bedeutung. Auch ein etwa auftretender erheblicher Eisenmangel kann zu Störungen der Wundheilung führen. Man muß also in allen diesen Fällen von schweren Leberschäden mit Hämatomen oder auch Seromen rechnen, welche dann zu Wundheilungsstörungen und -dehiszenzen führen können. Auch hier sollte die Wundversorgung prophylaktisch bereits im Hinblick auf die etwa zu erwartenden Zwischenfälle ausgerichtet werden. Beispielsweise sollten die Redondrainagen wegen der Gefahr der Nachblutung ein bis zwei Tage länger belassen werden. Auch sollten die Hautfäden nicht zu früh entfernt werden, 14 Tage sind das Minimum.

Dr. med. Ingo Jank
Chirurg
Chirurgische Abteilung des Städtischen Krankenhauses Sindelfingen
71065 Sindelfingen