



Kolibris in der Wundbehandlung – seltene Wundursachen erkennen und behandeln

Dr. H. Daum

Klinik für Gefäßchirurgie und endovasculäre Chirurgie/GefäßCentrum/WundCentrum

Asklepios Klinikum Harburg

Hamburg, den 02.11.2022



Kein Interessenskonflikt



Systemische Ursachen für chronische Wunde

pAVK

CVI

Diabetes mellitus

Decubitus

Posttraumatische Wunden

Warum hat der Patient diese Wunde???

Auch an seltene Ursachen denken, insb. wenn die Klassiker ausgeschlossen wurden

An Probeexzision denken



Hyperurikämie

Ursache:

Ablagerungen von Harnsäurekristallen im Gewebe durch

Primär: anlagebedingt verminderte Ausscheidung von Harnsäure

Sekundär: vermehrter Abbau von Zellen z.B. bei Leukämie

verminderter Ausscheidung von Harnsäure bei Niereninsuffizienz

Krankheit der Könige („Völlerei“)

Gewebe oftmals komplett durchsetzt/verdrängt von gelblich körniger Masse
(sogenannte Gichttophi)

Defekte nach Traumen heilen nicht ab

Die Tophie „durchspießen“ die Haut

Abheilung erschwert, da originäres Gewebe verdrängt



Hyperurikämie

Therapie:

Systemisch medikamentöse Senkung des Harnsäurespiegels (Urikostatika, Urikosurika)

Lokal oft Exzision oder Exprimierung der Kristallablagerungen erforderlich

Abbau der Harnsäurekristalle über Jahre möglich



Spinaliom

Carzinom der Spinalzellen (oberste Hautschicht)

„weißer Hautkrebs)“

Mäßige Metastasierungstendenz

Auftreten in stark sonnenexponierten Hautarealen

Aktinische Keratose als Vorstufe

Oft auch scheinbare Abheilungstendenz

Therapie:

Exzision, lokale Wundtherapie

ggf Chemotherapie



Basaliom

Carzinom der Basalzellen der obersten Hautschicht

„weißer Hautkrebs“

Cave: Name weißer Hautkrebs irreführend, da oft dunkel eingefärbt/verschorft

Sehr geringe Metastasierungstendenz

Auftreten in stark sonnenexponierten Hautarealen

Therapie:

Exzision, lokale Wundbehandlung

ggf. Radiatio



Melanom

Hochmaligner Hauttumor der Pigmentzellen

„schwarzer Hautkrebs“

Therapie:

Exzision in toto mit hinreichend Sicherheitsabstand ggf mit zumindest
Wächterlymphknoten

Chemotherapie

Immuntherapie



Paraneoplasien

Symptome oder Funktionsstörungen, die im Rahmen einer Krebserkrankung auftreten durch:

Immunologische Reaktion

Wachstumsfaktoren aus Tumorzellen

Können auch als Hautulcerationen imponieren

Können hinweisend auf Malignome sein



Livedo Vasculitis

- Hautinfarkte der Dermis durch prokoagulatorische Faktoren
- Prodromalphase mit lokalem Schmerz in der Haut (Angina cutis)
- Landkartenartige, blitzartige livider Hautverfärbungen (livedo racemose) sowie Athrophie blanche
- Ulcerationen mit Krustenbildung
- Blutlabor (Lipoprotein (a), Homocystein, Antithrombin III)
- Histologie (intraluminale Thromben, keine primärentzündlichen Veränderungen)

- Therapie: Heparin (z.B. NMH körpergewichtsadaptiert) oder orale Antikoagulation



Vasculitis

Heterogene Autoimmunerkrankungen ungeklärter Ursache (sprich: eine Vielzahl verschiedener Vasculitiden bekannt)

Hautveränderungen oft nur lästiger Nebenfund, Beteiligung innerer Organe können lebensbedrohend sein

Diagnostik:

Histologie

Labordiagnostik

Therapie:

Immunsuppressiva (z.B. Cortison)



Pyoderma gangränosum

Primär sterile neutrophile Dermatose autoimmun/ autoinflammatorisch

Vergesellschaftet mit entzündlichen Darmerkrankungen/rheumatoider Arthritis/Malignomen

Oft nach Bagatellverletzungen oder Operationen (Pathergiephänomen)

Oft sehr schmerzhaft ulcerierende Läsionen

Livider bis braunschwarzer Randsaum

Unregelmäßig bis bizarre geschlängelte Form (schlangenarti /blitzartig)

Sehr schnelle Vergrößerung möglich

Chirurgisches Debridement kann zur raschen Größenzunahme führen

Diagnosestellung klinisch per Score (s. AWMF Leitlinie 2020)

Histologie vor Immuntherapie und möglichst frühzeitig (sonst histologisch nicht mehr nachweisbar)

Therapie mit Cortison 0,5 – 1 mg/KgKG (oft sehr schnelle Schmerzabnahme)



Calziphylaxie

Ursächlich Verkalkungen der Arteriolen und des umgebenden Fettgewebes mit ischämischen Nekrosen (oft schwarze bizarre Nekrosen)

Schmerzhaftes Ulcus insbesondere bei Patienten mit Niereninsuffizienz

Hohe Sterblichkeit (ca 80%)

Histologischer Nachweis möglich (Kalkeinlagerungen)

Causaltherapie : forcierte Dialyse, Biphosphonate

Eine etwaige Marcumartherapie sollte ausgesetzt werden (Heparin)



Erysipel

Scharf umschriebene oft flammend rote Entzündung der Haut

Erreger überwiegend β -hämolysierende Streptokokken

Eintrittspforte meist kleine Hautläsionen

Gefahr der Chronifizierung insb. durch Schädigung des Lymphsystems

Übergang in bullöses Erysipel (Blasenbildung), gangränöses Erysipel (Hautnekrosen) oder Phlegmone möglich

Therapie: Hochlagerung, Kühlung, Antibiose (ggf i.v. Antibiose), ggf. Debridement

Lymphdrainage kontraindiziert

Kompressionstherapie kontrovers diskutiert und überwiegend als Kontraindikation eingestuft



Pflegmone

Diffus eitrige Infektion im der Haut und/oder Bindegewebes auf dem Boden einer bakteriellen Infektion

Therapie:

Antibiose

Kühlung

ggf Debridement

ggf Lavage und antiseptische Lokaltherapie



Gasbrand

Bakterielle Weichgewebsinfektion

Lufteinschlüsse im Gewebe, „Gewebsknistern“

Verursacht durch Clostridien (v.a. *Clostridium perfringens*)

Erreger sind gasbildende obligate Anaerobier (v.a. im Erdreich vorkommend)

Anaerobier: Mikroorganismen, die ohne Sauerstoff auskommen

Obligate Anaerobier: Mikroorganismen, die unter Sauerstoffkontakt sterben

Schwerstes Krankheitsempfinden



Gasbrand

Therapie:

Chirurgische Intervention mit Nekrosektomie und oft offener Wundbehandlung, ggf großzügige Indikationsstellung zur Amputation

Intensivmedizinische Behandlung

Antibiose

Ggf hyperbare Sauerstofftherapie



Infizierter Sinus pilonidalis

Entzündlich bedingte Fistelbildung der Rima ani

Ursache eingewachsene Haare mit Granulombildung und sekundärer Abszedierung

Risikofaktoren:

Starke Behaarung, sitzende Tätigkeit,

Begünstigt durch Schweißbildung in der Rima ani

Therapie.

Exzision der Fisteln und i.d.R offene Wundbehandlung

Ggf Antibiose



Abszeße

infektbedingte , abgekapselte, durch liquiden Gewebsuntergang mit Eiter gefüllte *nicht präformierte* Hohlräume (im Gegensatz zum Empyem)

Fluktuierend, gespannt, schmerzhaft

Erreger v. a. Staphylococcus aureus, aber auch hämolysierende Streptokokken, Enterobacteriaceae u. v. a.)

Therapie:

Chirurgische Entlastung (Exzision oder Entdeckung)

Antiseptische Lokalbehandlung

Situativ begleitende Antibiotikatherapie

Hypokrates:“ubi pus, ibi evacua“

Nagelmykose

Altersgipfes >65 LJ

Therapie 40% Harnstoff (rezeptfrei)

ab drei betroffenen Nägeln zusätzlich systemische Therapie



Panaritium

- Nagelbettentzündung
- Therapieansatz initial konservativ
- Nagelspange
- chirurgische Eröffnung
- ggf. Emmertplastik (Nagelteilexzision)
- Risiko bei Diabetikern erhöht
- Keime der Hautflora



Emmertplastik





IAD (Inkontinenzassoziierte Dermatitis)

Definition: irritative Kontaktdermatitis bei Menschen mit Stuhl - oder Harninkontinenz

Wichtige Differentialdiagnose zum Decubitus

Ursache ist Feuchtigkeit

Typische Lokalisation: Steißbein, Perianalbereich

Oberflächlich mazerierend, Wundrand kaum erkennbar

Wundumgebung ist direkt betroffen

D. Beckmann et al.: Proceeding of the global IAD Expert Panel ; wounds international 2015

A. Bültemann et al. Wundfibel 3. Auflage 2018



Fourniersche Gangrän

Nekrotisierende Fasciitis der Anogenitalregion

Aerobe und anaerobe Bakterien als Auslöser

Letalität trotz intensiver Behandlung >15%

Therapie:

Radikales chirurgisches Debridement

Breite Antibiose

Intensivmedizinische Therapie



Vielen Dank für Ihre Aufmerksamkeit

Fragen beantworte ich gern unter h.daum@asklepios.com