

Qualifikations- und Qualitätsanforderungen Modul „Diabetischer Fuß“

1. Diabetisches Fußsyndrom

Das diabetische Fußsyndrom ist ein klassisches interdisziplinäres Problem, bei dem bekanntermaßen verschiedene medizinische Fachdisziplinen und Assistenzberufe mit eingebunden sind.

Die *Basisuntersuchungen* fokussieren – unabhängig vom aktuellen Wundheilungsstadium (siehe Wunddokumentation) – auf die Diagnostik der pathogenetisch führenden Neuropathie und die möglicherweise begleitende periphere Arteriosklerose.

- **Gerade die frühzeitige Gefäßdiagnostik genießt einen besonderen Stellenwert, da durch sie operativen Maßnahmen determiniert werden.**

Basis aller konservativen und operativen Schritte ist die Schaffung eines gut durchbluteten Wundbettes – zum einen durch ein lokales Debridement, zum anderen durch revaskulisierende Maßnahmen. Neben der Revaskularisation ist in der Akutphase die frühzeitige und breit angelegte Antibiose in Situationen mit klinischen Zeichen einer Infektion unabdingbar. Erst nach Stabilisierung der Wundverhältnisse und dem Beginn der Granulationsphase sind Wundauflagen, die primär die Wundheilung aktivieren sollen, sinnvoll. Besonders problematisch sind Läsionen mit Begleitinfektion und/oder begleitender peripherer Arteriosklerose zu sehen.

Weiterhin ist die Therapie von Patienten mit einer Osteomyelitis oder in den Stadien 4 und 5 nach Wagner-Armstrong besonders schwierig. Eine weitere Besonderheit beim Menschen mit einem Diabetes mellitus stellt die Osteoarthropathie, der Charcot-Fuß, dar.

2. Konservative Therapie

- Wesentliche Voraussetzung ist eine konsequente Druckentlastung.
- Ein weiteres Grundprinzip der Behandlung des diabetischen Fußes ist die Stoffwechseleoptimierung mit normnaher Blutzuckereinstellung (evtl. auch durch eine zeitlich begrenzte Insulintherapie) und strukturierter Patientenschulung.
- Bei klinischen Zeichen einer Infektion ist eine frühzeitige und gezielte antibiotische Therapie (d.h. es muss ein Wundabstrich, besser noch Gewebebiopsie, mit Keimbestimmung und Antibiotogramm erfolgen) unerlässlich. Diese hat aufgrund der durch den Diabetes mellitus bedingten Infektabwehrschwäche einen besonderen Stellenwert.

- In der Akutphase ist eine konsequente und radikale Nekrosektomie bzw. das scharfe Debridement notwendig, um durch das Entfernen von devitalisiertem und infiziertem Gewebe eine Granulation zu induzieren. Im Stadium der Granulation können diverse, die Wundheilung aktivierende oder unterstützende Wundauflagen und –therapeutika zum Einsatz kommen. Zu unterscheiden ist die Behandlung von feuchten, potentiell infizierten Wunden und trockenen Wunden mit oder ohne Nekrose.
- Generell ist bei der Therapie des diabetischen Ulkus eine nichtokklusive und feuchte Wundbehandlung zu empfehlen.
- Es gilt, die Amputation zu vermeiden. Im Falle einer notwendigen Amputation sollte diese soweit möglich minimalinvasiv in einer auf dieses Krankheitsbild spezialisierten Einrichtung erfolgen.

2.1 Generelle Therapiekonzepte

Das therapeutische Management umfasst Maßnahmen zur Stoffwechseleoptimierung (Umstellung auf eine intensivierete Insulintherapie – sofern möglich), Ruhigstellung bzw. Entlastung der betroffenen Extremität, Wundsäuberung und strukturierte Wundbehandlung, sowie begleitende Maßnahmen (PTA, peripherer Gefäßbypass) und eine gezielte Antibiose. Kleine, wiederholte Traumata, wie überlastungsbedingter, mechanischer Stress, sowie erhöhter Druck aufgrund falschen Schuhwerks stellen eine signifikante Komponente in der Entstehung der diabetischen Fußulzerationen dar. Insbesondere der maximale plantare Fußdruck im Vorfußbereich ist deutlich erhöht. Auch in der Therapie der diabetischen Fußläsion kommt der konsequenten Entlastung eine zentrale Stellung zu. Um diese auf den Fuß wirkenden Drücke für den Wundbereich zu reduzieren, müssen spezielle entlastende Maßnahmen erwogen werden. Hinzu kommt, dass die gestörte Biomechanik z. B. verursacht durch eine reduzierte Beweglichkeit (»limited joint motility«) oder strukturelle Fußdeformität (Hallux valgus), bewirkt, dass sich erhöhte Drücke entwickeln und weiter verstärken. Die am besten in Studien untersuchte Entlastungstechnik ist der »total contact cast«, der derzeit noch als der Goldstandard für die Entlastung zu gelten hat.

Aber auch andere Hilfsmittel wie Unterarmgehstützen, Orthesen oder auch die Entlastung mittels Rollstuhl können bei Wunden und Charcot-Fuß zur Anwendung kommen. Ebenso kann (initial) die völlige Immobilisierung des Patienten notwendig sein; dadurch ergeben sich allerdings bei den vorwiegend älteren Patienten oft weitere Probleme (z. B. ein erhöhtes Thrombose- oder Pneumonierisiko), d.h. es müssen entsprechende Maßnahmen wie eine Thromboseprophylaxe und pflegerische, beatmungsfördernde Maßnahmen initiiert werden. In späteren Heilungsphasen (ab dem Stadium der Granulation, s. unten) kann eine ausreichende Druckreduktion mittels Verbands- oder Entlastungsschuhen erzielt werden.

2.2 Prinzipien der lokalen konservativen Therapie

Zur Unterstützung der biologischen Resorptionsvorgänge ist zur Beseitigung infizierten oder abgestorbenen Gewebes ein mechanisches oder biologisches Debridement notwendig, das für die Wirksamkeit nachfolgender Behandlungsmaßnahmen bedeutsam ist.

Initial steht diese **Wundreinigung** im Vordergrund, wobei in dieser *Akutphase* Nekrosen tangential abgetragen und der Wundrand angefrischt werden muss (unter Erhalt von evtl. vorhandenem Granulationsgewebe). Verwendung finden dabei u. a. Skalpelle oder Kürette. Zur weiteren Reinigung kann z. B. mit Ringer-Laktat-Lösung (diese ist kaliumhaltig und schafft so ein günstiges, kaliumreiches Milieu für das einsprossende Granulationsgewebe) ausreichend gespült werden. Die Wunde wird mit einem nicht haftenden, nicht das Granulationsgewebe zerstörenden Wundverband versorgt.

- **Auf Salben, okklusive Verbände oder aggressive Desinfektion soll verzichtet werden.**

Bei infizierten Wunden kann eine Spülung mit milden Antiseptika erfolgen (z.B. Polihexanide oder Octenidin), von jodhaltigen Präparaten oder Wasserstoffperoxid ist abzuraten. Es liegen für die zuletzt genannten Präparate keine ausreichenden Daten eines effektiven Einflusses auf die Infektion vor; im Gegenteil wird sogar die Proliferation der Zellen im Wundgebiet negativ beeinträchtigt. Für jodhaltige Präparate ist weiterhin die Auslösung einer thyreotoxischen Krise bei vorbestehender Schilddrüsenerkrankung beschrieben.

In der nachfolgenden *Granulationsphase* kommen eine milde mechanische Wundreinigung und ausreichende Spülungen zum Einsatz. Hyperkeratotische Wundränder müssen regelmäßig abgetragen werden (ohne das Granulationsgewebe zu verletzen/abzutragen). Ab diesem Stadium können ggfs. die Wundheilung aktivierende und stimulierende Wundauflagen, wie z. B. Hydrokolloide oder Alginat eingesetzt werden. Diese Verbände sollten allerdings nicht okklusiv angewendet werden. Daher muss u.U. das Verbandsmaterial auf Wundgröße zurechtgeschnitten und aufgelegt werden. Der Verbandwechsel muss täglich mit Kontrolle der Wundsituation und des Infektionsstatus erfolgen.

In der abschließenden Phase der *Epithelialisierung* dient der Verbandwechsel der Wundreinigung. Die sorgfältige Spülung des Wundareals wird fortgeführt, der Verbandwechsel erfolgt in dieser Heilungsphase alle 24–48 h.

Häufig stellt sich nach erfolgreicher Granulation der Wunde kein abschließender Epithelverschluss ein, sodass sich hier u.U. die Indikation zur – frühzeitigen – Hauttransplantation ergibt.

2.3 Praktisches Vorgehen bei der konservativen Wundbehandlung

Für das praktische Vorgehen hat sich das TIMEKonzept etabliert, das die 4 wichtigsten Aspekte der Wundbehandlung beschreibt: **T**issue (Gewebe), **I**nfection (Infektionskontrolle), **M**oister (Feuchtigkeitskontrolle), **E**pidermal margin (Wundrandanfrischung).

2.4 Debridement

Das Debridement, nachdem eine AVK ausgeschlossen wurde, ist die erste und wichtigste Stufe der Therapie des diabetischen Fußulkus, da die zerstörte Matrix und der Zelldetritus die Wundheilung nachhaltig stören. Dabei muss jegliches, nicht vitales und infiziertes Gewebe, auch knöcherne Strukturen, entfernt werden, ebenso wie der umgebende Kallus, bis der Wundrand aus leicht blutendem Weichteilgewebe und nichtinfiziertem Knochen besteht. Dabei sind weitergehende Maßnahmen im Rahmen des Debridements sowie der Nekrosektomie in entsprechenden chirurgischen Operationseinheiten durchzuführen. Das chirurgische Debridement mit einem Skalpell (alternativ Kürette o. ä.) sollte jegliches devitalisiertes Gewebe entfernt werden. Die Wundränder sollten 2–3 mm in das gesunde, gut durchblutete, weiche und nicht hyperkeratotische Gewebe ausgedehnt werden. Ideal ist, wenn nach dem Debridement das Kapillarbett, sichtbar an kleinsten Punktblutungen im behandelten Wundbereich, erreicht wird. Alternativ kann ein enzymatisches oder biologisches Debridement erwogen werden, wobei die Effektivität dieser Maßnahmen einem gründlichen chirurgischen Debridement unterlegen ist.

- **Ziel des Debridements ist die Wiederherstellung der Wundbasis sowie der funktionellen Proteine der extrazellulären Matrix, was sich in einem neu gebildeten vitalen Wundgrund äußert.**

Dieses Debridement ist unbedingt notwendig bevor die Applikation anderer, die Wundheilung modulierender oder stimulierender Therapeutika auf die Wunde erfolgt. Das Debridement verfolgt 4 Ziele:

- I. Die Entfernung von Bakterien,
- II. Die Stimulation der Granulation / der Wundheilung,
- III. Die Entfernung von hyperkeratotischem Gewebe, welches die Granulation hemmt,
- IV. Die Reduktion der lokalen Infektion.

2.5 Infektbekämpfung

Das diabetische Fußulkus fungiert als Portal für die Invasion einer systemischen Infektion (ausgehend von der Begleitinfektion der Weichteile in unmittelbarer Nachbarschaft des diabetischen Ulkus oder der begleitenden Osteomyelitis). Gerade die Infektion spielt beim Patienten mit Diabetes mellitus eine besondere Rolle, da z.B. aufgrund des Systemcharakters des Diabetes mellitus bereits eine Infektabwehrschwäche besteht.

Eine mikrobiologische Bestimmung der Bakterienflora des Ulkus sollte bereits bei der ersten Vorstellung des Patienten mit einem diabetischen Fußsyndrom vorgenommen werden und bei Infektanzeichen mit einer gezielten frühzeitigen antibiotischen Therapie begonnen werden. Wenn möglich, kann auch eine Gewebebiopsie zur mikrobiologischen Untersuchung herangezogen werden.

Im Rahmen der antibiotischen Therapie sind lokale Antibiotika unbedingt zu vermeiden, da durch solche keine ausreichenden Wirkspiegel – insbesondere in tieferen Bereichen der Wunde – erzielt werden. Daneben können vermehrt lokale allergische Reaktionen ausgelöst und die Entwicklung von Resistenzen gefördert werden.

Tiefe Infektionen benötigen ein tiefes chirurgisches Debridement jeglichen devitalisierten Gewebes. Ab dem *Stadium 2* ist eine Antibiose obligat. Diese kann im *Stadium 2a* durch eine orale Gabe erfolgen. Bei einem *Stadium 2b* sollte mit einer intravenösen Phase rasch ein ausreichender Wirkspiegel des Antibiotikums aufgebaut werden. Nach 1- bis 2wöchiger Therapie kann, sofern die Entzündungszeichen rückläufig sind und es auch der klinische Lokalbefund erlaubt, auf eine orale Gabe umgestellt werden.

Liegt ein *Stadium 3* vor, muss unbedingt eine intravenöse Antibiose erfolgen. Diese sollte entsprechend den Leitlinien der Osteomyelitistherapie mindestens 6–8 Wochen intravenös erfolgen. Wichtig ist eine ausreichende Sanierung des Knocheninfektes, daher muss der initialen intravenösen Antibiotikagabe eine orale Phase folgen. Zu empfehlen ist eine Fortführung der Antibiose bis zum Vorliegen eines „negativen“ Knochenszintigramms. Die Therapiedauer kann somit im Einzelfall bis zu 6 Monaten betragen. In den *Stadien 4 und 5* ist die Dauer einer Antibiose in Abhängigkeit vom Erfolg der Defektsanierung (z. B. im Rahmen einer Minor-Amputation) und dem klinischen Bild individuell anzupassen.

Ziel dieser Maßnahmen ist die Kontrolle der Infektion, da eine nicht beherrschte Infektion zu den meisten beim Diabetes mellitus notwendigen Amputationen führt.

2.6 Mykosen

Nicht vergessen werden darf die die Wundheilung beeinträchtigende Wirkung einer Mykose (in der Wunde, in Zehenzwischenräumen, Tinea corporis oder Onychomykose); diese Mykosen können selbst Beschwerden verursachen oder eine bakterielle Infektion fördern.

Auch für Mykosen ist die Bestimmung des Erregers mittels Wundabstrich und der Pilzkultur zu fordern. Eine Therapie ist lokal oder systemisch möglich. Bei der *Tinea corporis* (Hautpilz) bieten sich Cremes an (besser resorbierbar als Lösungen), eine Lokalthherapie über drei Wochen ist meist ausreichend. Bei ausgeprägtem Befund muss systemisch mit Allylaminen (z.B. Terbinafin) oder Azolen (z.B. Itraconazol) behandelt werden, wobei bei systemischer Therapie meist eine einwöchige Behandlungsdauer ausreichend ist.

Die Ergebnisse der lokalen Therapie bei *Onychomykosen* sind nicht so günstig, sodass meist nur eine systemische Gabe zum Therapieerfolg führt. Die Antimykotika (z. B. Terbinafin, Itraconazol, Fluconazol etc.) müssen oft über Monate verordnet werden. Sofern weniger als 2/3 des Nagels befallen sind, kann auch die Lokalthherapie mit ciclopiroxolamin- oder amorolfinhaltigem Nagellack erfolgreich sein. Es ist zu empfehlen Baumwollsocken zu tragen, diese täglich zu wechseln und bei 60 Grad Celsius umgedreht von innen nach außen zu waschen.

2.7 Wundfeuchtigkeit

Die sog. »feuchte Wundbehandlung« hat sich schon seit einigen Jahren als bevorzugtes Wundmanagement bei chronischen Wunden etabliert.

Die Austrocknung der Wunde verlangsamt, neben der Beförderung der Entwicklung einer Nekrose oder Mumifikation, die Migration von Epithelzellen. Dagegen führt ein Überschuss von Feuchtigkeit zu einer Mazeration. Daher ist es entscheidend für die jeweilige Wunde ein ausgeglichenes Feuchtigkeitsmilieu zu erzielen. Dabei sind die modernen Wundaufgaben ein hilfreiches Mittel; weiterhin kann das Exsudat mittels Kompressionstherapie oder auch der Vakuumtherapie kontrolliert werden.

Diese Maßnahmen zielen auf eine Wiederherstellung der epithelialen Mobilität, der Ödemvermeidung (die eine reduzierte arterielle Versorgung des Wundgebietes zur Folge hat), der Kontrolle der Exsudatmenge und der Vermeidung von Störungen der Hautintegrität (z. B. Mazeration).

2.8 Wundrand

Der Wundverschluss erfolgt üblicherweise vom Wundrand her. Neben einer erneuten chirurgischen Wundanfrischung (als Aktivierung der Wundheilung) kann »bioengineered« Haut oder Hauttransplantate (Mash-Graft, Reverdin-Transplantat, autologe Keratinozyten) erwogen werden.

Ziel ist durch eine Migration von Keratinozyten (oder der Transplantation autologer, biologisch aktiver Keratinozyten) und aktiven Wundzellen eine verbesserte Re-Epithelialisierung und Remodeling zu erreichen.

2.9 Prinzipien und Ziele der Wundbettpräparation

Ziel der Wundbettpräparation ist die Bildung eines gut vaskularisierten Granulationsgewebes so dass man sich in Gewebe ohne Zeichen einer lokalen Infektion befindet, mit darauf basierender, abschließender Wundheilung. Das ausreichende Debridement stimuliert das Wundbett, und den Wundheilungsprozess mit Bildung von Granulationsgewebe, sowie die Reduktion der bakteriellen Last im Wundbereich.

In der Akutphase der Wunde kann ggf. zur Stabilisierung der bakteriellen Last sowie der Wundreinigung ein langwirkendes silberhaltiges Wund dressing zur Anwendung kommen.

Nach dem Debridement sollte das Gewebe feucht gehalten werden, um die Neuf ormation von devitälem Gewebe zu vermeiden.

Generell ist festzustellen, dass die Auswahl des Wundverbandes abhängig von der Ätiopathogenese der Läsion (neuropathisch, neuroischämisch etc.) ist, sowie auch von der Beschaffenheit der Wunde, z.B. Oberfläche, Hautdefekt, tiefe auf den Muskelapparat reichende Läsion oder Läsion mit zusätzlichen Affektion des Knochens.

Die Auswahl der Wundaufgabe muss bei jeder Wiedervorstellung des Patienten re-evaluiert und den aktuellen Wundverhältnissen angepasst werden. Dieses Management ist notwendig, da auch die Wunde sich konstant während der Behandlung verändert.

2.10 Wundbehandlungsmittel und Therapieverfahren beim DFS

Ziel einer jeglichen Wundbehandlung muss eine schnelle Heilung (eine sichtbare Heilungstendenz nach 4 Wochen ist anzustreben, um dies zu bestimmen muss ein Ausgangswert erhoben werden) und die Verhinderung von klinisch manifesten Infektionen sein. Ein konsequentes chirurgisches Debridement ist durchzuführen, es sei denn, es besteht eine relevante Einschränkung der Durchblutung. Neuropathische Ulzera heilen am schnellsten innerhalb eines feucht-warmen Wundmilieus. Die Auswahl der Lokaltherapeutika erfolgt entsprechend der Wundsituation (Wundheilungsphase).

3. Behandlung von Nekrosen und anderen Belägen

3.1 Chirurgisches Debridement

Die Entfernung von Nekrosen, bradytrophen Gewebsanteilen und Bakterien ist eine Grundvoraussetzung für die Wundheilung. Verschiedene Untersuchungen belegen, dass durch ein regelmäßiges, radikales Debridement die Heilungsraten beim neuropathischen Fuß signifikant erhöht sind im Vergleich zu einer konservativen Wundbehandlung. Für ein chirurgisches Debridement ist die Durchblutungssituation der betroffenen Extremität von ausschlaggebender Bedeutung. Nur bei ausreichender Durchblutung kann von einer Heilung

ausgegangen werden, sodass im Vorfeld bei nicht tastbaren Fußpulsen die Durchblutung evaluiert werden muss.

- **Bei unzureichender Durchblutung werden die Ulzera trocken versorgt. Eine kurzfristige Abdeckung mit silberhaltigen Wundauflagen bei klinischen Zeichen einer lokalen Infektion ist möglich. Bei lokalchirurgischen Maßnahmen ist ferner darauf zu achten, dass eine ausreichende Menge lebensfähiges Weichteilgewebe vorhanden ist, um nicht Knochen freizulegen.**

Bei schmerzempfindenden Patienten sollte für eine ausreichende Analgesie gesorgt werden, ggf. muss ein Debridement unter Narkose stattfinden

3.2 Autolytisches Debridement

Hydrogele (3.3) oder die sog. Feuchttherapie (3.4) unterstützen ein autolytisches Debridement. Mittels zugeführter Feuchtigkeit kommt es im Ulkus zur Aktivierung von Makrophagen und anderen phagozytierenden Zellen; Nekrosen und Beläge werden angedaut und lösen sich vom Wundgrund.

- **Aufgrund von Mazerationsgefahr durch Überlappung der Wundauflage auf die wundumgebende Haut, ist der Einsatz okklusiver oder semiokklusiver Auflagen abzulehnen. Die Wundbehandlung hat so zu erfolgen, dass die Wundränder trocken bleiben.**

➤

Wenn nach 72 h noch keine Autolyse zu beobachten ist, sollte eine andere Form des Debridements gewählt werden, z.B. chirurgisch.

3.3 Hydrogele

Hydrogele bestehen aus einem dreidimensionalen Netzwerk hydrophiler Polymere in wässriger Lösung mit verschiedenartigen Zusätzen. Das Gel wird ca. 2–5 mm dick auf den Wundgrund aufgetragen und mit einem nichtokklusiven Sekundärverband abgedeckt. Hierzu eignen sich imprägnierte, wirkstofffreie Wunddistanzschutzgitter, die eine schnelle Feuchtigkeitsabgabe nach außen verhindern. Wundhöhlen müssen mit einem Wundfüller wie z. B. Alginaten vorsichtig austamponiert werden. Um eine Hydrobalance (Abgabe Feuchtigkeit – Aufnahme Wundsekret) zu erhalten, sollten Hydrogele möglichst 2–3 Tage auf der Wunde verbleiben. In dieser Zeit tritt auch eine Wundruhe ein, die sich fördernd auf den gesamten Wundheilungsprozess auswirkt.

3.4 Feuchttherapie

Eine weitere Variante der schonenden Wundreinigung ist das Tränken von Kompressen mit Ringer-Laktat-Lösung. Hierzu eignen sich mehrschichtige Wundauflagen mit Superabsorbent, die größere Mengen an Wundsekret speichern können und kontinuierlich Ringer-Laktat-Lösung abgeben. Auch hier ist auf trockene Wundränder zu achten, die Kompressen dürfen nicht größer als das Ulkus sein. Als wirkungsvoll hat sich die Nasstherapie mit Hydroclean erwiesen. Hydroclean ist eine kissenförmige Wundaufgabe, die eine höhere Affinität zu proteinhaltigem Wundexsudat als zu salzhaltigen Lösungen hat und durch die Exsudataufnahme Ringer-Laktat-Lösung aus dem Wundkissen verdrängt. Dadurch wird eine ausgesprochen gute Spülwirkung erzielt.

3.5 Enzymatisches Debridement

Die Wirksamkeit von enzymatischen Präparaten ist umstritten, sodass in der Praxis teilweise eine Abkehr von dieser Therapieoption zu beobachten ist. Unabhängig davon ergeben sich dann Einsatzmöglichkeiten, wenn kein chirurgisches Debridement erfolgte und ein autolytisches Debridement nicht zum erwünschten Ziel führte. Unterstützend für den Erfolg einer enzymatischen Wundreinigung ist ein feuchtwarmes Wundmilieu, wozu allerdings okklusive oder semiokklusive Wundaufgaben benötigt werden. Hier zeichnet sich dann allerdings wieder das Problem von Mazerationen ab.

3.6 Biochirurgie

Kontrolliert in die Wunde eingebrachte Larven der Goldfliege *Lucilia sericata* geben ihre Verdauungssäfte in die Umgebung ab, wodurch abgestorbenes Gewebe verflüssigt wird. Diesen Verdauungsbrei nutzen die Larven für ihre Ernährung und saugen ihn auf. Gleichzeitig sondern die Larven Wirkstoffe ab, die eine ausgesprochen gute antimikrobielle Wirkung haben, z. B. gegen multiresistente Keime (MRSA). Auch konnten in den larvalen Verdauungssekreten Wachstumsfaktoren gefunden werden, die möglicherweise eine zusätzliche Stimulation der Wundheilung hervorrufen.

4. Feuchtigkeitsbalance und Granulationsförderung

Allgemein anerkannt bei chronischen, nicht ischämischen Wunden ist die stadienorientierte Wundbehandlung. Die Auswahl der Wundaufgabe im individuellen Fall sollte anhand der Exsudatmenge, dem Vorliegen oder Fehlen von Infektionszeichen sowie anhand von Kosten-Effektivitätskriterien getroffen werden. Zu beachten ist insbesondere die Erhaltung und Schaffung eines physiologisch feuchten Wundmilieus und Vermeidung von Flüssigkeitsaustritt aus dem Verband.

Die Lokalthérapeutika zur Feuchtigkeitsbalance und Granulationsförderung werden im Anhang Wundaufgaben beschrieben.

5. V.A.C. Therapie

Die Möglichkeit zur ambulanten Durchführung einer V.A.C.-Therapie (Vacuum Assisted Closure) wird zurzeit durch den gemeinsamen Bundesausschuss der Kassen (GBA) geprüft, ein Beschluss wird in naher Zukunft erwartet. Diese Entscheidung ist hinsichtlich einer Verankerung der Leistung und einer entsprechenden Kostenübernahme im Facharztvertrag abzuwarten. Die V.A.C. - Therapie erzeugt durch den Schaumstoff-Folienverband und die Vakuum-Pumpe einen kontrollierten Unterdruck an der Wunde. Mittels der T. R. A. C. – Technologie (Therapeutic Regulated Accurate Care) wird direkt an der Wunde der Unterdruck gemessen und Druckunterschiede, die durch Bewegung oder äußere Einflüsse entstehen von bis zu 50 mmHg ausgeglichen. Dies gewährleistet eine kontrollierte, kontinuierliche und sichere Therapie. Die Größe des Unterdruckes kann eingestellt werden. Die V.A.C.-Therapie hat sich im stationären Bereich für den Wundverschluss, u.a. bei diabetischen Ulzera, als nützlich erwiesen.

Üblicherweise werden zwei Therapieformen unterschieden:

Kontinuierliche Therapie: über den gesamten Behandlungszeitraum wird ein kontinuierlicher Unterdruck von bis zu 125 mmHg erzeugt.

Intermittierende Therapie: die Therapie wechselt zwischen Unterdruck und normalem Druck z.B. 5 Minuten Sog und 2 Minuten Pause.

Empfohlene Schaumstofffolienverbände:

Reinigungs- und Granulationsphase: Behandlung mit hydrophobem, grobem, offenporigen Polyurethanschaumstoff (Porengröße 0,4-2 mm).

Unterdruck 50-125 mmHg

Verbandswechsel bei großen tiefen Wunden jeden 2-3. Tag.

Für infizierte Wunden steht ein silberbeschichtetes Dressing zur Verfügung

Epithelisierungsphase: Behandlung mit hydrophilem, dichtem, weniger offenporigen Polyvinylalkohol-Schaumstoff (Porengröße 0,7-1,5 mm). Verbandswechsel alle 5-7 Tage.

Diese Unterdruckbehandlung erzielt folgende Effekte:

- Wundverkleinerung durch zusammenziehen der Wundränder
- Erhöhte Granulationstendenz durch verstärkte Kapillareinsprossung und Stimulation des Wundheilungsprozesses
- Verkleinerung des Wundödems

Vertrag vom 01.04.2017 – i.d.F. vom 01.07.2019

AOK-FacharztProgramm Diabetologie

- Reinigung der Wunde
- Kontrolle der Exsudation
- Durchblutungssteigerung im Wundbereich

Die V.A.C. Therapie sollte bei Nekrosen, freiliegenden Gefäßen, Bypass oder bei unbehandelter Osteomyelitis nicht eingesetzt werden.