

Einfaches Wundmanagement

Matthias G. Vossen

Universitätsklinik für Innere Medizin I

Abteilung für Infektionen und Tropenmedizin

Offenlegung

Von folgenden Pharmafirmen erhielt ich Forschungsunterstützungen, Einladungen zu Kongressen, Honorare für Beratungs- oder Vortragstätigkeiten bzw. Unterstützungen für von mir organisierte Fortbildungsveranstaltungen: Angelini, Astro Pharma, Astellas, Chiesi, Ducest medical, Gilead, InfectoPharm, MSD, Sandoz, Smart surgical devices, Vivostat, RiVOLUTION

Was ist eine Wunde?

- Pathogener Zustand bei dem Gewebe voneinander getrennt und / oder zerstört wird
- Einhergehend mit Substanzverlust / Funktionseinschränkung
- Defekte im Gewebe werden durch Wundheilungsprozesse verschlossen
- Ist der Normalzustand des Gewebes wiederhergestellt, spricht man von einer vollständigen Regeneration

Was ist eine Wunde?

- Akut vs chronisch
- Niedergelassener Bereich akute und chronische Wunden
 - Frisch traumatisch
 - Dekubitus
 - Ziel: Chronifizierung und Superinfektion verhindern
- In Wundambulanzen überwiegend chronische Wunden
 - Keine Tendenz zur Abheilung nach 8 Wochen Therapie
 - Seit mehr als 12 Monaten bestehend
 - Symptom eines multifaktoriellen Geschehens
 - Ziel: Wiedereinleiten der Granulation

Was ist Wundheilung?

- Regeneration
 - gewebespezifischer Ersatz
 - verloren gegangenes Gewebe durch gleiches ersetzt
 - Schleimhäute / Epidermis
- Reparation
 - unspezifischer Ersatz des Gewebes
 - sobald das Stratum reticulare geschädigt ist: Narbe, Ersatz- oder auch Flickgewebe
 - Hautanhangsgebilde werden nicht ausgebildet
 - Pigmentbildende Zellen fehlen

Pathophysiologie

- Phasenhafte Heilung gestört
 - -> meist „Hängenbleiben“ in Entzündungsphase oder proliferativer Phase
- Überaktivität der neutrophilen Granulozyten
 - gesteigerte Aktivität der MMPs (matrix Metalloproteasen)
 - Vermehrter Abbau der extrazellulären Matrix
 - Abbau von Zytokinen und Wachstumsfaktoren
 - freie Radikale -> aggressives Mikromilieu
- Akkumulation gealterter Fibroblasten in der chronischen Wunde

Das chronische Ulcus

Kompression

CVI

Infektion

Topische / systemische
antimikrobielle
Therapie

Bypass
/ PTApAVK

Mehr als 12
Monate bestehend
Nach 3 Monaten
Therapie keine
Heilungstendenz

Schulung,
orthopädische
s Schuhwerk

Diabetes +
PNP

Mikrozirkulationsstörun

g

Vagusstimulatio
n?

Körper A, Klode J, Al-Benna S, Wax C, Schadendorf D, Steinstraesser L, et al. Etiology of chronic leg ulcers in 31,619 patients in Germany analyzed by an expert survey. JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft. 2011 Feb;9(2):116-21.

Recke AL, Kahle B. Ulcer clinic for newcomers: Medical history and clinical findings. Phlebologie. 2013;42(2):92-6.

Pathogenese des diabetischen Ulcus I

- Glykosylierung der Arterien und Arteriolen
 - verringerte Mikrozirkulation
- pAVK
 - verringerte Perfusion der Extremität
- Polyneuropathie
 - verringerte Sensibilität -> Druckstellen
- Atrophie / Migration des Fettpolsters
 - verschlechterte Druckverteilung

Pathogenese des diabetischen Ulcus II

- Erhöhtes Verletzungsrisiko, verschlechtertes Abheilen
- Verringerte Effektivität / Aktivität des Immunsystems -> Besiedelung -> Invasion
 - mit der Wunde kommt die Infektion
 - Gefahr der Ausbildung einer Osteomyelitis
 - Bei oberflächlicher Infektion Wundantiseptik
 - Systemische antimikrobielle Therapie bei einer invasiven Infektion indiziert

Klinische Präsentation CVI

Grad I	Grad II	Grad III
<p>Knöchel bzw. oberhalb des Fußgewölbes besenreiserartige Venen (Corona phlebectatica paraplantaris) Knöchelödem</p>	<p>Trophische Hautveränderungen Unterschenkelödem Dermatoliposklerose (Extremvariante Atrophie blanche / Capillaritis alba)</p>	<p>abgeheiltes oder florides Ulkus (Ulcus cruris venosum) Prädilektionsstelle die perimalleoläre Region (Bisgaard'sche Kulisse) und mitunter zirkulär der gesamten Unterschenkel (Gamaschenulkus)</p>
		

Karin Jahn, 2013; Hartmann Wundforum Ausgabe 01/2009

Klinische Präsentation Diabetisches Fußsyndrom

Stadium 0	Stadium 1	Stadium 2
Druckstelle / Clavus	flaches Ulcus OHNE Beteiligung des Subcutangewebes	tiefes Ulcus Durchbruch durch das Subcutangewebe, Freilegung von Knochen, Sehnen oder Gelenkkapsel
 <p>Quelle: www.aktive-diabetiker.at</p>	 <p>Quelle: www.aktive-diabetiker.at</p>	 <p>Quelle: www.aktive-diabetiker.at</p>

Karin Jahn, 2013; Hartmann Wundforum Ausgabe 01/2009

Klinische Präsentation Diabetisches Fußsyndrom

Stadium 3	Stadium 4	Stadium 5
<p>Malum perforans tiefe meist schmerz-lose Geschwüre bes. an Zehenballen und Ferse, Gefahr einer Osteomyelitis!</p>	<p>Zehengangrän</p>	<p>Fußgangrän</p>
 <p>Quelle: www.aktive-diabetiker.at</p>	 <p>Quelle: www.aktive-diabetiker.at</p>	 <p>Quelle: www.aktive-diabetiker.at</p>

Karin Jahn, 2013; Hartmann Wundforum Ausgabe 01/2009

pAVK

- Gehstrecke, Pulsstatus, Temperatur der Extremitäten
- Farbduplex, Perfusion mittels Doppler
- Stadieneinteilung I-IV
 - pAVK IIa: schmerzfreie Gehstrecke > 200 m
 - pAVK IIb: schmerzfreie Gehstrecke < 200 m -> Intervention
 - pAVK III: Ruheschmerz
 - pAVK IV: offene Stellen, “ausgestanzte” Wundränder, Nekrosen



Grundsätze der Wundbehandlung

- Debridement
- Feuchte Wundheilung
- Therapie der Grunderkrankung
 - Kompression falls nötig
 - PTA/Bypass
 - Schulung...
- Mögliche Zusatztherapien
 - Hyperbare Sauerstofftherapie
 - GCSF
 - Spalthaut/Deckung mit „Kunsthaut“
 - Unterdrucktherapie
 - Autologe Fibrinkleber
 - ...

Lipsky BA, CID 2012, Dumville JC, BMJ 2009

DFS - Verbesserung des Outcomes

- Multidisziplinäre Teams
 - Chirurg
 - Orthopäde
 - Fußpfleger
 - Wundmanager
 - Infektiologe / Mikrobiologe

- Deutliche Reduktion der Infektionen und Amputationen

Lipsky BA, Berendt AR, Cornia PB, Pile JC, Peters EJG, Armstrong DG, u. a. 2012 Infectious Diseases Society of America Clinical Practice Guideline for the Diagnosis and Treatment of Diabetic Foot Infections. *Clinical Infectious Diseases*. 21. Mai 2012;54(12):e132–e173.
Kuehn BM. PRompt response, multidisciplinary care key to reducing diabetic foot amputation. *JAMA*. 4. Juli 2012;308(1):19–20.

DFS - Therapieansätze - Orthopädisch

- Entlastung („Off-Loading“) / Schutz des Fußes
 - Total contact cast / iTCC – Goldstandard
 - Removable cast walker – Compliance?
 - MABAL Schuh – Mobilisation / Compliance
 - Orthopädischer Schuh – 6 Wochen Wartezeit
- Rekonstruktion des Fußgewölbes
- Entfernung des Metatarsalköpfchens Dig. V
- Osteomyelitis Sanierung



Armstrong DG, Diabetes Care. März 2005; Katz IA, Diabetes Care. März 2005, Beuker BJ, Wound Repair Regen. Dezember 2005; Hissink RJ, Foot Ankle Int. April 2000 Armstrong DG, J Am Podiatr Med Assoc. August 2005;95(4):353-6.
Faglia E, Clerici G, Caminiti M, Curci V, Somalvico F. Feasibility and effectiveness of internal pedal amputation of phalanx or metatarsal head in diabetic patients with forefoot osteomyelitis. J Foot Ankle Surg. Oktober 2012;51(5):593-8.
Bilder: <http://www.mansdf.edu.eg>

Debridement: Grundlage der Wundtherapie

- Mechanische Entfernung bakterieller Biofilme und nekrotischen Gewebes
- Chirurgisch / scharf (Goldstandard)
 - Kürette, scharfer Löffel, Skalpell, Ultraschall
 - Entfernen von (Kolloquations-)Nekrosen
 - „Anfrischen“ des Granulationsgewebes Ziel: leichte Blutung
- Trockene / feuchte Tupfer, Microfaser
- Hydrogel; Enzymatisch
- *Lucilia sericata* – „Madentherapie“
- Evtl. anschließende „Nassphase“ mit Antiseptikum/NaCl 0,9% (min. 15 Min!)



Lipsky BA, Clinical Infectious Diseases. 21. Mai 2012; Dumville JC, BMJ 2009

Wundauflagen – ohne Anspruch auf Vollständigkeit

- Polyurethanfilme (Suprasorb F[®], Tegaderm[®], IV3000[®])
 - Unterschiedliche Dampfdurchlässigkeit
 - Wundschutz für nicht nässende, nicht zu trockene, eher oberflächliche Wunden
 - Bewusste Okklusion z.B. zum sehr raschen enzymatischen Debridement oder zum Einwirken einer Lokalanästhesie
 - Grundvoraussetzung für CNP (=VAC[®]) Therapie
- leicht saugende Präparate: Hydrokolloid (z.B. Suprasorb H[®], Replicare[®])
 - leicht bis mittel sezernierende Wunden
 - fortgeschrittene Epithelisierung
 - „Blasen“ mit abgehobenem Dach

Wundauflagen – ohne Anspruch auf Vollständigkeit

- besser saugende Präparate: (Kalzium)Alginat (z.B. Algisite[®], Suprasorb A[®]) und Hydrofasern (Aquacell[®])
 - bei mittel sezernierenden Wunden
 - auch mit diversen Zusätzen für infizierte Wunden (Honig, Silber...)
 - Hydrofaser und Alginat haben unterschiedliche Eigenschaften (Direktionalität, Ca²⁺/Na⁺ Tausch)
- stark saugende Präparate: Schaumstoffe (Suprasorb P[®], Mepilex[®], Tielle[®], Allevyn[®])
 - bei mittel bis stark sezernierenden Wunden und dünner Gewebsschicht über Knochen (Schutz vor weiteren Traumata)
 - Mit Silber und Polyhexanid erhältlich
- Superabsorber (z.B. Sorbion Sachet[®], Vliwasorb[®])
 - bei extrem nässenden Wunden
 - Kombination mit anderen Wundauflagen – nie direkt auf die Wunde geben

Wundauflagen – ohne Anspruch auf Vollständigkeit

- Feuchte Verbände (z.B. Tenderwet®), Gele (z.B. NuGel®, Suprasorb G®, Askina Gel®), Hydrobalance (z.B. Suprasorb X®)
 - Feuchthalten von Austrocknung bedrohter Gewebe oder zum Anfeuchten trockener Nekrosen: Sehnen, schlecht durchblutetes Gewebe, Kalziphylaxie...
 - nicht enzymatisches Debridement
 - Erhältlich auch mit PHMB Zusatz



Wundauflagen – ohne Anspruch auf Vollständigkeit

- Silikon Distanzgitter (Sorbion plus[®], Adaptic touch[®]) oder Fettgazen (Adaptic[®], Cuticell[®], Jelonet[®], Bactigras[®]) ermöglichen atraumatischen Verbandswechsel
- Kombinationen verschiedener Wundauflagen je nach Erfordernissen und Erfahrung
 - Hydrofaser plus Superabsorber
 - Distanzgitter plus Gaze oder Superabsorber
- Möglichst lange Intervalle – die Wunde braucht Zeit zum Heilen - 3-7 Tage Intervall hat sich bewährt, manche Wunden auch länger

Wundauflagen – ohne Anspruch auf Vollständigkeit

- Bei infizierten Wunden
 - Neue Antiseptika
 - Wundspüllösung (Octenidin, PHMB, Hypochlorige Lösung)
 - Wundauflagen mit antiseptischer Komponente (Suprasorb X + PHMB[®], Suprasorb P + PHMB[®], Kerlix AMD[®])
 - Medizinischer Honig allein oder mit Wundauflage (MediHoney[®], Vivamel[®], Apinate[®])
 - Silber (Askina Calgitrol[®], Acticoat[®] / Acticoat 7[®], Aquacell Ag[®], Suprasorb A + Ag[®])
 - Acetatgewebe (grüne Farbe) bei minimal infizierten Wunden (Cutimed Sorbact[®]) – Entfernung von Erregern beim Verbandswechsel
 - Jod / PVP Jod / Jodoform
 - Nur wenige Tage anwenden
 - Täglicher Verbandswechsel

Wundrandschutz

- Verhindert Mazeration intakten Gewebes
- Zinkpaste – bei feuchten Rändern
- „Barriercreme“ (Cavilon Creme[®], Cutimed protect Creme[®], Brava Schutzcreme[®])
- Hautfilme (Cavilon[®], Cutimed protect[®], Askina Barrier[®])
 - Auch zum Schutz vor Verbandklebstoff

Wundauflagen – obsolet

- Topische Antibiotika (Gentamycin, Fusidinsäure, Clindamycin, Mupirocin)
 - Kurze Verweilzeiten auf der Wunde
 - Resistenzinduktion
 - Hautreizung/Überempfindlichkeitsreaktionen
- Mercurochrom „alt“ (Mebromin), Kaliumpermanganat, Rivanol
- Wasserstoffperoxyd
- Zucker, Speisehonig

Wundinfektionen

- Chronische Wunden und Wundinfektionen nehmen zu
- Großer Einfluss auf Lebensqualität und Morbidität
- Wundtherapien schlecht refundiert
- Breiter Markt für Industrie, wenig reglementiert, wenige Studien
 - Sehr viele Produkte am Markt
- Wundinfektionen sind schwierig zu diagnostizieren

Kolonisation vs. Infektion

- Bakterien ± Invasion und konsekutive Immunantwort des Wirtes
- Bei chronischen Wunden häufig nur Kolonisation
 - Je länger ein Ulcus besteht desto diverser die Flora
 - Viele Gram-negative Keime nur “Bystander”
- Klinik für Infektionsdiagnostik essentiell
 - Inflammation (Rötung, Schwellung, Wärme, (Druck-)Schmerzen)
 - Eiter oder klare Wundabsonderungen
 - Verletzliches / fehlgefärbtes Granulationsgewebe
 - Unterminierende Wundränder
 - Fauliger Geruch

Kolonisation vs. Infektion

- European Wound Management Association (WAR) score:
 - Abszess oder Bindegewebeinfekt („Cellulitis“) oder Ausfluss
 - Plus mindestens drei der folgenden
 - Verlangsamte Heilung
 - Verfärbung
 - Empfindliches, leicht blutendes Granulationsgewebe
 - Ungewöhnlich starker Schmerz oder Spannungsgefühl
 - Taschenbildung
 - Brückenbildung von Weichteilgewebe oder Epithel
 - Ungewöhnlicher Geruch
 - Wunddehiszenz

European Wound Management, Association. Position Document: Identifying criteria for wound infection. 2005. Available at: http://ewma.org/fileadmin/user_upload/EWMA/pdf/Position_Documents/2005__Wound_Infection_/English_pos_doc_final.pdf.

Planktonische Form vs. Biofilm

- Bakterien und Pilze können auftreten als:
- planktonischer Form
 - Einzeln „schwimmende“ Mikroorganismen
- Biofilm
 - Aggregat vieler Mikroorganismen
 - Miteinander kommunizierend („quorum sensing“)
 - Von einer extrazellulären Matrix umgeben / geschützt
 - Häufig in Schichten organisiert
 - Teilweise inaktive Formen die schwer zu töten sind

Flora chronischer Ulcera

- Hohes HbA1c fördert Gram-positive Kolonisation, längeres Bestehen fördert Diversität
- Im Abstrich häufig Gram negative Bakterien – aber meist nur kolonisierend
 - Pseudomonas spp. (7,5%-16%)
 - **E. coli (7,0%-14,6%)**
 - Klebsiella spp. (5,5%-8%)
 - Acinetobacter spp. (2%-8%)
 - Proteus mirabilis (6,6%-7,5%)
 - Citrobacter spp. (1,5%-5,3%)
- Gram positive – meist die eigentlichen Pathogene
 - **MSSA (13,3%-15,6%)**
 - **Streptococcus pyogenes (3,0%-10,6%)**
 - **MRSA (1%-8% (-30%))**
 - Enterococcus spp. (5,3%-16,8%)
 - Koagulase negative Staphylokokken (11,05%)

Gardner SE, Diabetes. 2013; Shanmugam P, J Clin Diagn Res. 2013; Malecki R, Adv Clin Exp Med. 2014; Eleftheriadou I, Drugs. 2010

Offene Fragen

- Kann eine Kolonisation / Biofilm die Heilung beeinflussen?
- Sind mehr Bakterien = mehr böse? Gibt es eine „kritische Kolonisation“? Wenn ja, wie ist diese zu definieren?
- Kommt es bei Kolonisation zu einer chronischen Inflammation? Spielen Pseudomonaden eine besondere Rolle?
- Könnten Bakterien nicht sogar positiv sein?
 - Es gibt Hinweise auf eine bessere Wundheilung in nicht-sterilen Wunden (schnellere Heilung, stärkeres Gewebe)
- Macht eine antimikrobielle Prophylaxe Sinn?

Antibiotikum vs. Antiseptikum

- Antibiotika
 - hemmen das Wachstum (bakteriostatisch) oder töten Bakterien (bakterizid)...
 - ...meist über spezifische Ziele im Zielorganismus
 - Erfassen nur eine bestimmte Anzahl an Bakterien
 - Können auch systemisch angewandt werden
 - Unkritischer Einsatz führt zu Resistenzen
- Antispetika
 - wirken unspezifisch
 - Gegen eine breite Anzahl an Mikroorganismen
 - Schädigen häufig auch die Wirtszellen
 - Können daher meist nicht systemisch eingesetzt werden
 - Resistenzentwicklung selten und mit weniger weittragenden Folgen

Antiseptika

- Polyhexanid (PHMB)
 - Lange Einwirkzeit notwendig – mindestens 15 Minuten „Feuchtphase“
 - Ausreichende Wirkung nur bei 0,4% Lösung
 - Für Knorpel kontraindiziert
- Octenidin
 - Einwirkzeit 30 sec. (log Reduktion um 7-8 Stufen), trotzdem längere Nassphase wünschenswert
 - Nicht länger als 2 Wochen
 - Reagiert mit PVP-Iod – gleichzeitige Verwendung Kontraindiziert!
 - Für Knorpel kontraindiziert

Forstner C, Int J Mol Sci. 2013

Antiseptische Wundspüllösungen

- Hypochlorige Lösungen
 - Viele Präparate, wenige Unterschiede, Wirkstoffgehalt sehr ähnlich
 - Actimaris sensitiv[®]: NaOCl (0,04 %) Actimaris forte[®]: NaOCl (0,2 %), Microdacyn[®]: NaOCl (< 0,1 %), Lavanox[®]: NaOCl (<0,08 %), Veriforte[®]: HOCl (< 0,1 %), NaOCl (< 0,1 %)
 - Haltbarkeit nach Anbruch: 3 Monate
 - Schlechtere Bakterizide Wirkung im Vergleich zu PVP Jod, stärker als Polyhexanid
 - Anti-Biofilm Wirkung schlecht -> Wichtigkeit von Debridement
 - Biokompatibilität besser als Biguanide, PVP Jod und Chlorhexidin, aber trotzdem Zytotoxisch

Ortega-Peña, International Wound Journal, 2017; Day, Adv Skin Wound Care, 2017; Johani, JAC, 2017; Hu, Aestht Surg J, 2018

Medizinischer Honig

- Zwei Hauptvertreter: Manuka Honig und Rosskastanienhonig
 - Wirkstoff unter anderen Methylglyoxal, Freisetzung von geringen Mengen HOCl
 - Stärke des antibakteriellen Effektes durch MGO Gehalt oder Unique Manuka Factor bezeichnet
 - (Medihoney®: >350mg/Kg, entsprechend UMF 10+)
 - Deutlich geringere Zytotoxizität als PHMB
 - Keine Resistenzen bekannt
 - Typische MHKs bei Manuka Honig ca. 4-10%, max. 30% v/v
 - Bisläng keine randomisierten klinischen Studien (1 Studie zurückgezogen)

Klassische Antiseptika

- PVP-Jod
 - Rasche und starke antiseptische Wirkung
 - Verbandswechsel spätestens nach 12 - 24h notwendig
 - Resorption - Allergie / Schilddrüse
 - Großer Eiweißfehler
 - Schwieriger Beurteilbarkeit der Wunde
- Silber und Silbersalze
 - Langjährige Erfahrung - viele Silberprodukte erhältlich
 - Starker antibakterieller Effekt - „Rescue“ Therapie
 - Nicht als flüssige Lösung erhältlich - ungeeignet als „Additiv“
 - Standalone Präparate in den verschiedensten Formen erhältlich
 - Lokale Argyrose möglich
 - Systemische Aufnahme - Risiko negierbar?

Lin Y-H, J Mater Sci Mater Med. 2014; Walker M, Int Wound J. 2012;

Klassische Antiseptika – antibakterieller Effekt

Bacteria	<i>P. aeruginosa 1</i>				<i>P. aeruginosa 2</i>				<i>S. haemolyticus</i>				<i>S. aureus</i>				<i>E. faecalis</i>				<i>E. coli</i>			
	A	B	C	D	A	B	C	D	A	B	C	D	A	B	C	D	A	B	C	D	A	B	C	D
Acetic acid 1% (AA)	+++	+++	+++	+	+++	+++	+++	0	+++	+++	+++	+	+++	+	+	0	+	+	+	0	+	0	0	0
Nitrofurazone 0,2%	0	0	0	0	0	0	0	0	+++	+++	+++	0	+++	+++	+++	0	+++	+++	+++	0	+++	0	0	0
Aqvitox®-D	+++	+++	0	0	+++	0	0	0	+++	0	0	0	+++	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Betadine®	+++	+++	+++	0	+++	+++	+	0	+++	+++	+++	0	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	0	+++	+++	+++	+++
Octenisept®	+++	+++	+++	+	+++	+++	+++	+	+++	+++	+++	0	+++	+++	+++	+++	+++	+++	+++	0	+++	+++	+++	+++
Silver sulfadiazine 1% (SS)	+++	+++	+++	0	+++	+++	+++	0	+++	+++	+++	0	+++	+++	+++	0	+++	+++	+++	0	+++	+++	+++	0
SS 1% + AA 1%	+++	+++	+++	0	+++	+++	+++	+	+++	+++	+++	0	+++	+++	+++	0	+++	+++	+	0	+++	+++	+++	0
Aquacel®Ag	+++	+++	+++	+	+++	+++	+++	+	+++	+++	+++	+	+++	+++	+++	0	+++	+	+	0	+++	0	0	0
Acticoat®	+++	+++	+++	0	+++	+++	+++	0	+++	+++	+++	0	+++	+++	+++	0	+++	+++	+	0	+++	+++	+++	0
Ialugen®Plus	+++	+++	+++	0	+++	+++	+++	0	+++	+++	+++	0	+++	+++	+++	0	+++	+++	+++	0	+++	+++	+++	0
Actilite®	+++	0	0	0	+	0	0	0	+++	+++	+++	0	+++	+++	+++	0	0	0	0	0	0	0	0	0
Sterile gauze	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0

- Simulierte Kontamination einer Verbrennungswunde und Inkubation für
 - Modell A – 0h, Modell B – 4h, Modell C – 6h, Modell D – 24h (Biofilm Ausbildung)

Hajská M, Burns 2014; 40: 713–8.

Klassische Antiseptika - Gewebetoxizität

Table 3.—Percentage of Unepithelialized Wounds After Irrigation With Topical Agents*

Agent	Day			
	4	8	12	16
No irrigation	66.0 ± 6.8	16.5 ± 1.8	5.0 ± 1.3	1.4 ± 0.9
Saline	55.0 ± 4.2	16.6 ± 2.2	4.7 ± 1.5	0.6 ± 0.5
1% povidone-iodine	86.7 ± 3.9†	59.4 ± 4.6†	10.1 ± 1.4	2.4 ± 1.5

Antiseptic agent/formulation	rf (3 log ₁₀ – <i>E. coli</i>) (mg/L)	BI _{<i>E. coli</i>} (IC ₅₀ /rf – <i>E. coli</i>)	rf (3 log ₁₀ – <i>S. aureus</i>) (mg/L)	BI _{<i>S. aureus</i>} (IC ₅₀ /rf – <i>S. aureus</i>)
Benzalkonium chloride (BAC)	100	0.63	80	0.79
Cetylpyridinium chloride (CPC)	125	0.58	80	0.92
Chlorhexidine digluconate (CHX)	100	0.83	85	0.98
Mild silver protein (MSP)	2500	0.22	5000	0.11
Octenidine dihydrochloride/Octenisept® (OCT)	22.5	1.73	17.5	2.11
Polyhexamethylene bisguanide/Lavasept® (PHMB)	90	1.51	100	1.36
Povidone iodine/Betaisodona® solution [PVP-I(s)]	7000	0.68	7000	0.68
Povidone iodine/Betaisodona® ointment [PVP-I(o)]	9000	0.70	7000	0.90
Silver nitrate (AgNO ₃)	>10 000	NC	>>10 000	NC
Silver (I) sulfadiazine (SSD)	>10 000	NC	>>10 000	NC
Triclosan (TRI)	500	0.23	250	0.46

- Biokompatibilität: OCT > PHMB > CHX > CPC > PVP-I(o) > BAC > PVP(s) > TRI > MSP

Lineaweaver W, Arch Surg 1985; Müller G, J Antimicrob Chemother 2008

Vielen Dank für Ihre Aufmerksamkeit!

matthias.vossen@meduniwien.ac.at

Wie hätten Sie entschieden?

