

Management chronischer Wunden – in der Hausarztpraxis

Severin Läuchli¹, Martin Berli^{2,3}, Michaela Kaiser⁴, Susanne Bolt-Kobler⁵, Anke Buschor⁵, Merlin Guggenheim⁶, Sonja Haverkamp⁷, Melina Kälin⁸, Claudia Keller⁸, Bettina Matzinger⁹, Michela Tavernini⁹

¹ Institut für Dermatologie und Venerologie, Stadtspital Zürich

² Diabetisches Fusszentrum, Spital Limmat, Schlieren (ZH)

³ Zentrum für Muskuloskelettale Infekte (ZMSI), Universitätsspital Basel

⁴ Global Kit AG, Hergiswil NW

⁵ Interdisziplinäres Wundzentrum, HOCH Ostschweiz, Kantonsspital St. Gallen

⁶ Swissparc AG, Zürich

⁷ Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie, HOCH Health Ostschweiz, Kantonsspital St. Gallen

⁸ Wundzentrum, Universitätsspital Zürich

⁹ Arztzentrum Glattbrugg

Zusammenfassung: Chronische Wunden stellen trotz Fortschritten in der Wundbehandlung immer noch ein grosses Problem dar. Etwa 1 % der Gesamtbevölkerung ist betroffen und büsst dadurch wesentlich an Lebensqualität ein. Erste Anlaufstellen für Wundheilungsstörungen und chronische Wunden sind oftmals die Hausarztpraxen. Ihnen obliegen die umfassende Beurteilung und das Management der Wunden und deren Ursachen. Dafür wird nachfolgend der aktuelle Stand des Wissens und der Empfehlungen – unter Berücksichtigung eines kosten-effizienten Vorgehens – zusammengefasst.

Schlüsselwörter: Chronische Wunden, Ursachen, ABCDE-Schema, TIME-Schema, Wundauflagen

Management of chronic wounds in general practice

Abstract: Chronic wounds remain a major problem despite advances in wound care. Around 1 % of the population is affected and experiences a significant reduction in quality of life as a result. General practices are often the first port of call for impaired wound healing and chronic wounds. They are responsible for the comprehensive assessment and management of wounds and their underlying causes. This article summarises the current state of knowledge and recommendations, taking into account a cost-effective approach.

Keywords: Chronic wounds, causes, ABCDE framework, TIME framework, wound dressings

Gestion des plaies chroniques au cabinet du médecin de famille

Résumé: Malgré les avancées thérapeutiques, les plaies chroniques constituent toujours un problème majeur. Environ 1 % de la population est concernée et voit ainsi sa qualité de vie considérablement diminuée. Le premier point de contact pour les troubles de la cicatrisation et les plaies chroniques est souvent le cabinet du médecin de famille. Ce dernier est chargé de l'évaluation globale ainsi que de la prise en charge des plaies et de leurs causes. Le but de cet article est de soutenir les médecins de famille dans leur devoir en résumant les connaissances et recommandations actuelles, tout en tenant compte d'une approche économiquement raisonnable.

Mots-clés: Plaies chroniques, causes, schéma ABCDE, schéma TIME, pansements

Einleitung

Für die Schweiz existieren keine bevölkerungsbasierten Studien zur Häufigkeit und zu den Kosten chronischer Wunden. Schätzungen in Deutschland aus dem Jahr 2015 kamen auf eine Prävalenz von 1.1 % (1), die direkten Kosten pro Fall betrugen bei den gesetzlichen Krankenkassen 8000 bis 10000 Euro (2). Für die Schweiz dürfte die Prävalenz vergleichbar sein und die erwähnten Kosten einen Eindruck von der Grössenordnung vermitteln. Die erste Anlaufstelle für Patienten mit chronischen Wunden sind meistens Hausärzte. Gemäss einer eigenen Befragung von 120 Hausärzten in der Schweiz standen bei ihnen 2024 im Mittel 4.6 Patienten mit chronischen Wunden in Behandlung. Diese Wunden sind oft kompliziert und herausfordernd. Ziel dieser Übersicht ist es, für die häufigsten Arten

chronischer Wunden eine evidenzbasierte, in der Hausarztpraxis durchführbare Diagnostik und Therapie vorzuschlagen.

Definition chronische Wunde

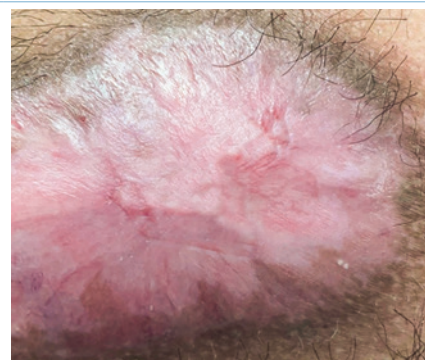
Akute Wunden durchlaufen die Heilungsstadien vom Substanzdefekt bis zur Epithelisationsphase meistens innert 2–3 Wochen (Tab. 1).

Chronische Wunden überschreiten diesen Rahmen deutlich. Ab welchem Zeitpunkt Wunden als «chronisch» bezeichnet werden, variiert in der Literatur. Neuere Publikationen (3–5) definieren Wunden häufig als chronisch, wenn sie nicht innert 8 Wochen abheilen. Allerdings gelten Wunden auch schon vorher als chronisch, wenn sie trotz Therapie während 4 Wochen keinen deutlichen Heilungsfortschritt (< 50 % der Wundfläche) erkennen lassen (6). Zudem

Phasen der normalen Wundheilung (45)

Tab. 1

Entzündungs-/Exsudationsphase	Granulations-/Proliferationsphase und Angiogenese	Epithelisationsphase
– Defektfüllung mit koagulierendem Blut und Fibrin – Lokale Entzündung mit im Vordergrund stehender Exsudation	– Bildung von Granulationsgewebe, bestehend aus eingewanderten Fibroblasten und neu gebildeten Kapillaren	– Bildung von Ersatzgewebe, der Narbe – Abnahme der Flüssigkeit – Schrumpfung – Deckung durch Epidermis
Dauer: Tag 1–3	Dauer: Tag 4–12	Dauer: Tag 13 bis mehrere Wochen



sind bestimmte Wunden von Beginn an als chronisch anzusehen, wenn sie die Behandlung einer Grundkrankheit erfordern (Box 1). Dazu zählen das diabetische, das venöse und das arterielle Ulcus sowie der Dekubitus (5, 6).

Ursachen chronischer Wunden

Akute Wunden werden durch Schädigung einer gesunden Haut, z. B. durch eine Schnittverletzung, verursacht. In der Folge setzt ein normaler Wundheilungsprozess ein, der zum Verschluss der Wunde führt. Chronische Wunden entstehen hingegen meistens im Zusammenhang mit einer Durchblutungsstörung oder anderen chronischen Krankheiten, bei welchen der Heilungsprozess von Beginn an gestört ist und einen langwierigen Verlauf nimmt (7). Diese vorbestehenden Krankheiten sind die eigentliche Ursache der Heilungsverzögerung. Rund 80 % der chronischen Wunden werden durch fünf Grundkrankheiten mit meistens charakteristischen Krankheitsbildern verursacht (7) (Box 1).

Ein Dekubitus ist nicht – wie andere chronische Wunden – durch eine bestimmte Krankheit bedingt, sondern die Folge von Immobilität (z. B. Bettlägerigkeit) aus verschiedenen Gründen. Es handelt sich um eine lokal begrenzte Schädigung der Haut und/oder der darunterliegenden Gewebe infolge von Druck und/oder einer Kombination von Druck und Scherkräften, in der Regel über knöchernen Vorsprüngen. Zu beachten ist, dass Muskel- und Fettgewebe sensibler auf Druck reagieren als oberflächliche Haut-

strukturen, sodass sie früher als diese geschädigt sein können und ein Dekubitus seinen Ausgang auch in der Tiefe, von unten nach oben, nehmen kann (8).

Hinter den übrigen 20 % chronischer Wunden steckt eine Vielzahl ursächlicher, oft seltener Krankheiten, z. B. virale oder bakterielle Infektionen, Malignome, Neuropathien u. a., die in der Regel von Spezialisten abgeklärt werden (7). Obwohl die Ursachen chronischer Wunden vielfältig sind (Box 1), ist ihnen doch gemeinsam, dass sie in einem überschiessenden Entzündungszustand verharren, der die nötige Zellproliferation hemmt (9). Neben der Grundkrankheit, die therapiert werden muss, liegt gelegentlich auch eine bakterielle Kolonisation vor, die behoben werden muss, wenn sie die Heilung behindert. Eine strukturierte Vorgehensweise zur Beurteilung und Lokalbehandlung von Wunden, wie sie durch das Schema TIME (Tissue–Infection–Moisture–Edge) vorgeschlagen wird (Tab. 2), hilft dabei, den Wundgrund so vorzubereiten, dass eine Wundheilung einsetzen kann (9).

Diagnostik

Bei der Abklärung chronischer Wunden soll in erster Linie deren Ursache ermittelt werden. Sie liefert die Grundlage für eine kausale Therapie. Eine ausschliesslich lokale Behandlung ohne Beseitigung der Ursache ist wenig Erfolg versprechend (3, 7). Bei der Abklärung chronischer Wunden hat sich das ABCDE-Schema bewährt (10):

- A – Anamnese
- B – Bakterien
- C – Klinische Untersuchung der Wunde
- D – Durchblutung
- E – Extras

Anamnese

In der Anamnese sind folgende Punkte zu klären:

- Entstehung der Wunde, evtl. Auslandsaufenthalte

Box 1: Häufigste Ursachen chronischer Wunden

- | | |
|---|----------------------|
| • Chronische venöse Insuffizienz (CVI) | Venöses Ulcus |
| • Kombination von CVI und pAVK | Arteriovenöses Ulcus |
| • Diabetes mellitus | Diabetisches Ulcus |
| • Druckschädigung | Dekubitus |
| • Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) | Arteriell Ulcus |

- frühere Wunden, Eingriffe
- Begleitkrankheiten
- Familienanamnese

Bakterien

Ursprünglich durch eine Infektion verursachte Wunden sind bei uns selten. In chronischen Wunden finden sich aber immer Mikroorganismen (3, 11). Abhängig von deren Verhalten unterscheiden neuere Publikationen folgende verschiedene Situationen (12, 13): Kontamination, Kolonisation, lokale und systemische Wundinfektion (**Box 2**). Dabei wird der in der Vergangenheit häufig benutzte Begriff «kritische Kolonisation» nicht mehr verwendet, da eine Abgrenzung von einer nicht kritischen Kolonisation nicht zufriedenstellend möglich war.

Bei einer Kontamination werden in der Regel mehrere Bakterienarten nachgewiesen. Es handelt sich um einzelne, sich nicht ausbreitende Keime. Sie stammen aus der Umgebung, der Haut oder aus Körperöffnungen. Typischerweise werden entdeckt: *Staphylococcus aureus*, *E. coli*, *Peptostreptococcus*, *Pseudomonas aeruginosa* (14). Bei *Staphylococcus aureus* ist auch die Resistenzlage, vor allem das Vorliegen einer Methicillin-Resistenz (MRSA), bedeutsam. Die Bakterienflora in der Wunde ändert sich häufig im Zeitverlauf, von grampositiv zu gramnegativ und von Aerobiern zu Anaerobiern (15).

Die Kontamination spielt vor allem eine Rolle bei Gewebeproben, bei denen Keime zur Testung der Antibiotikaresistenz gezüchtet werden. Bei kontaminierten Proben vermehren sich die falschen Keime, sodass in der Folge möglicherweise nicht oder ungenügend wirksame Antibiotika verabreicht werden. Bei oberflächlichen Abstrichen ist dieses Risiko besonders hoch, daher ist deren Aussagekraft sehr begrenzt (16).

Bei lokal sich vermehrenden Mikroorganismen spricht man von einer Kolonisation, einer Besiedelung, wobei Infektionszeichen fehlen. Die Kolonisation hat meistens keine pathologische Bedeutung (15). Häufig bildet sich ein Biofilm (12) (**Box 2**).

Der Übergang zu einer Infektion ist fließend. Diese muss klinisch diagnostiziert werden. Die klassischen Entzündungszeichen – Rötung, Überwärmung, Schmerz, Schwellung – können bei chronischen Wunden teilweise oder ganz fehlen (17). Typische klinische Befunde sind: vermehrte Exsudation, Geruchsbildung, gleichbleibende oder zunehmende Wundgrösse, neuer Gewebeuntergang (Nekrosen), sichtbarer Knochen, Überwärmung und Ödem. Bei einer systemischen Wundinfektion kommen Zeichen einer systemischen immunologischen Wirtsreaktion dazu: Fieber, Schüttelfrost, Leukozytose, CRP-Erhöhung (12, 17). Bei immunsupprimierten Patienten fehlen die typischen Zeichen einer Wundinfektion häufig. Die Identifizierung von Erregern ist nicht in jedem Fall nötig, da die geläufigen Antiseptika ein ausreichend breites Spektrum abdecken (3), wenn sie korrekt angewendet werden. Vor der Einleitung einer systemischen Antibiotikatherapie hingegen sollen Erreger einer Wundinfektion und deren Resistenzen nachgewiesen werden (3). Ein Abstrich oder besser eine Gewebeprobe muss vor einer Wundreinigung aus möglichst grossen, repräsentativen, tiefen Wundbe-

Box 2: Mikroorganismen in Wunden

Verhalten von Mikroorganismen in Wunden (12):

- Kontamination: Anwesenheit von Mikroorganismen, keine Wundheilungsverzögerung, ohne pathologische Bedeutung
- Kolonisation: Vermehrung von Mikroorganismen ohne typische klinische Infektionszeichen, ohne pathologische Bedeutung
- Lokale Wundinfektion: Vermehrung und Eindringen von Mikroorganismen ins Gewebe, was zu einer Wirtsreaktion führt
- Systemische Wundinfektion: zusätzlich zu den lokalen Entzündungszeichen systemische immunologische Wirtsreaktion

Biofilm:

Gemeinschaft von Mikroorganismen, die an Oberflächen haften und Biopolymere, sog. extrazelluläre Polymere Substanzen (EPS), ausscheiden, die zusammen mit Wasser Hydrogele bilden und die Bakterien so vor Antibiotika schützen. Typischerweise tritt ein Biofilm bei entsprechenden Bakterien bereits nach 24 Stunden auf.

reichen gewonnen werden. Oberflächliche Abstriche sind fast immer kontaminiert. Eine korrekte Entnahmetechnik zur Vermeidung einer Kontamination ist zentral. Bei trockenen Wunden oder bestimmten Erregern kann eine Wundbiopsie indiziert sein. Hier ist die Zusammenarbeit mit einem Wundspezialisten zu empfehlen. Auch eine Biopsie muss vor dem Start einer Antibiotikatherapie entnommen werden.

Klinische Untersuchung

Allgemeinuntersuchung

Eine allgemeine klinische Untersuchung soll Zustände erfassen, die eine Wundheilung ungünstig beeinflussen können. Besonders wichtig ist der Status der Gefässe. Vgl. Punkt D Durchblutung. Zudem ist vor allem auf den Allgemein- und Ernährungszustand, Ödeme und bei Diabetikern auf Zeichen einer Neuropathie zu achten. Im Labor sollen situativ HbA1c und Entzündungsparameter bestimmt werden. Ein hoher Blutzuckerwert, der schlecht auf Insulin anspricht, kann ein Zeichen einer systemischen Infektion sein.

Untersuchung der Wunde

Bei der Erhebung des Lokalbefundes sind zu beachten: Wundgrösse (Länge, Breite, Tiefe), Lokalisation der Wunde, Wundränder und die Wundumgebung (10) einschliesslich der Frage einer Unterminierung. Beim Ausmessen sollte unbedingt der Kontakt mit der Haut oder den Wundrändern vermieden werden, um keine oberflächlichen Bakterien in die Tiefe zu schieben und so eine Infektion zu verursachen. Daher sollten Tiefenmessungen so wenig wie möglich durchgeführt werden (**Box 3**).

Durchblutung

Zur Abklärung der Durchblutung gehört die Untersuchung der Venen und der Arterien.

Box 3: Klinische Untersuchung

Typische Lokalisationen chronischer Wunden:

Prädilektionsstelle	Ursache
• Malleolus medialis	Chronisch venöse Insuffizienz (CVI)
• Plantarer Vorfuss, Zehen	Diabetes mellitus
• Zehen, Vorfuss	Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)
• Fersen, Gesäss, sakral	Dekubitus

Veränderungen der Wundränder und -umgebung:

Hautveränderung	Mögliche Ursachen
Atrophie blanche	CVI, Livedovaskulopathie, Hydroxyurea
Ekzem	CVI, Stauungsdermatitis, andere Ekzemsursachen
Sklerose	CVI (Dermatoliposklerose), Sklerodermie, Graft-versus-Host-Erkrankung
Kalte Haut	pAVK
Atrophe Haut	pAVK
Die Wunde ist auch im Hinblick auf eine Infektion zu beurteilen, vgl. B Bakterien.	

ABI-Bestimmung (20):

- Patient 10 Minuten in Ruhephase
- Bestimmung des systolischen BD an beiden Oberarmen
- Für die weitere Berechnung: höheren Oberarm-BD verwenden
- BD-Manschette oberhalb Knöchel anlegen: Bestimmung des systolischen BD der A. tibialis posterior und A. tibialis anterior mit Dopplersonde
- ABI = höherer Knöchelarteriendruck (A. tibialis posterior oder A. tibialis anterior) des betroffenen Beins dividiert durch höheren Oberarm-BD

Venendiagnostik

Venöse Ulcera sind die häufigsten Arten chronischer Wunden. Sie sind meistens oberhalb des Malleolus medialis gelegen, kommen aber am ganzen Unterschenkel vor.

Bei der Inspektion wird auf sichtbare Varizen an Ober- und Unterschenkeln, Ödeme, Hyperpigmentierungen (Hämosiderinablagerungen), Ekzeme und abgeheilte Ulcera geachtet (17). Die Diagnose einer chronisch venösen Insuffizienz lässt sich klinisch stellen.

Zur weiteren Abklärung ist ein angiologisches oder phlebologisches Konsilium zu empfehlen, besonders zum Abschluss einer oberflächlichen Veneninsuffizienz. Dabei wird eine farbcodierte Duplexsonografie (FKDS) durchgeführt, welche die Grundlage für die Indikationsstellung zur Behandlung der für die chronische Wunde ursächlichen CVI liefert (17, 18).

Arteriendiagnostik

Arterielle Ulcera entstehen vor allem am Vorfuss. Im Gegensatz zu venösen Ulcera sind dabei häufig auch tiefere Gewebe geschädigt. Bei jeder chronischen Wunde sind ohne Zeitverzug, da die Folgen von Zuwarten irreversibel

sein können, die Arterien zu untersuchen. Das gilt auch für Patienten mit Diabetes mellitus, bei denen eine Minderdurchblutung der grösste Risikofaktor für eine Amputation an den Extremitäten ist (19). Bei der Pulspalpation werden die A. femoralis, die A. poplitea, die A. dorsalis pedis und die A. tibialis posterior abgetastet. Leider ist die Sensitivität der Pulspalpation für das Feststellen einer pAVK mit 20 % gering (17, 20). Zur weiteren Abklärung einer pAVK sind deshalb apparative Untersuchungen notwendig. Dazu gehört bei jeder chronischen Wunde auch die durch den Hausarzt durchführbare Bestimmung des ABI (Ankle-Brachial-Index) mittels CW-Doppler (21). Die Sensitivität für die Diagnose pAVK beträgt 68–84 % und die Spezifität 84–99 %. Ein in Ruhe festgestellter ABI-Wert ≤ 0.9 bestätigt das Vorhandensein einer pAVK (21). Bei einer Mediasklerose – wie sie bei Diabetikern vorkommt – ist der ABI-Wert nicht aussagekräftig (Alternative: transkutane Sauerstoffpartialdruckmessung, tcpO_2). Zudem sollte eine orientierende neurologische Untersuchung der unteren Extremität durchgeführt werden. Bei ABI-Werten ≤ 0.9 ist eine weitergehende angiologische Abklärung indiziert.

Dazu zählen die farbcodierte Duplexsonografie und evtl. zusätzliche bildgebende Verfahren (CTA = Computertomografische Angiografie; MRA = Magnetresonanztomografie; DSA = Digitale Subtraktionsangiografie) (20, 21).

Extras

Wenn durch die diagnostischen Massnahmen A–D die Ursache einer chronischen Wunde nicht geklärt werden konnte, ist die Überweisung an einen Wundspezialisten oder an ein Wundzentrum zur weiteren Abklärung angezeigt. In ca. 20 % der Fälle liegt der chronischen Wunde eine seltene Ursache zugrunde. Häufig ist eine Biopsie indiziert.

Therapie

Therapie der Grundkrankheit

Die wichtigste Therapie bei chronischen Wunden zielt auf die Ursachen. Ohne deren Behandlung sind Lokaltherapien kaum erfolgreich.

Bei einem venösen Ulcus ist die Kompressionstherapie zentral (18). Dabei werden in der Regel medizinische Kompressionsstrümpfe – meistens Klasse 2 – verwendet, die vor allem bei Bewegung über die Wadenmuskelpumpe wirken. Ziel ist es, dass die betroffene Extremität ödemfrei wird. Kontraindikationen sind eine fortgeschrittene pAVK, bei der eine Kompression die Durchblutung des Beins kritisch vermindert, und eine septische Phlebitis. Im Fall einer eingeschränkten Beweglichkeit des oberen Sprunggelenks funktioniert die Wadenmuskelpumpe ungenügend. In gewissen Fällen, besonders beim Vorliegen einer oberflächlichen Veneninsuffizienz, sind venenchirurgische Massnahmen dringend.

Bei einer pAVK mit Ulcus droht der Verlust der betroffenen Extremität. Eine rasche angiologische Abklärung ist dringend indiziert. Eine Revaskularisation – angiologisch interventionell oder gefässchirurgisch – ist, wenn immer möglich, anzustreben. Zusätzlich sind je nach Fall Thrombozytenaggregationshemmer und/oder Antikoagulantien

indiziert. Ebenso sind die der pAVK zugrunde liegenden Risikofaktoren – besonders Rauchen, Blutdruck und LDL-Cholesterin – anzugehen (22, 23). Bei Diabetikern muss die Einstellung des Blutzuckers überprüft und allenfalls optimiert werden, da hohe Blutzuckerwerte die Gefässschädigung verstärken (21). Situativ sind weitere Krankheiten oder Störungen zu behandeln, welche die Wundheilung beeinträchtigen, vgl. oben A Anamnese, C Klinische Untersuchung.

Lokalthherapie

Die Lokalthherapie ist ein wichtiger Teil der konservativen Wundbehandlung. Sie orientiert sich an den Phasen der Wundheilung und stützt sich auf eine Beurteilung der Wunde sowohl initial als auch im Verlauf. Um die Lokalthherapie zu systematisieren, wurden verschiedene Konzepte entwickelt. Am weitesten verbreitet ist TIME (24).

Das TIME-Schema

Beim TIME-Schema werden die vier Aspekte der Wunde Tissue–Infection–Moisture–Edge beurteilt. Ziel ist es, Hindernisse der Wundheilung zu identifizieren, um sie durch eine systematische Therapie zu beseitigen (Tab. 2).

T: Beurteilung: Inspektion des Wundgrundes: Die oberflächlichen Beläge weisen auf das Stadium der Wundheilung hin. Nach folgenden Erscheinungen ist zu suchen:

- seröses oder blutig seröses Exsudat: normal in der Entzündungsphase
- sauberes, hellrotes, stabiles Granulationsgewebe: entspricht normaler Wundheilung
- feste, gelbliche Beläge: starke Fibrinbildung, behindern die Wundheilung
- flüssige, gelbliche Beläge: sprechen für eitrige Infektion
- schwarze Beläge: Nekrosen, Tiefe der Nekrose und Zustand des darunterliegenden Gewebes klären

Therapie: Durch Wundreinigung und Debridement werden Fibrinbeläge, Nekrosen und Biofilme entfernt, sodass ein vitaler Wundgrund entsteht. Bei Nekrosen kommen vor allem trockene Wundverbände oder -auflagen zum Zug, bei Fibrinbelägen Hydrogele, Alginate, Hydrofasern oder Polyurethanschäum. Bei granulierenden Wunden werden Hydrofasern, Hydrokolloide und/oder Polyurethanschäume eingesetzt (25).

I: Beurteilung: Liegt eine Infektion vor? Vgl. Diagnostik, Punkt B.

Therapie: Bei einer lokalen Wundinfektion sind topische Wundantiseptika die Medikamente der Wahl. Ebenfalls infrage kommen silberhaltige Verbände oder Wundauflagen. Bei einer systemischen Wundinfektion ist – nach vorgängigem tiefem Abstrich – eine systemische Antibiotikatherapie indiziert. Bei Verdacht auf Osteomyelitis sol-

len eine MRT (26) und vor jeglichem Therapiebeginn eine Knochenbiopsie durchgeführt werden.

M: Beurteilung: Zu prüfen sind Menge, Farbe und Geruch des Exsudats. Eine anhaltend grosse Exsudatmenge weist auf eine protrahiert verlaufende Entzündungsphase hin.

Therapie: Der Goldstandard ist die feuchte Wundbehandlung. Häufig liegt ein Überschuss an Exsudat vor. Durch Exsudatmanagement wird eine optimale Feuchtigkeit angestrebt, welche die Granulation und die Epithelialisierung fördert. Dazu werden auf die Wundheilungsphase und Exsudation abgestimmte Wundverbände und -auflagen eingesetzt. Bei trockenen Wunden sind Hydrogele, bei übermässiger Exsudation Polyurethan-Schaumverbände, Alginate oder Hydrofasern angezeigt (25). Mit einem Exsudat ist ein Proteinverlust verbunden, der über die Ernährung ausgeglichen werden muss (27).

E: Vom Wundrand aus wächst bei der Heilung Epithel in die Wunde ein.

Beurteilung: Auf folgende Punkte ist zu achten (27):

- Entzündungszeichen der Haut: Hinweis auf Infektion
- Mazeration: Folge persistierender Flüssigkeit
- Verletzungen: ungeeignete Verbandsmaterialien oder -techniken

Therapie: Der Wundrand muss vor Exsudat und dessen aggressiven Proteasen sowie vor Austrocknung geschützt werden. Die wichtigste Massnahme ist ein gutes Exsudatmanagement. Bei übermässiger Exsudation sind auch Grundkrankheiten wie eine CVI oder eine Infektion zu behandeln. Als Wundauflagen können je nach Exsudatmenge eine Hydrofaser oder ein Superabsorber gewählt werden, die überschüssige Flüssigkeit absorbiert. Zum Schutz der Wundränder können eine weiche Zinkpaste oder Silikonölprodukte verwendet werden. Bei trockenen Wundrändern sind Hydrokolloide oder Folien zu empfehlen (25). Zur Förderung der Epithelialisierung können bei schwer heilenden Wunden «Advanced»-Produkte wie Hautersatzverfahren oder Matrixprodukte zum Einsatz kommen. Ziel ist die Wundheilung aus der Tiefe, um keine Wundhöhle mit einem Epitheldeckel zu generieren.

Wunddokumentation

In der Wunddokumentation sollen initial und im Verlauf folgende Angaben festgehalten werden: medizinische Diagnose (Wundursache), Lokalisation, gemessene Wundgrösse, Beschreibung von Wundfläche, Exsudat, Wundrand/Wundumgebung, Wundgrund, Therapie/Therapieänderung (28, 29). In der Praxis reicht ein Foto mit Massstab. Empfehlenswert ist die Verwendung einer App wie imitoMeasure (gratis), vgl. imio.io/de/imitomeasure. Mit der Applikation kann der Wundverlauf einfach dokumentiert und bei Bedarf Rat bei Spezialisten eingeholt werden.

TIME – Systematische Wundbeurteilung und -therapie (24)

Abkürzung	Bedeutung	Beurteilung	Ziele	Therapien
T	Tissue	Gewebezustand Wundgrund	Vitaler Wundgrund	Reinigung, Debridement
I	Infection	Infektionszeichen	Beseitigung der Infektion	Antimikrobielle Therapie
M	Moisture	Wundflüssigkeit: Menge, Qualität	Optimale Wundfeuchtigkeit	Exsudatmanagement
E	Edge	Feuchtigkeit, Mazeration, Entzündung, Epithelialisierung	Epithelialisierung	Wundrandschutz, Förderung der Epithelialisierung

Wundreinigung und Debridement

Durch Wundreinigung werden gelöste Beläge, Fremdmaterial und Mikroorganismen durch physikalische und/oder antiseptische Massnahmen atraumatisch aus der Wunde entfernt (3, 30). Bei Zeichen einer Wundinfektion soll die Wunde mit Wundantiseptika vorerst desinfiziert werden. Ein Wunddebridement gehört, mit wenigen Ausnahmen, zur initialen Behandlung jeder Wunde. Ausnahmen sind gut granulierende Wunden ohne Fibrinbeläge und ohne Nekrosen. Beim Debridement wird gesundes Gewebe freigelegt, wodurch die Wundheilung neu angeregt wird. Die chronische Wunde wird so wieder in eine akute überführt (31, 32). Bei endständigen Nekrosen ist häufig keine chirurgische Intervention notwendig. Der Körper stösst die nekrotischen Teile vielfach selbst ab. Allerdings müssen die Übergangszonen zum gesunden Gewebe regelmässig debridiert werden, um ein Keimwachstum, das zu einer feuchten, infizierten Nekrose führen kann, zu verhindern. Endständige Nekrosen sollten aus dem gleichen Grund trocken behandelt werden.

Wundreinigung (30)

Für die Wundreinigung werden verschiedene Verfahren angewendet (30):

Spülen: Durch Spülen werden gelöstes und fremdes Material sowie Keime aus der Wunde entfernt. Eine Hochdruckspritze ist dafür besonders effektiv, birgt allerdings auch Risiken durch Gefässverletzung, Ödembildung und weil Bakterien in die Tiefe gedrückt werden können. Duschen ist ebenfalls möglich. Als Spüllösung eignen sich NaCl 0.9%, Ringerspüllösung oder gewöhnliches Leitungswasser.

Nass-Trocken-Phase: Bei dieser Methode werden auch Wundrand und Wundumgebung miteinbezogen. Die Behandlung startet mit der Nassphase. Dabei werden mehrlagige Kompressen mit NaCl 0.9%, Ringerlösung oder einem Wundantiseptikum getränkt und für 5–10 Minuten auf Wunde und Wundumgebung gelegt. In der anschliessenden

gleich lang dauernden Trockenphase werden mehrlagige trockene Kompressen aufgelegt, die der Wunde die überschüssige Flüssigkeit entziehen. Die Nassphase dient häufig als Vorbereitung für das chirurgische Debridement, weil dadurch das Gewebe ablösbar wird.

Wunddesinfektion: Bei Hinweisen auf eine Wundinfektion können Wundantiseptika eingesetzt werden. Dabei sind Substanzen mit starker antimikrobieller Wirksamkeit zu wählen, die zudem eine geringe Zytotoxizität aufweisen, um die Gewebeneubildung möglichst wenig zu hemmen. Bei chronischen Wunden haben sich Octenidin, Polyhexanid, PVP-Jod und Silbersulfadiazin bewährt (30, 33, 34). Zu beachten ist die Einwirkungszeit, die weder zu kurz noch zu lange dauern darf und produktspezifisch angegeben wird.

Eine besondere Herausforderung stellen Biofilme dar. Sie stören die Wundheilung und können Ausgangspunkt für eine Wundinfektion sein. Zur Entfernung eignen sich die Methoden des chirurgischen Debridements. Kleinere Biofilme können mit Nass-Trocken-Phasen oder Wundspülungen mit Antiseptika, vor allem jodhaltigen, behandelt werden.

Debridement

Einfachere Debridements können auch in der Hausarztpraxis durchgeführt werden. Sie sind jedoch zeitaufwendig und erfordern entsprechende Kenntnisse. Die verschiedenen Debridementmethoden sind in [Tab. 3](#) dargestellt (30), wo auch deren Tauglichkeit für die Hausarztpraxis erwähnt wird.

Wundauflagen

Jede Wunde soll bis zur vollständigen Epithelialisierung und darüber hinaus noch 14 Tage abgedeckt oder zumindest geschützt werden (3). Eine Wundabdeckung dient während der Wundheilung folgenden Funktionen:

- Exsudataufnahme, -rückhalt (Aufrechterhalten eines feuchten Milieus)

Arten von Debridements (30)			
Art	Prinzip	Effektivität	Tauglichkeit für die Hausarztpraxis
Mechanisches Debridement:	Mechanisches Abtragen von nekrotischem Material		
– Scharfes Debridement	– Curette, Skalpell, Schere, scharfer Löffel	– Sehr effektiv	– Wichtigste Art des Debridements, auch in der Hausarztpraxis
– Wasserstrahl-Debridement	– Schichtweises Abtragen durch Wasserstrahl	– Mässig effektiv	– Ja, zeitaufwendig, materialintensiv
– Nass-Trocken-Phase	– Siehe Wundreinigung	– Bei grossen Flächen wenig effektiv	– Ja, zeitaufwendig
– Chirurgisches Debridement	– Chirurgischer Eingriff in Narkose	– Sehr effektiv	– Nein
Biologisches Debridement	Larven der Fliege <i>Lucilia sericata</i> tragen nekrotisches Gewebe ab. Anwendung freilaufend oder in einem Beutel aus Gaze oder Polyvinylschaumstoff	Sehr effektiv	Nein
Enzymatisches Debridement	Kollagenasen und andere Enzyme zerlegen Makromoleküle in Bruchstücke. Applikation 1–2x täglich	Langwierig, mässig wirksam	Nein
Autolytisches Debridement	Keine Zugabe von Substanzen. Optimales Feuchthalten der Wunde fördert biologische Abbauprozesse	Bei grossen Flächen wenig effektiv, langwierig	Ja

- mechanischer Schutz
- Erhalt eines warmen Milieus
- Verhinderung von Austrocknung
- Granulationsförderung
- Verringerung der Streuung von Mikroorganismen
- Geruchskontrolle
- Schmerzlinderung
- Beseitigen einer Wundstagnation

Neben den klassischen, seit Jahrzehnten gebräuchlichen Gaze- und Mullverbänden, die mit einer Creme oder Salbe zur Erhaltung eines feuchten Wundmilieus kombiniert werden können, wird heute eine Vielzahl funktioneller Wundauflagen angeboten. Eine Übersicht über die Indikationen für die verschiedenen Wundauflagen fasst **Tab. 4** zusammen, und in **Tab. 5** findet sich eine Kurzbeschreibung der gebräuchlichsten Wundauflagen.

Gaze- und Mullverbände, kombiniert mit Wundsalben oder -cremen, sind einfacher und bei chronischen Wunden universeller einsetzbar. Wichtig bei der Wahl der Gaze ist, dass sie auch bei einem mehrtägigen Einsatz nicht mit dem Wundgrund verwachsen oder verkleben, sodass der Verbandswechsel schmerzfrei vorgenommen werden kann. Beim Entfernen verklebter oder verwachsener Verbände wird die Wunde erneut geschädigt. Zur Vermeidung des Verklebens können zum Beispiel Distanzgitter verwendet werden. Wundcremen und -salben sollten einen möglichst hohen Wassergehalt aufweisen, und die applizierte Menge soll für das Verbandswechselintervall (1–3 Tage) ausreichen. Um die bakterielle Besiedlung zu reduzieren, können Wundauflagen verwendet werden, die Kohlefasern oder aktive Ionen (Silber, Kupfer) enthalten. Für die Vergütung müssen allerdings Auflagen der Kranken- oder Unfallversicherungen berücksichtigt werden (35). Ein in der Wundbehandlung bewährtes Produkt ist der Wundhonig. Er reduziert dank seiner desinfizierenden Eigenschaften einerseits die Keimbelastung und fördert andererseits die

Wundheilung. Wichtig bei der Anwendung von Wundhonig ist, dass die Verbände nicht täglich gewechselt werden, damit der Honig seine Wirkung entfalten kann. Zu Beginn der Behandlung sezerniert die Wunde als Reaktion auf das Agens häufig stärker. Übermässig nässende Wunden sind deshalb für die Behandlung mit Wundhonig ungeeignet (36).

Stellenwert der Hyaluronsäure in der Wundheilung

Die Hyaluronsäure ist ein natürlicher Bestandteil der Haut. Das hohe Molekulargewicht und die stark polare Struktur des Moleküls sind für ihre ausserordentliche Wasserbindungsfähigkeit verantwortlich (37). Diese reicht bis zu einem Liter pro Gramm Trockensubstanz (37). Deshalb bietet sich Hyaluronsäure für die Erhaltung der Feuchtigkeit in Wunden, besonders chronischen, an. Sowohl akute als auch chronische Wunden zeigen durch den Einsatz von Hyaluronsäure-haltigen Produkten in randomisierten, doppelblinden, placebokontrollierten Studien signifikant verkürzte Wundverschlusszeiten (38–40).

Prävention von chronischen Wunden

Das Risiko für die Entstehung chronischer Wunden, auch von Rezidiven, wird durch eine konsequente Behandlung von Grundkrankheiten wie Diabetes mellitus oder CVI und eine Beseitigung von Risikofaktoren wie beim Dekubitus durch Druckentlastung vermindert. Zudem ist die tägliche Pflege der meist trockenen Haut mit entsprechenden Salben wichtig. Zur Reinigung eignen sich Syndets (synthetische Detergenzien), die schwach sauer (pH-Wert = 5.5) und in Form von Duschgelen, Waschlotionen oder -emulsionen verfügbar sind, sowie rückfettende Dusch- und Badeöle (41).

Lokale Wundversorgung in der Praxis

Das Wundmanagement ist eine multidisziplinäre Aufgabe, die sowohl Hausärzte als auch Spezialisten miteinbezieht und so für bessere Resultate und grössere Zufriedenheit der Patienten sorgt (42). Die Betreuung durch Hausärzte bleibt ein wichtiger Grundsatz in der Behandlung chronischer Wunden. Gemäss einer australischen Studie wenden Grundversorger im Schnitt etwa 30 Minuten (Range 5 bis 60 Minuten pro Besuch) zweimal pro Woche für Patienten mit chronischen Wunden auf (42). In der Schweiz dürfte der Aufwand in einer ähnlichen Grössenordnung liegen. Damit stehen Fragen zu den Kosten bzw. der Kostenübernahme durch die Grundversicherung im Raum. Effiziente Arbeit beim Grundversorger dürfte wohl ein entscheidendes Kriterium für Kosteneffizienz sein. Dazu zählt auch der gezielte Einsatz von Mitteln und Gegenständen sowie Medikamenten. Gemäss einer mehrjährigen Kostenanalyse schlagen Mittel und Gegenstände für die Behandlung chronischer Wunden mit etwa 25 % der Gesamtkosten markant zu Buche (43). Da das Angebot an Mitteln und Gegenständen zur Wundbehandlung sehr umfangreich und teilweise unübersichtlich ist (44), sollte in der Haus-

Auswahl und Indikationen von Wundauflagen

Tab. 4	
Indikation	Wundauflage
Oberflächliche Wunden	Wundgaze (kombiniert mit Wundsalbe oder Creme)
Empfindliche Haut	Silikongaze (verhindert ein Haften des Verbandes auf dem Wundgrund)
Exsudation	
– geringe, mässige Exsudation	– Hydrofaser, Hydrokolloide
– mässige, starke Exsudation	– Alginate
– starke Exsudation	– Superabsorber
Trockene Wunde	Hydrogele
Aufweichen von Belägen/Schorf	Hydrogele
Tiefe Wunde, Wundhöhlen, Wundtaschen	Alginate
Schmerzende Wunde	Ibuprofenhaltige Wundauflage, Creme mit Lokalanästhetikum
Infektionen	Antiseptika, Kohlekompressen
Geruchsbildung	Kohlekompressen, mit Povidon-Iod getränkte Gaze
Granulationsförderung	Alginate
Epithelisierende Wunde	Folie

Wundauflagen nach Produktgruppen (4, 46)					
Tab. 5					
Produktgruppe	Eigenschaften	Indikationen	Kontraindikationen	Anwendungshinweise	
Hydrogele	– Bestehen zu 60–95 % aus Wasser – Form: Tuben, Spender, Gelaufagen	– Trockene Wunden in allen Wundheilungsphasen – Aufweichen von Schorf oder Belägen vor mechanischem Debridement	– Nässende oder blutende Wunden – Gelaufagen mit Folie bei infizierten Wunden	– Direkt auf Wunden auftragen, Schichtdicke 0.5 cm – Abhängig von Feuchtigkeit, 2–3 Tage belassen – Sekundärverband soll 1. Wunde nicht austrocknen, 2. Wundränder nicht mazerieren	
Alginat	– Vlieskompressen aus Natrium- oder Kalziumalginatfasern, gewonnen aus Seealgen – Alginat ist hydrophil und bindet grosse Mengen Flüssigkeit – Alginat schliesst Bakterien und Zelltrümmer ein, fördert die Wundreinigung – Freigesetzte Kalziumionen fördern die Blutstillung	– Fibrinös belegte, mässig bis stark exsudierende Wunden – Tiefe Wunden, Wundhöhlen, Wundtaschen – Infizierte chronische Wunden – Blutstillung – Granulationsförderung	– Trockene, nekrotische Wunden	– Auf Wundgrösse zuschneiden – Bei starker Exsudation zusätzlich Wundrandschutz – In Wundhöhlen locker einlegen – Verbandswechsel alle 2–3 Tage, maximal nach 7 Tagen – Sekundärverband abhängig von Wunden: Folien, hydrokolloide Kompressen, Schaumstoffe	
Hydrofaser	– Besteht aus gewobenen Natrium-Carboxymethylcellulosefasern – Form: Kompressen, Tamponadestreifen – Durch Aufnahme von Sekret entsteht ein Gel, das die Wunde feucht hält – Wundrand bleibt trocken, da dort kein Gel entsteht	– Mässig bis stark exsudierende Wunden – Wundrandschutz – Unter Kompressionsverbänden, da keine Flüssigkeitsabgabe unter Druck stattfindet	– Wenig Exsudat, da Hydrofaser mit Wundbett verklebt	– Hydrofaser soll Wundrand 1.5 cm überlappen – Verbandswechsel alle 2–3 Tage, spätestens nach 7 Tagen – Sekundärverband notwendig zur Fixation der Hydrofaser, Wahl abhängig von Exsudatmenge und Wechselintervall, z. B. Komresse, Hydrokolloid, Schaumstoff	
Wundgaze	– Besteht aus mit 1) Paraffin beschichteter Cellulose oder Kunstfaser oder 2) aus Silikon – Abfliessen des Exsudats durch Maschenöffnungen	– Schmerzfreie Verbandsentfernung – Silikongazen bei empfindlicher Haut – Oberflächliche Wunden	– Wenig Exsudat – Vorsicht bei Mehrfachfaltung, behindert Sekretabfluss	– Mit Paraffin beschichtete Gaze: 1 x täglich wechseln, verklebt am Wundrand – Silikongaze: Wechsel alle 2–3 Tage, spätestens nach 7 Tagen – Wahl des Sekundärverbandes, abhängig von Exsudatmenge, z. B. Komresse, Saugkomresse	
Hydrokolloide	– Bestehen aus stark quellenden Partikeln und synthetischem Kautschuk als Trägersubstanz – Durch Exsudataufnahme entsteht ein Gel – An den Rändern selbsthaftend. Durch Flüssigkeitsaufnahme geht die Haftung verloren – Teilweise wasserdampfdurchlässig (=semiokklusiv) – Hautirritationen durch okklusive Wirkung, Allergiegefahr – Schlechte Haftung auf feuchter, starke Haftung auf trockener Haut	– Leichte bis mässige Wundexsudation – Geringe bis mässige bakterielle Besiedelung – Als Sekundärverband einsetzbar	– Infizierte Wunden – Sichtbare Sehnen, Knochen, Muskeln – Ischämische Ulcera – Nekrosen – Tumorwunden	– Verbandswechsel alle 2–3 Tage, spätestens nach 7 Tagen – Auflage muss Wundränder mindestens 3 cm überlappen	
Schaumstoff	– Besteht meist aus offenporigem Polyurethan-Schaum und einer abdeckenden Polyurethan-Folie – Haben zum Teil einen Kleberand, dadurch semiokklusiv – Unterschiedliche Wasserdampfdurchlässigkeit – Schaumstoffe mit Superabsorber-Partikeln behalten Exsudate auch unter Kompression	– Breite Indikation, je nach Schaumstoff	– Trockene, nekrotische Wunden – Bei adhäsiven Schaumstoffen semiokklusive Anwendung bei Infektion, Tumorwunden	– Soll den Wundrand 3 cm überlappen – Bei oberflächlichen Wunden als Primär-, bei tiefen Wunden als Sekundärverband anwendbar – Nicht adhäsive Schaumstoffe mit Pflaster oder Binde fixieren – Verbandswechsel alle 2–3 Tage, spätestens nach 7 Tagen	
Folie	– Transparenzverband besteht aus Polyurethan, wundseitig mit hypoallergenem Acrylatkleber beschichtet – Verliert die Haftung bei Kontakt mit Feuchtigkeit – Wasserdicht, wasserdampfdurchlässig	– Semi-okklusiver Primärverband bei oberflächlichen Wunden – Semi-okklusiver Sekundärverband bei tiefen Wunden – Schwach exsudierende Wunden – Epithelialisierende Wunden	– Nässende Wunden – Infizierte Wunden – Tumorwunden – Irritierte Wundumgebung	– Haut muss trocken und fettfrei sein – Muss den Wundrand 2 cm überlappen	

Silber	– Viele Wundverbände gibt es mit zusätzlichem Silber – Chemische Struktur: Silberionen, elementares Silber, nanokristallisiertes Silber – Bakterizid gegen grampositive und gramnegative Aerobier und Anaerobier, inklusive MRSA – Nur in feuchtem Milieu wirksam – In-vitro-Resistenzen kommen vor, sind aber klinisch nicht relevant	– Infektionsgefährdete oder infizierte Wunden – Stagnierende Wunden – Adjuvant zur Eradikation von MRSA	– Silberallergie	– Auswahl des Trägerverbandes abhängig von Exsudatmenge und Wundstadium – Befeuchtung des Verbandes, falls wenig Exsudat – Eventuell Verfärbung bei hoher Silberabgabe
--------	--	---	--	--

Key Messages

- Wunden, die nicht innert 8 Wochen abheilen oder sich innert 4 Wochen nicht wesentlich verkleinern oder die Behandlung einer Grundkrankheit erfordern, gelten als chronisch.
- Chronische Wunden entstehen meistens im Zusammenhang mit einer chronischen Grundkrankheit, bei welcher der Heilungsprozess von Anfang an gestört ist.
- Rund 80 % der chronischen Wunden sind durch eine der folgenden fünf Grundkrankheiten verursacht: chronisch venöse Insuffizienz (CVI), periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK), Kombination von CVI und pAVK, Diabetes mellitus, Druckschädigung (Dekubitus).
- Die Therapie der kausalen Grundkrankheit ist für eine Heilung wesentlich, eine ausschliesslich lokale Behandlung ist wenig Erfolg versprechend.
- Bei der Abklärung hat sich das ABCDE-Schema bewährt: A Anamnese, B Bakterien, C Klinische Untersuchung, D Durchblutung, E Extras
- Nach dem TIME-Schema können Wunden beurteilt und darauf gestützt die Lokaltherapie festgelegt werden: T Tissue (Inspektion des Wundgrundes), I Infection (Vorliegen einer Infektion), Moisture (Menge und Qualität des Exsudats), Edge (Beurteilung der Haut des Wundrandes).

arztpraxis eine Auswahl erfolgen, die als Grundausrüstung für die tägliche Wundbehandlung verwendet werden kann. Zur korrekten Anwendung sollte das verantwortliche Personal auch entsprechend aus- und fortgebildet werden. Unter Praxisbedingungen kann somit eine hochstehende Behandlung auch von komplizierten und scheinbar therapieresistenten Wunden – unter Berücksichtigung der Kosteneffizienz – gewährleistet und die Behandlungsdauer verkürzt werden.

PD Dr. med. Severin Lächli

Stadtspital Zürich Europaallee
Institut für Dermatologie und Venerologie
Gustav-Gull-Platz 5
8004 Zürich
severin.laechli@stadtspital.ch

+ Interessenkonflikte

IBSA unterstützte die Publikation mit einem Unrestricted Grant für die Durchführung eines Autoren-Meetings sowie für Medical Writing. Severin Lächli nahm an Advisory Board Meetings von Urgo, IBSA, Abbvie, Novartis und Sandoz teil, er erhielt Referentenhonorare von Abbvie und Galderma sowie Travel Grants von Janssen Cilag und Allmirall.

Die übrige Autorenschaft erklärt, dass keine Interessenkonflikte bestehen.

DOI: <https://doi.org/10.23785/PRAXIS.2026.07.003>

Abkürzungen

ABI	Ankle-Brachial-Index
BD	Blutdruck
CRP	C-reaktives Protein
CTA	computertomografische Angiografie
CVI	chronisch venöse Insuffizienz
DSA	digitale Subtraktionsangiografie
FKDS	farbcodierte Duplexsonografie
MRA	Magnetresonanztomografie
MRSA	Methicillin-resistenter Staphylococcus aureus
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
syst.	systolisch
tcpO₂	transkutaner Sauerstoffpartialdruck

Historie

Manuskript eingegangen: 05.01.2026

Angenommen nach Revision: 23.04.2026

Literatur

1. Köster I, Schubert I. Abschlussbericht für MedInform - Informations- und Seminarservice Medizintechnologie: Epidemiologie und Versorgung von Patienten mit chronischen Wunden. Eine Analyse auf der Basis der Versichertenstichprobe AOK Hessen/KV Hessen. www.pmvforschungsguppe.de: PMV forschungsguppe: 2015.
2. Kröger K, Dissemmond J. Epidemiologie. In: Dissemmond J, Kröger K, Hrsg. Chronische Wunden Diagnostik - Therapie - Versorgung. 2. Auflage. München: Urban & Fischer in Elsevier: 2024: 23-26.
3. Deutsche Gesellschaft für Wundheilung und Wundbehandlung e.V. Lokaltherapie schwerheilender und/oder chronischer Wunden aufgrund von peripherer arterieller Verschlusskrankheit, Diabetes mellitus oder chronischer venöser Insuffizienz: AWMF: 2023. AWMF-Register Nr. 091/001. <http://www.awmf-online.de> [Stand: 01.12.2025].
4. Dissemmond J, Kröger K. Aktuelle Definitionen und Schreibweisen der ICW. In: Dissemmond J, Kröger K, Hrsg. Chronische Wunden Diagnostik - Therapie - Versorgung. 2. Auflage. München: Urban & Fischer in Elsevier: 2024: 17-21.
5. Eriksson E, Liu PY, Schultz GS, Martins-Green MM, Tanaka R, Weir D et al. Chronic wounds: Treatment consensus. Wound Repair Regeneration 2022; 30(2):156–71. doi: 10.1111/wrr.12994.
6. Dissemmond J. Diagnostik und Therapie chronischer Wunden. Standards der ICW. Hrsg. Initiative Chronische Wunden e.V. 01: 2026.
7. Streit M, Mayer D, Traber J. Definitionen von Wunden: Akute und chronische Wunden. Wund Management 2012; 6(3):4–10. doi: 1121.
8. Siebenthal D von, Baum S. Dekubitus: Epidemiologie, Definition und Prävention. Wund Management 2012; 6(3):20–7. doi: 1121.
9. Zhao R, Liang H, Clarke E, Jackson C, Xue M. Inflammation in Chronic Wounds. Int J Mol Sci 2016; 17(12). doi: 10.3390/ijms17122085.
10. Dissemmond J. Systematik der Diagnostik chronischer Wunden: die ABCDE-Regel. In: Dissemmond J, Kröger K, Hrsg. Chronische Wunden Diagnostik - Therapie - Versorgung. 2. Auflage. München: Urban & Fischer in Elsevier: 2024: 75-77.
11. Bowler PG, Duerden BI, Armstrong DG. Wound Microbiology and Associated Approaches to Wound Management. Clin Microbiol Rev 2001; 14(2):244–69. doi: 10.1128/CMR.14.2.244-269.2001.
12. Swanson T, Ousey K, Haesler E, Bjarnsholt T, Carville K, Idensohn P et al. IWII Wound Infection in Clinical Practice consensus document: 2022 update. J Wound Care 2022; 31(Sup12):S10–S21. doi: 10.12968/jowc.2022.31.Sup12.S10.
13. Dissemmond J, Rempe J-D, Assenheimer B, Barysch-Bonderer M, Gerber V, Kottner J et al. Systematik, Diagnostik und Therapie von Wundinfektionen chronischer Wunden: Ein Positionspapier von WundDACH. J Deutsche Derma Gesell 2025; 23(5):565–75. doi: 10.1111/ddg.15649_g.

14. Bowler P. The anaerobic and aerobic microbiology of wounds: a review. *Wounds* 1998; 10:170–8.
15. Streit M, Mayer D. Infektion chronischer Wunden. *Wund Management* 2012; 6(3):53–67. doi: 1121.
16. Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin. Keine Wundabstriche ohne klinische Zeichen einer Infektion [Empfehlung]; Klug entscheiden 2024. www.klug-entscheiden.com [Stand: 01.12.2025].
17. Karl T. Grundlegende Diagnostik und Reevaluation bei chronischen Wunden. In: Karl T, Storck M, Hrsg. *Ärztliches Wundmanagement im interprofessionellen Team*. 1. Auflage. Berlin: Springer; 2023: 75–109.
18. Deutsche Gesellschaft für Phlebologie. Leitlinie Diagnostik und Therapie der Varikose: AWMF: 2019. AWMF-Register Nr. 037/018. <http://www.awmf-online.de> [Stand: 01.12.2025].
19. Marx N, Federici M, Schütt K, et al. 2023 ESC Guidelines for the management of cardiovascular disease in patients with diabetes. *European Heart Journal* 2023; 44(39):4043–140. doi: 10.1093/eurheartj/ehad192.
20. Deutsche Gesellschaft für Angiologie, Gesellschaft für Gefäßmedizin. Leitlinie zur Diagnostik, Therapie und Nachsorge der Peripheren Arteriellen Verschlusskrankheit. AWMF: 2024. AWMF-Register Nr. 065/003. <http://www.awmf-online.de> [Stand: 01.12.2025].
21. Mazzolai L, Teixido-Tura G, Lanzi S, Boc V, Bossone E, Brodmann M et al. 2024 ESC Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases. *European Heart Journal* 2024; 45(36):3538–700. doi: 10.1093/eurheartj/ehae179.
22. AGLA Arbeitsgruppe Lipide und Atherosklerose. 2024 Antithrombotika: Praktische Übersicht zur Anwendung bei Herz- und Gefäßkrankheiten. AGLA GSLA: 2024. www.agla.ch [Stand: 01.12.2025].
23. AGLA Arbeitsgruppe Lipide und Atherosklerose. 2025 Prävention der Atherosklerose: Fokus auf Dyslipidämie. AGLA GSLA; 2025. www.agla.ch [Stand: 01.12.2025].
24. Leaper DJ, Schultz G, Carville K, Fletcher J, Swanson T, Drake R. Extending the TIME concept: what have we learned in the past 10 years? *International Wound Journal* 2012; 9(s2):1–19. doi: 10.1111/j.1742-481X.2012.01097.x.
25. Heyer K, Herberger K, Protz K, Mayer A, Dissemond J, Debus S et al. Nationaler Konsensus zu Wunddokumentation beim Ulcus cruris : Teil 1: Routineversorgung – „Standard-Dataset“ und „Minimum-Dataset“. *Hautarzt* 2017; 68(9):740–5. doi: 10.1007/s00105-017-4011-7.
26. Zimmerli W. Osteomyelitis. In: Jameson JL, Fauci AS, Kasper DL, Hauser SL et al. Hrsg. *Harrison's Innere Medizin*. 20. Auflage. Deutsche Ausgabe: 2020: 1172–1180.
27. Maier-Hasselmann A. Stadiengerechte Lokalthherapie chronischer Wunden. In: Karl T, Storck M, Hrsg. *Ärztliches Wundmanagement im interprofessionellen Team*. 1. Auflage. Berlin: Springer; 2023.
28. Protz K, Reinboldt-Jockenhöfer F. Wunddokumentation. In: Dissemond J, Kröger K, Hrsg. *Chronische Wunden Diagnostik - Therapie - Versorgung*. 2. Auflage. München: Urban & Fischer in Elsevier; 2024: 431–443.
29. Bindschedler P, Streit M, Siebenthal D. *Wund Management* 2012; 6(3):82–6. doi: 1121.
30. Keller-Preisig C, Signer M, Lächli S. Wundreinigung und Debridement. *Wund Management* 2012; 6(3):36–9. doi: 1121.
31. Krishnaswamy VR, Mintz D, Sagi I. Matrix metalloproteinases: The sculptors of chronic cutaneous wounds. *Biochim Biophys Acta Mol Cell Res* 2017; 1864(11 Pt B):2220–7. doi: 10.1016/j.bbamcr.2017.08.003.
32. Velnar T, Bailey T, Smrkolj V. The wound healing process: an overview of the cellular and molecular mechanisms. *J Int Med Res* 2009; 37(5):1528–42. doi: 10.1177/147323000903700531.
33. Schwarzkopf A. Systematik der Infektionsbekämpfung. In: Dissemond J, Kröger K, Hrsg. *Chronische Wunden Diagnostik - Therapie - Versorgung: Systematik der Diagnostik chronischer wunden: die ABCDE-Regel*. 2. Auflage. München: Urban & Fischer in Elsevier; 2024. S. 225–32.
34. Martin M. Wundmanagement und Hygiene. In: Karl T, Storck M, Hrsg. *Ärztliches Wundmanagement im interprofessionellen Team: Grundlegende Diagnostik und Reevaluation bei chronischen Wunden*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg; 2023. S. 157–66.
35. Wilkins RG, Unverdorben M. Wound cleaning and wound healing: a concise review. *Adv Skin Wound Care* 2013; 26(4):160–3. doi: 10.1097/01.ASW.0000428861.26671.41.
36. van Biesen W, Jörres A. Medihoney: let nature do the work? *Lancet Infect Dis* 2014; 14(1):2–3. doi: 10.1016/S1473-3099(13)70284-6.
37. Torvard LC, Fraser JRE. Hyaluronan. *FASEB Journal* 1992; 6(7):2397–404. doi: 10.1096/fasebj.6.7.1563592.
38. Dereure O, Czubek M, Combemale P. Efficacy and safety of hyaluronic acid in treatment of leg ulcers: a double-blind RCT. *J Wound Care* 2012; 21(3):131–2, 134–6, 138–9. doi: 10.12968/jowc.2012.21.3.131.
39. Mikosinski J, Di Landro A, Kasztalska-Kazmierczak K, Soriano E, Caverzaio C, Binelli D et al. Efficacy and Safety of a Hyaluronic Acid-Containing Cream in the Treatment of Chronic, Venous, or Mixed-Origin Leg Ulcers: A Prospective, Multicenter Randomized Controlled Trial. *Wounds* 2021; 33(11):285–95. doi: 10.25270/wnds/100521.01.
40. Costagliola M, Agrosi M. Second-degree burns: a comparative, multicenter, randomized trial of hyaluronic acid plus silver sulfadiazine vs. silver sulfadiazine alone. *Curr Med Res Opin* 2005; 21(8):1235–40. doi: 10.1185/030079905X56510.
41. Stauber G, Patscheider R, Beine I. Diabetes und tägliche Hautpflege. *medicos* 2011; (5):7–11.
42. Tulleners R, Brain D, Lee X, Cheng Q, Graves N, Pacella RE. Health benefits of an innovative model of care for chronic wounds patients in Queensland. *International Wound Journal* 2019; 16(2):334–42. doi: 10.1111/iwj.13033.
43. Díaz-Herrera MÁ, González-Durán M, Rodríguez-Martínez FJ, et al. The financial burden of chronic wounds in primary care: A real-world data analysis on cost and prevalence. *Int J Nurs Stud Adv* 2025; 8:100313. doi: 10.1016/j.ijnsa.2025.100313.
44. Masche U. Chronische Wunden. *Pharma-Kritik* 2011; 32(6/7). doi: 10.37667/pk.2010.771.
45. Wilkinson HN, Hardman MJ. Wound healing: cellular mechanisms and pathological outcomes. *Open Biol* 2020; 10(9):200223. doi: 10.1098/rsob.200223.
46. Signer M, Keller-Preisig C, Lächli S. Wundaufgaben. *Wund Management* 2012; 6(3):40–4. doi: 1121.