

**Aus der Universitätsklinik für Allgemeine, Viszeral- und  
Transplantationschirurgie Tübingen  
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. A. Königsrainer**

**Multivariate Analyse: Einflussfaktoren auf die  
Heilungswahrscheinlichkeit von chronischen Wunden  
Eine retrospektive Studie**

**Inaugural-Dissertation  
zur Erlangung des Doktorgrades  
der Zahnheilkunde**

**der  
Medizinischen Fakultät  
der Eberhard-Karls-Universität  
zu Tübingen**

**vorgelegt von  
Anne Mirja Pietsch  
aus Oldenburg (Oldbg.)**

**2010**

Dekan: Professor Dr. I. B. Autenrieth

1. Berichterstatter: Professor Dr. S. Coerper

2. Berichterstatter: Professor Dr. G. Köveker



# Inhaltsverzeichnis

<b><u>I Einleitung</u></b>	<b>1</b>
1.1 Wundheilung	1
1.2 Gestörte Wundheilung	3
1.3 Chronische Wunden	3
1.4 Hauptursachen chronischer Wunden	4
1.4.1 Chronische venöse Insuffizienz (CVI)	5
1.4.2 Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)	6
1.4.3 Diabetes mellitus	8
2. Behandlung chronischer Wunden	10
3. Bedeutung chronischer Wunden	11
4. Fragestellung	12
<b><u>II Patienten und Methoden</u></b>	<b>14</b>
4.1 Die chirurgische Wundsprechstunde	14
4.1.1 Patientenkollektiv	15
4.2 Wunddokumentationssystem	15
4.3 Definitionen	17
4.3.1 Persönliche Daten	18
4.3.2 Chronische venöse Insuffizienz (CVI)	18
4.3.3 Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)	18
4.3.4 Diabetes mellitus	18
4.3.5 Initiale Größe und initiales Grading der Wunde	19
4.3.6 Wundlokalisation	20
4.3.7 Weichteilinfektion	20
4.3.8 Ischämie	21
4.3.9 Multiple Wunden	21
4.3.10 Definition der Wund- und Behandlungsdauer	21
4.3.11 Probing to bone	22
4.4 Therapiekonzept	22
4.4.1 Chronische venöse Insuffizienz (CVI)	23

4.4.2	Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)	23
4.4.3	Diabetisches Fußsyndrom (DFS)	24
4.5	Statistik	24
<b><u>III</u></b>	<b><u>Ergebnisse</u></b>	<b>25</b>
5.1	Ergebnisse im Gesamtkollektiv	25
5.1.1	Geschlechts- und Altersverteilung	25
5.1.2	Wunddauer, Behandlungsdauer, initiale Größe und multiple Wunden	26
5.1.3	Ätiologie chronischer Wunden	26
5.1.4	Initiales Grading	27
5.1.5	Wundlokalisierung	28
5.1.6	Infektion	29
5.1.7	Ischämie	29
5.1.8	Probing to bone	30
5.1.9	Amputationen	30
6.1	Abheilungswahrscheinlichkeiten	31
6.1.1	Abheilungswahrscheinlichkeit der Wunden	31
6.1.2	Abheilungswahrscheinlichkeit in Abhängigkeit der untersuchten Einflussfaktoren	31
7.1	M.A.I.D.-Score	37
7.1.1	Definition	37
7.1.2	Score-Einteilung	38
7.1.3	Datenanalyse und Vergleich der verschiedenen M.A.I.D.-Gruppen	39
7.1.4	Abheilungswahrscheinlichkeit in Abhängigkeit des M.A.I.D.-Scores	40
<b><u>IV</u></b>	<b><u>Diskussion</u></b>	<b>41</b>
<b><u>V</u></b>	<b><u>Zusammenfassung</u></b>	<b>50</b>
<b><u>VI</u></b>	<b><u>Literaturverzeichnis</u></b>	<b>52</b>
<b><u>VII</u></b>	<b><u>Anhang</u></b>	
<b><u>VIII</u></b>	<b><u>Abstract</u></b>	

# I Einleitung

## 1.1 Wundheilung

Unter einer Wunde versteht man definitionsgemäß die Unterbrechung des Zusammenhangs von Körpergewebe mit oder ohne Substanzverlust, die durch mechanische Verletzung oder physikalisch bedingte Zellschädigung verursacht wird (41). Das vorliegende Gewebstrauma einer Wunde repariert der Organismus anhand von Wundheilungsvorgängen und bildet ein Ersatzgewebe aus.

Klinisch unterscheidet man je nach Ausmaß und Beschaffenheit des Defektes zwei Formen der Wundheilung: Heilung primam intentionem (Primäre Wundheilung) und Heilung per secundam intentionem (Sekundäre Wundheilung). Bei primär heilenden Wunden finden sich glatte, eng aneinander liegende Wundränder, es ist nur eine geringe Gewebsreparation nötig. Die Wundheilungsphasen laufen relativ schnell ab. Bei sekundär heilenden Wunden liegen die Wundränder weit voneinander entfernt, dazwischen befindet sich ein Gewebsdefekt. Der Defekt wird zunächst mit Granulationsgewebe überbrückt, anschließend durch Narbengewebe aufgefüllt und mit Epithel wieder bedeckt (45). Während primäre Wunden meist innerhalb von Tagen heilen, dauert die sekundäre Wundheilung Wochen bis hin zu Monaten.

Allen zwei Heilungsformen liegt ein physiologischer Ablauf zugrunde, der sich in drei zeitlich überlappende und nicht scharf voneinander abgrenzbaren Phasen einteilen lässt (46):

- Inflammationssphase: Ein Gewebstrauma beinhaltet die Zerstörung des Mikrogefäßsystems, welches zur Ausbildung eines Blutgerinnsels führt. Das Blutgerinnsel dient als Barriere gegen eindringende Mikroorganismen, als Matrix für einwandernde Zellen und als Reservoir für Wachstumsfaktoren sowie Mediatoren. Zytokine und Wachstumsfaktoren be-

wirken die Anlockung und Einwanderung von Abwehr- bzw. Entzündungszellen (hauptsächlich Monozyten, neutrophile Granulozyten und Lymphozyten). Diese Zellen phagozytieren Zelltrümmer und synthetisieren Proteinase gegen Mikroorganismen. Die genannten physiologischen Reaktionen dienen der körpereigenen Wundreinigung.

- Granulationsphase: Fibroblasten der Wundnachbarschaft, die bereits kurz nach der Gewebsschädigung zu proliferieren beginnen, wandern ca. 3-4 Tage nach Verwundung in die während der Inflammationsphase gebildete Matrix, um dort Kollagenstrukturen aufzubauen. Die im Rahmen der Inflammationsphase synthetisierten Zytokine und Wachstumsfaktoren regulieren die Migration und Proliferation der zuständigen Zellen. Aus dem gesunden Gewebe am Wundrand wandern Endothelzellen ins Wundgebiet ein und es kommt zur Gefäßsprossung (Angiogenese).

Der Wundgrund füllt sich mit gut durchblutetem Granulationsgewebe, welches eine Grundvoraussetzung für die anschließende Epithelisierung darstellt.

- Differenzierung-/ Wiederherstellungsphase: Die Kollagenfasern reifen aus, vernetzen und stabilisieren sich. Es kommt zur Wundkontraktion. Das Granulationsgewebe festigt sich und verwandelt sich allmählich in Narbengewebe. Von den Wundrändern ausgehend bauen Keratinozyten eine neue Epidermis auf. Die Zellen bilden ein der ursprünglichen Struktur ähnliches Gewebe (Narbengewebe).

(4)

Das Resultat einer geheilten Wunde ist eine Narbe. Bei der primären Wundheilung kommt es zu einer strichförmigen unauffälligen Narbe ohne funktionelle Beeinträchtigung. Bei sekundär geheilten Wunden entstehen breite unästhetische Narben, die aufgrund von Schrumpfungsprozessen auch Funktionseinschränkungen nach sich ziehen können (45).

## **1.2 Gestörte Wundheilung**

Unterschiedliche Faktoren wie Diabetes mellitus, Blutgerinnungsstörung, Ernährungsstörung, Zytostase und Durchblutungsstörung können die Wundheilung beeinträchtigen (45).

Eine der häufigsten Ursachen einer gestörten Wundheilung ist die Infektion, bei der ein Ungleichgewicht zwischen Erregern und spezifischer lokaler Infektabwehr herrscht (11). Infektbedingte biochemische Reaktionen wie z. B. Virulenz, saures Milieu der Wunde und Erniedrigung des Sauerstoffpartialdrucks beeinflussen die Heilung negativ.

Durchblutungsstörungen führen zu einer verminderten Gewebepfusion. Durch unzureichende Sauerstoffzufuhr und das mangelnde Nährstoffangebot, insbesondere bei älteren Patienten (über 60 Jahre), ist die Wundheilung beeinträchtigt (11).

Auch in Bezug auf die Hautfibroblasten spielt das Alter des Organismus eine Rolle für die Wundheilung. Mit zunehmendem Alter verlängert sich erheblich die Generationszeit der Hautfibroblasten, was zu einer deutlichen Verzögerung der mechanischen Festigkeit einer Wunde führt (45).

Zugspannungen in mechanischen Hochbelastungszonen wie z. B. dem Metatarsalen Köpfchen und im Gelenkbereich behindern die regulären Reparationsvorgänge.

## **1.3 Chronische Wunden**

Als chronische Wunden werden Ulzerationen bezeichnet, die auch nach vier Wochen trotz adäquater medizinischer Therapie keinerlei Heilungstendenz aufweisen (10). Ausgenommen sind dabei Wunden, die aufgrund ihrer überdimensionalen Größe unter guten Bedingungen einen längeren Zeitraum zur Abheilung benötigen (randständige Epithelialisierung als Vitalitätszeichen) (48). Charakteristisch für chronische Ulzera ist ein pathologisches Wundmilieu, ein anerner Wundgrund und fibrotische Wundränder. Demzufolge fehlen die er-



forderlichen lokalen Voraussetzungen für eine physiologische Wundheilung. Zahlreiche wissenschaftliche Untersuchungen haben eine vermehrte Expression von Proteasen im Wundgebiet von chronischen Wunden ergeben. Die hohe Konzentration dieser Enzyme beeinflusst die Wundheilung negativ (11).

Häufige Ursache für eine Chronizität ist eine Gewebsischämie, bei der natürliche Heilungsmechanismen wie Kapillarneubildung und Epithelisation nicht zur gewünschten Wirkung führen können (47).

Bei chronischen Wunden an den unteren Extremitäten kommt es durch die verstärkte mechanische Druckbelastung, hervorgerufen durch Gehen und eng anliegende Schuhe, im Wundgebiet zu Zelluntergängen. Die Zellproliferation und die Zellmigration sind dadurch gestört (11).

Die Chronizität einer Heilung führt zur Vermehrung von Bindegewebszellen in der Wunde, wodurch die für die Heilung entscheidende Mikrozirkulation eingeschränkt wird (47).

Eine chronische Osteomyelitis und rezidivierende Infekte können ebenfalls einen Heilungsvorgang mit Wundverschluss behindern.

#### **1.4 Hauptursachen chronischer Wunden**

Unabhängig von dem lokalen Problem der chronischen Wunden, müssen auch deren Ursachen diagnostiziert und behandelt werden.

Zu den drei Hauptursachen chronischer Ulzera an den unteren Extremitäten zählen:

- Die chronische venöse Insuffizienz (CVI)
- Die periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)
- Der Diabetes mellitus (DM) oder eine Kombination aus den genannten (29)

Als weitere Ursachen chronischer Ulzera kommen primäre oder sekundäre Vaskulitiden, Kollagenosen, Polyneuropathie unklarer Herkunft, maligne Hauttumore (11) sowie eine Osteitis (38) in Frage.

#### 1.4.1 Chronische venöse Insuffizienz (CVI)

Die CVI gehört zu den häufigsten Ursachen chronischer Wunden. Mehr als 90% der Wunden am Unterschenkel sind venöser Herkunft. Bei Berufstätigen liegt die Prävalenz bei 15%. Bei dieser Erkrankung liegt eine venöse Hypertension vor, die nach längerer Zeit zu kutanen Ulzerationen führen kann. Als schwerste Ausprägung dieser Erkrankung tritt bei ca. 1% der Patienten ein Ulcus cruris (=Unterschenkelgeschwür) auf.

Die Wunden sind überwiegend großflächig und können den Unterschenkel zirkulär umgeben. Die Patienten leiden häufig unter sehr starken Schmerzen und weisen bedingt durch rezidivierende Ulzera lange Krankheitsgeschichten auf. Die Amputationsrate ist im Vergleich zu den Patienten, die chronische Wunden aufgrund einer anderen Ätiologie aufweisen, niedrig (11, 7, 25).

Der CVI können vier mögliche pathophysiologische Veränderungen zugrunde liegen:

- Obstruktion oder Klappeninsuffizienz der tiefen Venen nach Phlebothrombose
- Insuffiziente Wadenmuskelpumpe
- Insuffizienz der Perforansvenen
- Oberflächliche Varikose mit Insuffizienz einzelner oder mehrerer Stämme

Durch den verminderten Abfluss des Blutes kommt es in den unteren Extremitäten zur Stauung. Der Lymphtransport ist überlastet und die resultierende Ödembildung beinhaltet eine Einlagerung von wasserbindenden Substanzen. Es kommt zur Bindegewebsneubildung. Perikapilläre Fibrinablagerungen und Umbauvorgänge an den kleinen Gefäßen bewirken eine lokale Hypoxie des Gewebes, welche zum Zelltod und zur Ausbildung eines Ulkus führt (7, 25).

Zu den häufigsten Symptomen einer CVI zählen Müdigkeit, Schweregefühl und Schmerzen in den Beinen nach längerem Stehen oder Gehen.

Zur Diagnostik gehören Dopplersonographie und Plethysmographie. Um eine Klappeninsuffizienz zu verifizieren wird eine duplexsonographische Refluxprüfung bei Vasalva-Mannöver (s. Anhang) oder eine manuelle Kompression durchgeführt. Das Ausmaß einer CVI kann über eine Venendruckmessung unter Belastungsbedingungen festgestellt werden (7).

Neben der allgemeinen Wundtherapie mit regelmäßiger Wundreinigung und Verbandwechsel, sowie der Auflage, bestimmte Verhaltensregeln wie beispielsweise Vermeiden längeren Sitzens oder nächtliche Hochlagerung der Beine einzuhalten, steht bei der CVI die Kompressionstherapie im Vordergrund. Dabei wird die Wunde mit elastischen Bandagen umwickelt, um eine venöse Hypertension zu vermeiden.

Zu den Möglichkeiten der chirurgischen Therapie gehören die plastische Dekung großer Ulzera, die Sklerosierung oder Unterbindung von Perforansvenen (7).

#### 1.4.2 Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)

Bei der pAVK handelt es sich um eine Durchblutungsstörung der Arterien an den unteren Extremitäten. Die betroffenen Arterien sind entweder stenosiert oder okkludiert. 95% der Veränderungen der Gefäße sind arteriosklerotisch bedingt. Zu den Risikofaktoren einer obliterierenden Arteriosklerose zählen u. a. Hypertonie, Diabetes mellitus, Rauchen und Hyperlipoproteinämie (7).

Durch verkalkende atherosklerotische Plaques kommt es zur Verdickung der Arterienwände mit zunehmendem Verschluss des Gefäßes und Verlust der Elastizität. Die Lumeneinengung führt zur plötzlichen oder protrahierten Ischämie. In 50% der Fälle handelt es sich um einen Verschluss der proximalen Beinarterien („Oberschenkeltyp“) (20, 25).

Die verminderte Perfusion des Gewebes hat einen Sauerstoff- und Nährstoffmangel zur Folge, welches die Wundheilung beeinträchtigt. Bei ausgeprägter Perfusionsstörung kommt es zu Ulzerationen, meist an den Zehen lokalisiert (11).

Die Prävalenz beträgt 11% der männlichen Bevölkerung, die Häufigkeit steigt mit zunehmendem Alter. Männer sind von der Erkrankung fünfmal häufiger betroffen als Frauen (20).

Klinisch erfolgt eine Stadieneinteilung der AVK nach Fontaine:

Stadium I :Beschwerdefreiheit oder uncharakteristische Missempfindungen

Stadium II :Belastungsabhängige Schmerzen: Dyspraxia intermittens der oberen Extremitäten, Claudicatio intermittens der unteren Extremitäten

Stadium III :Ruheschmerz

Stadium IV :Gewebsuntergang mit Nekrose oder Gangrän (7)

Die asymptomatische Form der Erkrankung (Stadium I) tritt dreimal häufiger auf als die symptomatische (Stadien II-IV). Dabei zwingen belastungsabhängige Schmerzen den Patienten nach einer bestimmten Gehstrecke zum Stehenbleiben. Im Anschluss klingen die Beschwerden vollständig ab („Schaufensterkrankheit“). Der Schmerz projiziert sich distal der Stenose.

Bei fortgeschrittener Erkrankung (Stadium III) besteht ein Ruheschmerz, der besonders in der Nacht bei Horizontallagerung des Beines auftritt. Im IV. Stadium kommt es infolge der Mangeldurchblutung der Haut zu trophischen Störungen, besonders an druckexponierten Stellen. Durch bakterielle Superinfektion verschlechtert sich die Prognose für die Abheilung der Ulzera.

Zur Diagnostik gehören eine ausführliche Anamnese und eine gründliche körperliche Untersuchung mit Inspektion, Palpation, Auskultation, Doppler-

druckmessung, Oszillographie, Gehstest, Lagerungsprobe nach Ratschow (s. Anhang) und ggf. eine Arteriographie (20, 7).

Die Therapie der pAVK umfasst vor allem die Beseitigung der Risikofaktoren und prophylaktische Maßnahmen zur Vermeidung des Fortschreitens der Erkrankung. Neben Gehtraining und medikamentöser Therapie (z. B. mit Azetylsalizylsäure oder Prostaglandinen) stehen noch operative Eingriffe zur Verfügung. Als zentrale Therapiemaßnahme gilt die Bypass-Operation. Weiterhin gibt es lumeneröffnende Maßnahmen wie beispielsweise eine transluminale Angioplastie. Die individuelle Therapie richtet sich nach dem Stadium der Erkrankung (7).

#### 1.4.3 Diabetes mellitus

Der Begriff „Diabetes mellitus“ fasst Stoffwechseleränderungen unterschiedlicher Ursachen zusammen. Es handelt sich entweder um eine Hyperglykämie oder um die Unfähigkeit des Organismus, aufgenommene Kohlenhydrate ausreichend zu verwerten (Glukosetoleranzstörung). Ursächlich ist ein relativer oder absoluter Insulinmangel (7).

Die Prävalenz manifester Diabetiker beträgt in Europa und den USA ca. 5%. Der Diabetes mellitus wird in zwei Typen eingeteilt:

- Typ I : „insulinabhängiger Diabetes“; die B-Zellen der Langerhansschen Inseln werden zerstört; es liegt ein absoluter Insulinmangel vor, der substituiert werden muss
- Typ II : „insulinunabhängiger Diabetes“; es besteht eine Insulinresistenz des entsprechenden Gewebes und es liegt eine gestörte Insulinsekretion vor; eine Substitution ist nur bei Erschöpfung der Insulinreserve erforderlich

Zu den klinischen Symptomen gehören z. B. Durst, Heißhunger, Müdigkeit, Polyurie, Gewichtsverlust und Sehstörungen.

Zu den Spätfolgen der Diabeteserkrankung zählen u. a. die diabetische Polyneuropathie, sowie die diabetische Mikro- und Makroangiopathie. Es kann zu Schlaganfällen, Nierenversagen, Erblindungen, Herzinfarkt und zum Auftreten eines diabetischen Fußes kommen (20, 7). Bei dem diabetischen Fuß, oder auch diabetisches Fußsyndrom (DFS) genannt, handelt es sich um ein vielseitiges Krankheitsbild, welches einfache oberflächliche Läsionen bis hin zur Phlegmone des gesamten Vorfußes oder Unterschenkels einschließen kann (19). Als Folge davon kommt es nicht selten zu einer Amputation. Über die Lebensspanne gesehen weisen Diabetiker ein 22-fach erhöhtes Amputationsrisiko im Vergleich zu Nichtdiabetikern auf (53).

Der diabetische Fuß tritt bei ca. 15% der Diabetiker auf, in 70% der Fälle als Folge einer peripheren Neuropathie (20). Dabei ist das somatische und viszerale autonome Nervensystem betroffen. Empfindungslosigkeit und vasomotorische Störungen führen dazu, dass kleine Verletzungen, beispielsweise durch eine Pediküre, im Zehen- und Fußbereich unbemerkt bleiben. Im weiteren Verlauf kommt es dann häufig zu bakteriellen Infektionen und Entzündungserscheinungen, die ebenfalls unerkannt bleiben. Aufgrund von Zirkulationsstörungen und Ödembildung entstehen lokale gangränartige Veränderungen, während der Rest des Fußes gut durchblutet ist.

Die zweite Möglichkeit eines neuropathisch-infizierten Fußes wird durch ein neuropathischen Ulkus hervorgerufen (7). Es handelt sich um eine schmerzlose Fußläsion, vorzugsweise plantar an den Belastungszonen lokalisiert, seltener an Zeh und Ferse (8, 50). Durch lokale Drucküberlastung, z. B. durch zu enges Schuhwerk, kommt es zur Bildung von Hyperkeratosen, welche durch verminderte Schweißsekretion als zusätzliche Folge der Neuropathie noch verstärkt werden (8). Es entwickelt sich eine schmerzlose Drucknekrose („Malum perforans diabeticum“) mit anschließender tiefgreifender Weichteilinfektion (7).

Eine weitere Form des DFS stellt der ischämische Fuß dar. Er entspricht dem Stadium IV (nach Fontaine) der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (s. Kap. 1.4.2). Die Atherosklerose beeinträchtigt die distale Perfusion der Arterien

so stark, dass die anschließende Hypoxämie zu akralen Nekrosen führt. Die Läsionen finden sich meist an den Zehen (6). Eine Infektion steht hier nicht an erster Stelle, kann aber sekundär hinzukommen und eine Ausheilung beeinträchtigen (50).

Die dritte Form des DFS ist der „Mischtyp“, eine Kombination aus neuropathischem und ischämischen diabetischen Fuß. Bezüglich einer Erhaltung der betroffenen Extremität ist die Prognose bei dieser Form am Schlechtesten (20, 50).

Die Diagnose einer Diabetes Erkrankung erfolgt über die Anamnese, Blutzuckerbestimmung, Bestimmung der Glukose im Urin und durch einen oralen Glukosetoleranztest (20).

Die Therapie beinhaltet neben Medikamenten wie Insulin und oralen Antidiabetika, Aufklärung über Essverhalten, körperliche Aktivität und erforderliche Selbstbeobachtung (Fußkontrolle bezügl. Läsionen).

Bezüglich der Wunden stehen das Débridement avitaler Gewebeanteile, Infektionskontrolle und –behandlung sowie die Druckentlastung im Vordergrund. Sie gilt als Grundvoraussetzung für die Heilung von Fußwunden bei Diabetikern. Je nach individueller Situation des Patienten kommen Orthesen, therapeutisches Schuhwerk, Gipstherapie, Gehstützen/Rollstuhl oder strikte Bettruhe in Frage (23).

## **2. Behandlung chronischer Wunden**

Um eine Wunde eingehend beurteilen zu können, wird jede von ihnen bei der Erstvorstellung einer Basisdiagnostik unterzogen. Diese beinhaltet: klinische Untersuchung, Röntgennativaufnahme, transkutane Messung des Sauerstoffpartialdruckes am Fußrücken und orientierendes Labor. Hinzu kommen je nach Bedarf eine Phlebographie, eine Angiographie oder eine Duplexsonographie.

An erster Stelle der Wundbehandlung steht das chirurgische Wunddébridement mit Entfernung aller nekrotischen Beläge zur Schaffung einer akuten Wunde. Schmerzhaftes Ulzera können nach Applikation von Lokalanästhetika débridiert werden. Bei Infektionszeichen wird ein Abstrich genommen und anschließend ein Antibiogramm erstellt. Die antibiotische Therapie erfolgt systemisch.

Bei diabetischen Ulzera mit Knochenbeteiligung wird eine differenzierte Knochenresektion vorgenommen.

Nach der Wundkonditionierung können großflächige Ulzera mit Spalthaut gedeckt werden.

Lokal werden die Defekte mit feuchten Kochsalzverbänden versorgt. Eine NaCl-Lösung-getränkte Kompresse wird in die Wunde eingepasst und mit einer Fettgaze überdeckt, um ein Austrocknen zu vermeiden. Vorwiegend bei venösen Ulzera kommen selten auch hydrokolloidale Auflagen zur Anwendung, welche alle 2-3 Tage gewechselt werden.

Bei jedem Verbandswechsel wird die Wunde erneut evaluiert, von Nekrosen befreit und gereinigt.

Je nach Lokalisation und Ätiologie der Wunde erfolgen weiterhin unterstützende Maßnahmen wie Kompressionstherapie und/oder Druckentlastung. Die Kompressionstherapie wird bei venösen Ulzera angewendet. Die Wunden werden dabei mit Bandagen stramm umwickelt, um eine Hypertension zu vermeiden. Als Druckentlastung kommen einfache konfektionierte Entlastungsschuhe bis hin zu individuell vom Orthopädietechniker angefertigte Orthesen zur Anwendung (10).

### **3. Bedeutung chronischer Wunden**

Über 4,5 Millionen Menschen in Deutschland leiden an chronischen Wunden und sind deshalb in Behandlung. Dies belastet unser Gesundheitssystem jährlich mit über 5 Milliarden Euro (26). Es handelt sich dabei um direkte Kosten, die im Krankenhaus aufkommen, und um indirekte Kosten wie u. a. Medikamente, Pflegemaßnahmen, Rehabilitation und krankheitsbedingte Fehltag. Ein



Patient beispielsweise, der an einer pAVK im Stadium IV erkrankt ist, kostet im Schnitt allein 6225,89 Euro im Jahr (21). In den nächsten dreißig Jahren muss aufgrund der demografischen Entwicklung von einer Verdopplung der Erkrankungen an chronischen Wunden ausgegangen werden (26).

Abgesehen von dem finanziellen Aspekt muss auch die Einschränkung der Lebensqualität der betroffenen Patienten als Problem von chronischen Wunden aufgeführt werden. Eine Untersuchung von Valensi 2005, bei der Diabetiker mit chronischen Wunden und Diabetiker ohne chronische Wunden in Bezug auf ihre Lebensqualität untersucht wurden, zeigte, dass die Diabetiker mit chronischen Ulzera eine schlechtere Lebensqualität aufwiesen. Einfluss dabei hatte auch das Größenausmaß und die Anzahl der Wunden (54).

Bei einer ähnlichen Studie wurden folgende Gruppen bezüglich ihrer Lebensqualität miteinander verglichen: Patienten mit arteriellen Ulzera cruris, Patienten mit venösen Ulcera cruris, Patienten mit einer CVI-Erkrankung, Patienten, die sich im Stadium II b einer pAVK befanden, und gesunde Patienten. Es zeigte sich, dass die Patienten mit arteriellen und venösen Ulzera cruris im Vergleich zu den gesunden Patienten eine erhebliche Beeinträchtigung in allen Dimensionen der Lebensqualität aufwiesen. Dabei kristallisierten sich Mobilitätseinschränkung und Schmerzen als stärkste Einschränkungen heraus (16).

Patienten mit chronischen Wunden an den unteren Extremitäten sind in ihrer Lebensweise stark eingeschränkt. Schmerzen und verminderte Mobilität beeinträchtigen den Alltag und haben bei vielen Patienten eine soziale Isolation zur Folge. Sie können unter emotionalen Störungen und psychische Belastungen leiden.

#### **4. Fragestellung**

In der Wundsprechstunde in Tübingen konnten in einem Zeitraum von circa sechseinhalb Jahren 2019 Patienten mit 4004 Wunden prospektiv dokumentiert werden. Ziel der vorliegenden Arbeit war es anhand dieser Daten herauszufinden, welche Faktoren einen Einfluss auf die Heilungswahrscheinlichkeit

chronischer Wunden an den unteren Extremitäten hatten, um im Anschluss mit Hilfe dieser Faktoren ein ätiologie-unabhängiges wundbezogenes Scoring-System entwickeln zu können. Dieser neue Wundscore soll eine zuverlässige Einschätzung der Prognose ermöglichen, damit unnötig lange Therapiezeiten vermieden und in Zukunft Kosten eingespart werden können.

## **II Patienten und Methoden**

### **4.1 Die chirurgische Wundsprechstunde**

Um Patienten mit chronischen Wunden standardisierte Behandlungskonzepte in zentralen Behandlungszentren zu ermöglichen, wurde 1992 in der Abteilung für Allgemeine Chirurgie der Universitätsklinik Tübingen eine spezielle Wundsprechstunde eingerichtet. Dort wird ein standardisiertes und interdisziplinäres Behandlungskonzept angeboten, welches die lokalchirurgische Sanierung, feuchte Wundbehandlung und begleitende Therapie der Grunderkrankung beinhaltet. Durch das interdisziplinäre Therapiekonzept und die Zusammenarbeit mit Mikrobiologen, Dermatologen, Gefäßchirurgen und Orthopädienschuhmachern wird eine optimale Betreuung der Patienten möglich.

Das allgemeinchirurgische Team der Wundsprechstunde besteht aus einem Facharzt, einem Assistenzarzt in Chirurgischer Weiterbildung und einer Pflegekraft. Zum allgemeinen diagnostischen Algorithmus zählen die klinische Untersuchung, Röntgenaufnahmen, eine orientierende Laboruntersuchung und die transkutane Messung des Sauerstoffpartialdruckes am Fußrücken. Die erhobenen Daten werden mit weiteren Informationen wie z.B. Wundgröße, -morphologie, -lokalisierung und Behandlungsdauer, sowie digitaler Bildarchivierung in einem EDV-gestütztes Dokumentationssystem gespeichert.

Eine zentrale Bedeutung in der Wundbehandlung kommt dem chirurgischen Débridement zu. Hierdurch wird die Wunde von Nekrosen oder Fibrinbelägen gereinigt, um einen vitalen Wundgrund zur Entstehung eines Granulationsgewebes zu erzeugen. In der Folge wird dann eine lokale feuchte Wundbehandlung in Zusammenarbeit mit ambulanten Pflegediensten, Hausärzten und Sozialstationen durchgeführt. Stationär behandelt werden Patienten mit schweren Wundinfektionen oder erforderlichen lokal-chirurgischen Eingriffen.

Plantare Läsionen werden durch spezielle Entlastungsschuhe oder Orthesen entlastet, wobei hier eine enge Kooperation mit einem Orthopädie-Techniker besteht.

Die nachweisbaren Erfolge bei der Behandlung von Patienten mit chronischen Wunden rechtfertigen die Einrichtung dieser interdisziplinären organisierten Wundsprechstunde, die mittlerweile in Deutschland Modellcharakter aufweist (10, 12).

#### 4.1.1 Patientenkollektiv

In die Studie eingeschlossen wurden Patienten, die sich im Zeitraum von Dezember 1997 bis April 2004 in der Wundsprechstunde in Tübingen vorstellten, chronische Wunden unterschiedlicher Ätiologie an den unteren Extremitäten aufwiesen und die in einem Beobachtungszeitraum von 365 Tagen mehr als einmal untersucht wurden.

## 4.2 Wunddokumentationssystem

Die für die Studie relevanten Patienten wurden in dem Wunddokumentationssystem der chirurgischen Wundsprechstunde in Tübingen aufgeführt.

Alle erforderlichen Daten jedes einzelnen Patienten, sowie der klinische Lokalbefund, therapeutische Maßnahmen und Bildarchivierung wurden zu Beginn und im weiteren Behandlungsablauf in diesem System dokumentiert. Dies ermöglicht sowohl eine Qualitätskontrolle als auch die Evaluation bestehender Therapiekonzepte.

Als Hardware wird ein Computer mit mindestens 64 MB Arbeitsspeicher, eine digitale Kamera (>2 Mio. Pixel), ein Port für eine Smart Media Card zur Bild-

übertragung und ein Digitizer Pad zur Flächenbestimmung mittels Planimetrie benötigt.

Das Dokumentationssystem nutzt eine relationale Datenbankstruktur (Windows Data Access Objects). Mittels C++ (Lycos) und Visual Basic (Microsoft) wurde die Programmstruktur und die Benutzeroberfläche entwickelt (12, 39).

Die Startmaske des Programms ermöglicht die Eintragung der persönlichen Daten, zeigt die graphische Darstellung des Wundflächenverlaufs und ein Piktogramm zur Lokalisation der Wunde (Abb. 2-1).

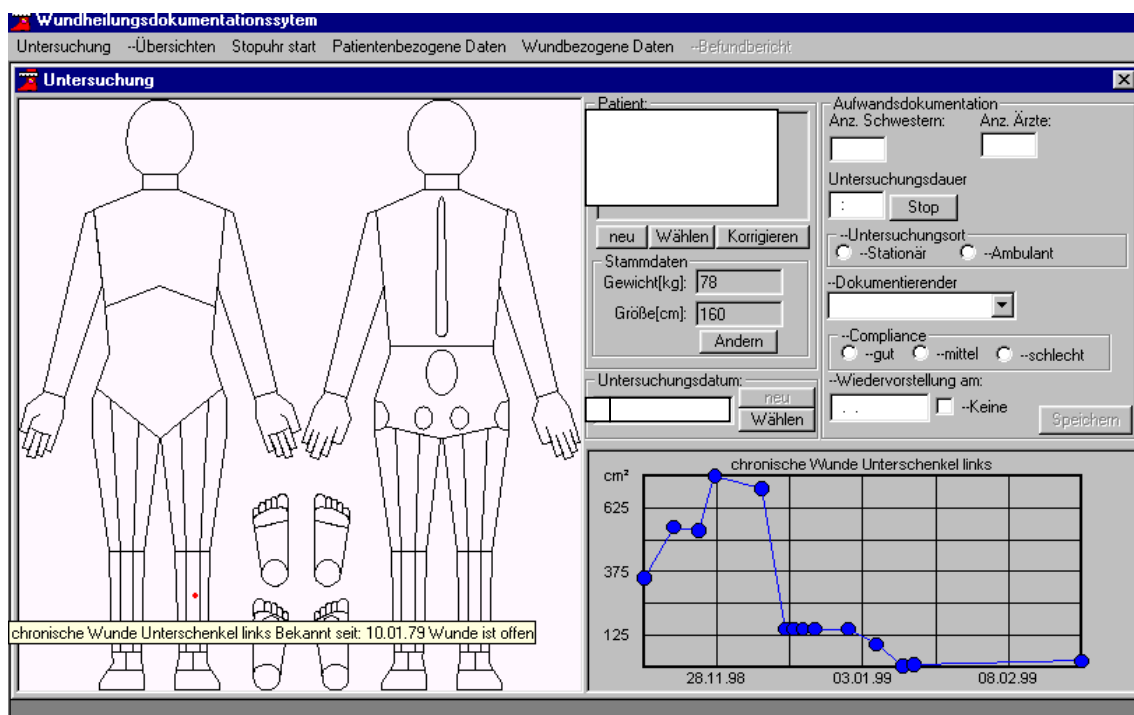


Abb. 2-1: Startmaske des Wunddokumentationssystems

Abbildung 2-2 zeigt die zweite Maske der Verlaufsdokumentation der Wunde mit Angaben der individuellen Charakteristika und Archivierung der Bilder. Daten wie z. B. Fläche/Tiefe des Ulkus und durchgeführten Therapien werden dort dokumentiert.



Abb. 2-2: Folgemaske des Wunddokumentationssystems

### 4.3 Definitionen

Folgende im Dokumentationssystem aufgeführten Parameter sind zur Erfassung der Abheilungswahrscheinlichkeit chronischer Wunden von großer Bedeutung: Wundgröße, Grading, Wundlokalisierung, Weichteilinfektion, Ischämie, multiple Wunden, Wunddauer und Probing to bone.

#### 4.3.1 Persönliche Daten

Erfasst wurde für jeden Patienten: Name, Geburtsdatum und Geschlecht.

#### 4.3.2 Chronische venöse Insuffizienz (CVI)

Die chronische venöse Insuffizienz stellt eine Erkrankung dar, die als Folgeerscheinung bei langjährigem Venenleiden auftritt. Sie wurde mittels Anamnese, Duplexsonographie und Phlebographie diagnostiziert.

#### 4.3.3 Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)

Die periphere arterielle Verschlusskrankheit bezeichnet eine krankhafte Verengung der Arterien an den Extremitäten. Hauptursache hierfür ist die Arteriosklerose. Definiert wurde die pAVK durch nicht tastbare Fußpulse. Zur Verifizierung einer arteriellen Erkrankung wurde eine Angiographie durchgeführt. Zur weiterführenden Diagnostik gehörten eine transkutane Sauerstoffpartialdruckmessung und eine Dopplerdruckmessung (13).

#### 4.3.4 Diabetes mellitus

Der Diabetes mellitus ist eine chronische Stoffwechselerkrankung, die auf einem absoluten oder relativen Mangel an Insulin beruht und in deren Folge zumeist erst nach längerer Krankheitsdauer Schäden an Blutgefäßen und Nervensystem auftreten können. Definiert wurde der Diabetes durch die WHO-Kriterien (35). Eine mögliche Folge dieser Erkrankung ist das Auftreten eines diabetischen Fußsyndroms (DFS) mit schlecht heilenden Läsionen am Fuß. Es bestehen je nach Herkunft drei Typen des DFS: neuropathisch, ischämisch und der Mischtyp.

Eine ausführliche Anamnese und eine körperliche Untersuchung gehören zur Basisdiagnostik. Entscheidend für die Diagnose der Diabeteserkrankung ist die Blutzuckermessung. Anhand aller klinischen Untersuchungsergebnisse konnte

eine Zuordnung der Wunden zum „neuropathischen Typ“, „ischämischen Typ“ oder zum „Mischtyp“ erfolgen. Erfasst wurde dabei das Vibrationsempfinden an der betroffenen Extremität, ein 10g-Monofilamenttest (Semmes-Weinstein-Test) wurde durchgeführt, welcher die Berührungsempfindlichkeit ermittelt, und es wurde festgestellt, ob die Fußpulse (A. dorsalis pedis und A. tibialis posterior) tastbar waren oder nicht.

Ulzera mit negativem Monofilamenttest und tastbaren Fußpulsen wurden dem neuropathischen Typ zugeteilt.

Ein kalter, livide verfärbter Fuß mit schmerzhafter Läsion und nicht tastbaren Fußpulsen, sowie erhaltenem Vibrationsempfinden und positivem Monofilamenttest wurde dem ischämischen Typ zugeordnet.

Zum Mischtyp gehörten Ulzera, die keine tastbaren Fußpulse und einen pathologischen Monofilamenttest aufwiesen.

#### 4.3.5 Initiale Größe und initiales Grading der Wunde

Die initiale Größe beschreibt die gemessene Wundgröße am Anfang der Therapie. Ermittelt wurde die exakte Ausdehnung der Wunde (in cm<sup>2</sup>) bei der Erstvorstellung und bei jeder weiteren Sitzung durch Planimetrie. Hierzu wird eine Op-site Folie (Smith and Nephew Germany, Hamburg, Germany) auf das Ulkus platziert und die Umrisse aufgezeichnet. Mit Hilfe eines Digitizer Pad wurden die Daten auf den Computer übertragen und dort gespeichert (12). Somit war eine genaue Dokumentation der Größenveränderung im Laufe der Behandlung möglich. Großflächige venöse Ulzera im Sinne von Gamaschenulzera wurden mit einer Größe von 500 cm<sup>2</sup> vermerkt, da eine Messung durch Planimetrie nicht verlässlich möglich war.

Das initiale Grading wurde nach chirurgischem Wunddébridement und Entfernung aller Nekrosen beurteilt. Mit einer sterilen, stumpfen Sonde wurde die



tiefste Stelle der Wunde ermittelt und in folgende Kategorien, modifiziert nach Knighton, eingeteilt (27):

- Grad 1: Dermis
- Grad 2: Subkutan
- Grad 3: Faszie
- Grad 4: Muskeln, Sehnen
- Grad 5: Knochen

#### 4.3.6 Wundlokalisation

Bei der Erstvorstellung des Patienten wurde die Lokalisation der Ulzera erfasst und mit in das Datensystem aufgenommen. Die Lokalisationen wurden wie folgt eingeteilt:

- Oberschenkel
- Unterschenkel
- Ferse
- Malleolus
- Fußrücken
- Vorfuß
- Plantar
- Zehe

#### 4.3.7 Weichteilinfektion

Bei jeder Vorstellung des Patienten in der Wundsprechstunde wurde die Wunde auf Infektionszeichen hin untersucht. Als klinische Infektionszeichen gelten:

- Rötung
- Schwellung
- Pusaustritt
- Überwärmung
- Lymphknotenschwellung
- Schmerzen

- Zunahme an Exsudat

Bei einer Kombination von mindestens zwei Entzündungszeichen galt die Wunde als infiziert.

#### 4.3.8 Ischämie

Ischämie ist die Unterversorgung eines Gewebes mit Sauerstoff. Um eine Ischämie zu verifizieren, wurde bei der Erstuntersuchung eine transkutane Sauerstoffpartialdruckmessung (tcpO<sub>2</sub>-Messung) an dem Fußrücken der betroffenen Extremität durchgeführt. Der transkutane Monitor ermittelt die transkutane Sauerstoffkonzentration im Gewebe. Es wird eine Elektrode auf dem Fußrücken platziert und das darunter liegende Gewebe auf 44 °C erwärmt. Dies führt zu einer kapillären Vasodilatation. Die Steigerung der Durchblutung führt zur stärkeren Durchlässigkeit der Haut für Gase. Der gemessene pO<sub>2</sub> am Fußrücken gibt Aufschluss über die lokale O<sub>2</sub>-Perfusion der Kapillaren und somit über eine reguläre Ver- oder eine Unterversorgung des Gewebes (55, 43, 5).

Eine ischämische Komponente wurde durch einen tcpO<sub>2</sub>-Wert unter 30 mmHg oder durch nicht-tastbare Fußpulse definiert.

#### 4.3.9 Multiple Wunden

Da sich auch Patienten mit mehreren Wunden vorstellten, mussten diese nummeriert werden. Dabei wurde die Wunde mit dem höchstem Grading als führende Wunde definiert. Bei Wunden mit dem gleichen initialen Grading galt die größere Wunde als führend.

#### 4.3.10 Definition der Wund- und Behandlungsdauer

Die Wunddauer wurde definiert als der Zeitraum vom ersten Auftreten des Ulkus bis hin zur ersten Vorstellung des Patienten in der Wundsprechstunde.

Der angegebene Zeitraum stützte sich demnach auf die Aussage des Patienten.

Das Datum der ersten Eintragung in das Dokumentationssystem stellt den Behandlungsbeginn dar. Die Behandlungsdauer beschreibt den Zeitraum vom Beginn der Behandlung bis hin zur Dokumentation der vollständigen Abheilung der chronischen Wunde. Eine Wunde galt als geheilt, wenn keine Amputation erforderlich war und eine komplette Epithelisation stattgefunden hatte.

#### 4.3.11 Probing to bone

Die Tiefe der Wunde wurde mit Hilfe des sogenannten probe to bone test verifiziert. Hierbei wurde die Wunde mit einer sterilen Knopfsonde ausgetastet, um in der Tiefe freiliegende Knochenanteile erkennen zu können. Waren mit der Sonde Knochenstrukturen zu tasten, war der probe to bone test positiv und es lag ein Wundgrad 5 analog der Knighton-Klassifikation vor (s. Kap. 4.3.5).

### 4.4 Therapiekonzept

Eine Kombination aus radikaler lokalchirurgischer Sanierung, feuchter Wundbehandlung und konsequenter Druckentlastung, sowie der Behandlung von Grunderkrankung und Ausschaltung von Risikofaktoren, stellt eine optimale Voraussetzung für eine hohe Abheilungswahrscheinlichkeit der chronischen Wunde dar.

Der erste Schritt jeder Wundbehandlung beinhaltet das Excisionsdébridement mit dem Ziel, eine nekrosefreie Wunde zu schaffen. Patienten mit infizierten Wunden wurden zusätzlich einer antibiotischen Therapie unterzogen.

Im Anschluss an die Wundsanierung folgt die lokale Behandlung mit feuchten Verbänden. Dabei werden Kochsalzverbände, Gele, hydrokolloidale Wundauflagen und Schäume verwendet.

Bei jeder Vorstellung des Patienten in der chirurgischen Wundsprechstunde wurde die Wunde neu evaluiert, Nekrosen wurden abgetragen und es wurde eine Wundreinigung vorgenommen (10).

Als unterstützende Maßnahme bei der Therapie von chronischen Wunden ist in einigen Fällen je nach Ätiologie und Lokalisation der Wunde eine Kompressionstherapie und/oder eine Druckentlastung indiziert im Sinne von Halbschuhen (Thanner, Höchstädt, Deutschland) oder orthopädische Einlagen (Brillinger GmbH, Tübingen, Deutschland).

Je nach Ätiologie der Ulzera kommen wie folgt weitere unterschiedliche Therapieergänzungen zur Anwendung:

#### 4.4.1 Chronische venöse Insuffizienz (CVI)

Bei venösen Ulzerationen wird zusätzlich zur regelmäßigen Wundversorgung die Kompressionstherapie angewendet. Dabei wird die Wunde mit elastischen Bandagen (Pütter Bandagen, Hartmann, Deutschland) umwickelt, um eine venöse Hypertension zu vermeiden. Je nach Ausmaß kommt auch die Venenchirurgie zur Anwendung. Möglichkeiten hierfür sind Sklerosierung oder Unterbindung von Perforansvenen (7).

#### 4.4.2 Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)

Da die Hauptursache der pAVK in der Arterioskleroseerkrankung liegt, müssen zunächst alle Risikofaktoren (Nikotinkonsum, Hypertonie, etc), die eine Arteriosklerose begünstigen, beseitigt werden.

Bei der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit gibt es verschiedene Stadien der Erkrankung (nach Fontaine-Ratschow) nach denen sich die Behandlung richtet. Neben der oben genannten regelmäßigen Wundversorgung kommen zusätzlich Ergotherapien im Sinne von täglichem Gehtraining zur Anwendung. Essentiell für den Heilungsverlauf ist jedoch die Durchführung einer Revaskularisierung, entweder interventionell durch eine perkutane transluminale Angioplastie oder durch eine Bypass-Operation.

#### 4.4.3 Diabetisches Fußsyndrom (DFS)

Liegt ein neuropathischer Typ vor, hat die völlige Entlastung des Fußes oberste Priorität.

Bei einer ischämischen Ursache steht die Wiederherstellung der Durchblutung durch Revaskularisationsmaßnahmen im Vordergrund.

Bei dem Kombinationstyp muss erst eine ausreichende Durchblutung wiederhergestellt werden bevor lokalchirurgische Maßnahmen folgen können (9, 17).

Durch ein Zusammenspiel mehrerer Faktoren kann es gerade beim diabetischen Fußsyndrom zum freiliegenden Metatarsalen-Knochen kommen, welcher dann reseziert werden muss (8).

#### 4.5 Statistik

Zur statistischen Analyse wurden alle erfassten Daten in eine SPSS Datenbank übertragen. Die Kalkulation der Abheilungswahrscheinlichkeit nach einjähriger Therapie erfolgte aufgrund unterschiedlicher Beobachtungszeiten nach Kaplan-Meier. Die Kaplan-Meier Methode berücksichtigt auch die Information von Patienten, bei denen das Ereignis (Abheilung) zum Zeitpunkt der statistischen Erhebung noch nicht aufgetreten war oder die sich nach einem bestimmten Zeitraum aus der Studie zurückgezogen haben.

Die Einflussfaktoren auf die Abheilungswahrscheinlichkeit wurden anhand des Logranktests analysiert. Der Zusammenhang zwischen dem M.A.I.D-Score und der Abheilungswahrscheinlichkeit wurde multivariat durch Cox-Regression ermittelt. Dabei galt  $p < 0,05$  als signifikant.

Bei der Darstellung der Ergebnisse wird der Medianwert und der Range, der Bereich zwischen Minimum und Maximum, angegeben (Medianwert [Min-Max]) oder der Prozentsatz.

### III. Ergebnisse

#### 5.1 Ergebnisse im Gesamtkollektiv

Die Ergebnisse stützen sich auf die Daten aller untersuchten Wunden. Sie wurden, wie im vorigen Kapitel beschrieben, retrospektiv mit Hilfe des Wunddokumentationssystems erhoben.

##### 5.1.1 Geschlechts- und Altersverteilung

Insgesamt wurden 2019 Patienten in die Studie aufgenommen, davon waren 1162 (58%) Personen männlich und 857 (42%) weiblich. Zusammen lagen 4004 Wunden vor.

Der Altersmedian betrug 70 [15-98] Jahre.

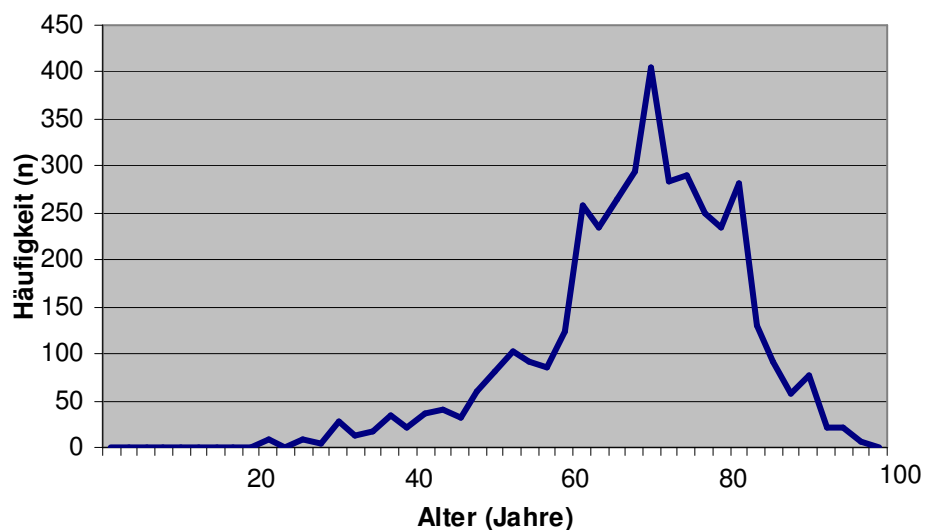


Abb. 5-1: Altersverteilung im Patientenkollektiv

### 5.1.2 Wunddauer, Behandlungsdauer, initiale Größe und multiple Wunden

Die mediane Wunddauer lag bei 65 [15-21229] Tagen. Die mediane Behandlungsdauer aller Patienten unter chirurgischer Therapie bis zur vollständigen Abheilung betrug 73 [2-365] Tage.

Die Wunden waren bei der Erstuntersuchung im Median 2 cm<sup>2</sup> [0,1-500] groß, 28 großflächige venöse Ulzera eingeschlossen.

45,3% der Patienten wiesen mehr als eine Wunde auf.

Während des Beobachtungszeitraumes von 365 Tagen stellten sich die Personen im Median 5 [2-96] Mal in der Wundsprechstunde vor.

### 5.1.3 Ätiologie der chronischen Wunden

Von den 2019 Patienten lag bei 49,5% die Ursache der chronischen Wunde an einer Diabeteserkrankung. 24,7% wiesen eine chronische venöse Insuffizienz (CVI) auf. Bei 11,6% wurde isoliert eine periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) diagnostiziert. 4,3% der Patienten mit chronischen Wunden litten an einer Neuropathie, die nicht aus einer Diabeteserkrankung resultierte und 1,6% besaßen eine Vaskulitis. Die restlichen 8,3% der Patienten wiesen sonstige Erkrankungen auf.

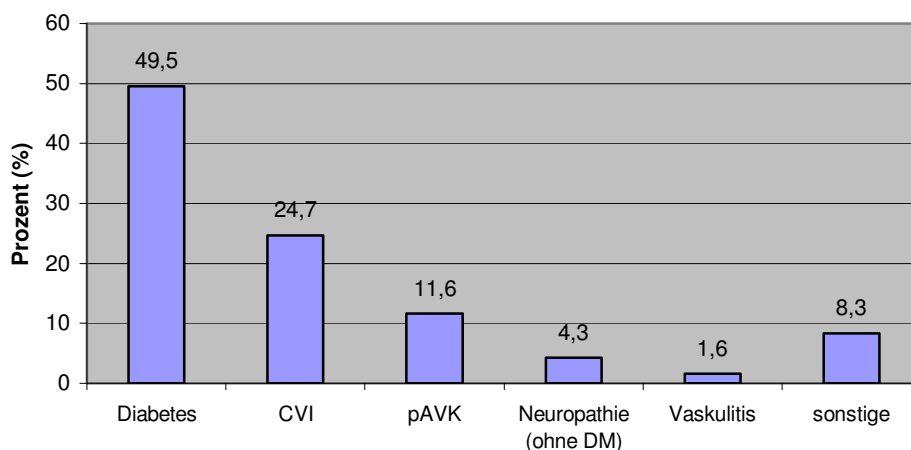


Abb. 5-2: Unterteilung der Wundätiologie

#### 5.1.4 Initiales Grading

Von den 4004 untersuchten Wunden wurden 1,9% Grad 1 zugeordnet. Bei 69,7% reichte die Wundtiefe bis zur Subkutis. Auf 2,3% der Wunden traf Grad 3 zu. Grad 4 wurden 4,6% der Ulzera zugeordnet und 21,5% der Wunden gehörten Grad 5 an ( s. Kap. 4.3.5 „initiales Grading der Wunde“).

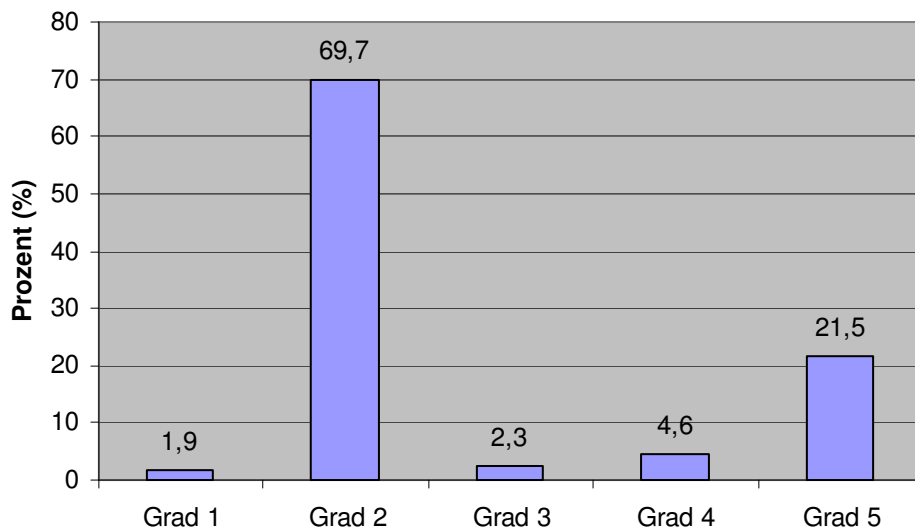


Abb. 5-3: Initiales Grading im Patientenkollektiv



### 5.1.5 Wundlokalisation

Alle Wunden befanden sich an den unteren Extremitäten. 919 (45,5%) der Patienten wiesen Wunden am Fuß auf. Bei 474 (23,5%) wurden Ulzera am Bein und bei 450 (22,3%) der Personen Ulzera am Zeh festgestellt. 176 (8,7%) Patienten hatten Läsionen an der Ferse.

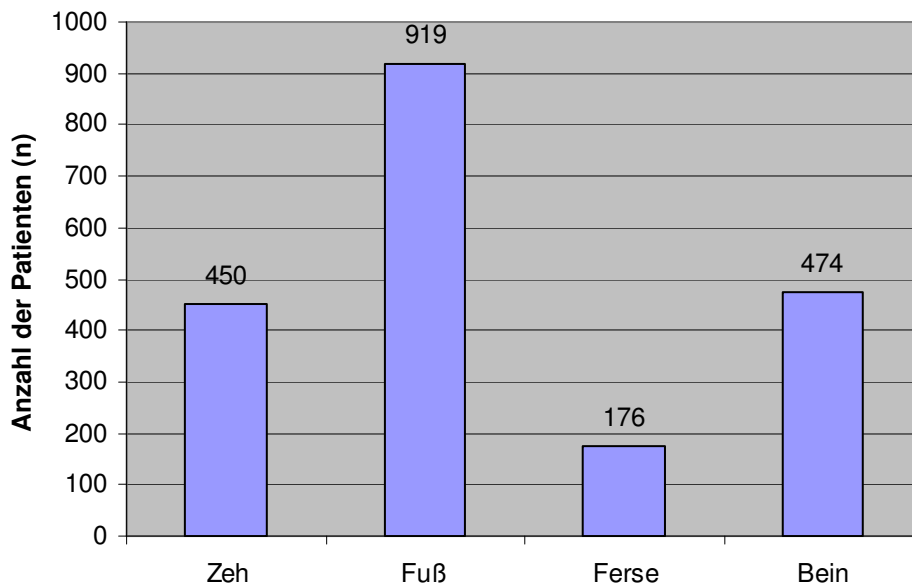


Abb. 5-4: Unterteilung der Wundlokalisation

### 5.1.6 Infektion

Bei allen untersuchten Patienten gab es Fälle, die bereits bei der Erstvorstellung eine Infektion der Wunde aufwiesen, als auch Patienten mit Wunden, die sich erst im Verlauf der weiteren Behandlung infizierten.

Insgesamt wurde bei 720 Patienten (35,7%) initial eine Infektion beobachtet, bei 526 Erkrankten (26%) entwickelte sich eine Infektion im Laufe des Beobachtungszeitraumes. 773 Patienten (38,3%) blieben infektfrei.

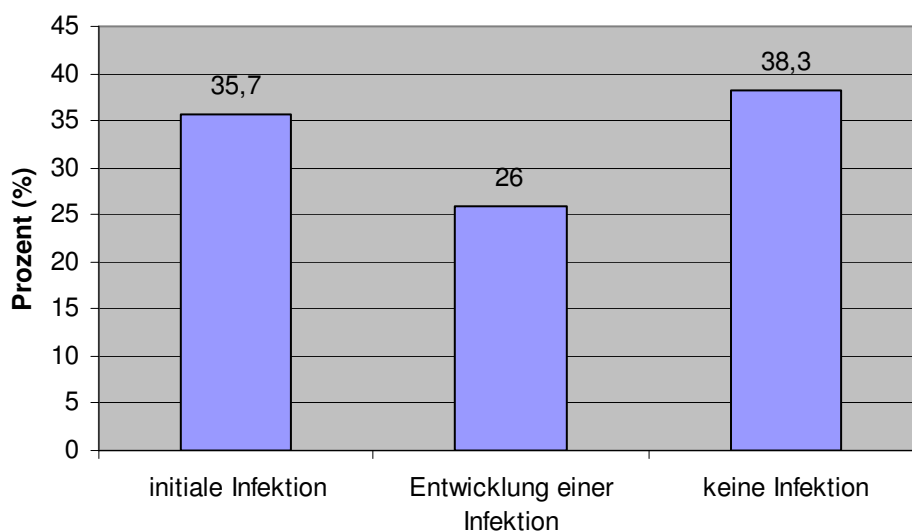


Abb. 5-5: Infektionen der Patienten

### 5.1.7 Ischämie

Bei 44,6% der 4004 untersuchten Wunden war an der betroffenen Extremität kein Fußpuls tastbar.

### 5.1.8 Probing to bone

Bei 21,5% der Wunden war der Knochen mit an der Läsion beteiligt.

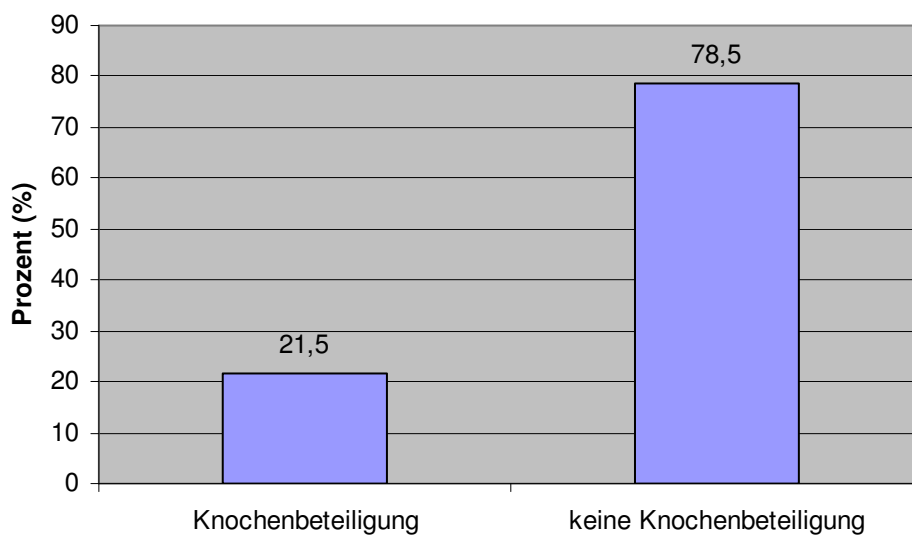


Abb. 5-6: Knochenbeteiligung an der Wunde

### 5.1.9 Amputationen

Während des Beobachtungszeitraumes musste in 127 (6,3%) Fällen eine Minoramputation durchgeführt werden. Bei 26 (1,3%) Patienten erfolgte eine Unter- oder Oberschenkelamputation.

## 6.1 Abheilungswahrscheinlichkeiten

### 6.1.1 Abheilungswahrscheinlichkeit der Wunden

Die Abheilungswahrscheinlichkeit der untersuchten Wunden unter dem Einfluss der in Kap. 4.4 beschriebenen Therapiekonzepte betrug nach medianer Behandlungsdauer von 73 [2-365] Tagen in etwa 26%. Nach 365 Tagen stieg die Wahrscheinlichkeit einer Abheilung im Gesamtkollektiv auf 70%.

### 6.1.2 Abheilungswahrscheinlichkeit in Abhängigkeit der untersuchten Einflussfaktoren

Es wurde untersucht, ob und welche Parameter einen Einfluss auf die Wundheilung im Patientenkollektiv hatten.

Einen starken Einfluss auf die Abheilungswahrscheinlichkeit hatten die Wundgröße ( $p < 0,0001$ ) und die Wunddauer ( $p < 0,0001$ ). Je großflächiger die Wunde und je länger sie schon bestand, desto geringer die Abheilungswahrscheinlichkeit. Genauer betrachtet zeigte sich eine geringere Heilungstendenz bei einer initialen Wundgröße von über  $4 \text{ cm}^2$  ( $p < 0,0001$ ) und bei einer Wunddauer von mehr als 130 Tagen ( $p < 0,0001$ ). (s. Abb. 6-1 und Abb. 6-2)

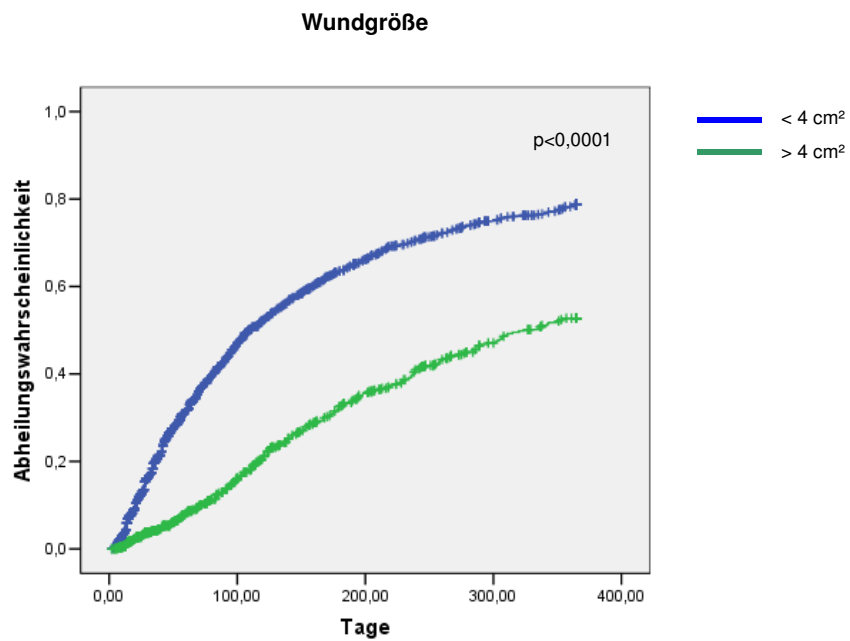


Abb. 6-1: Abheilungswahrscheinlichkeit (%) in Abhängigkeit der initialen Wundgröße

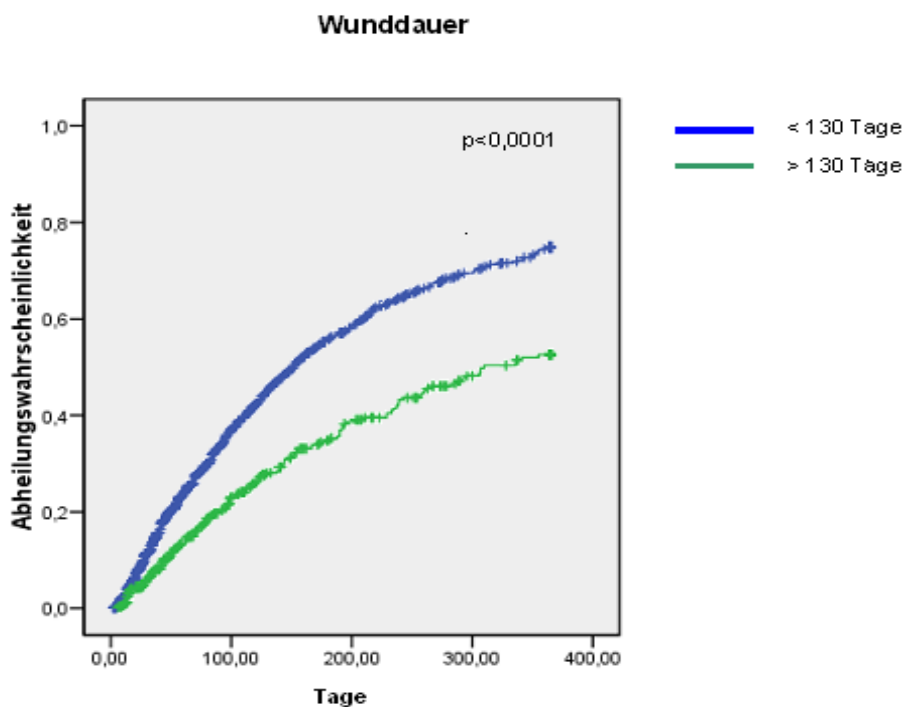


Abb. 6-2: Abheilungswahrscheinlichkeit (%) in Abhängigkeit der Wunddauer

Die Abheilungswahrscheinlichkeit bei Patienten mit mehreren Wunden war niedriger als bei Patienten, die nur eine Läsion vorwiesen ( $p < 0,0001$ ). (s. Abb. 6-3)

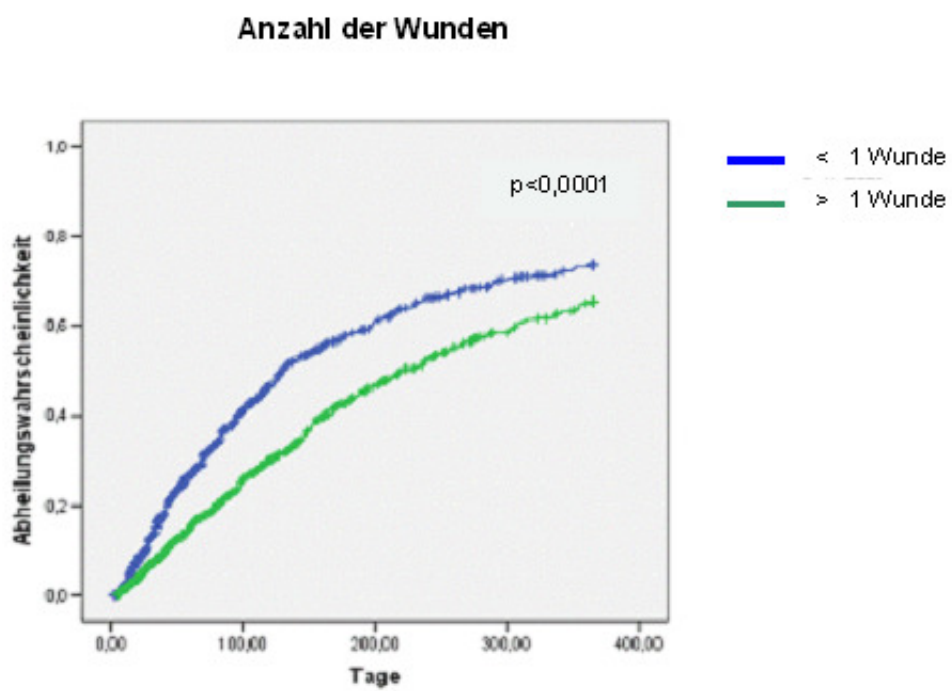


Abb. 6-3: Abheilungswahrscheinlichkeit (%) in Abhängigkeit der Wundanzahl

Bei nicht tastbaren Fußpulsen stellte sich eine geringere Heilungswahrscheinlichkeit heraus ( $p=0,01$ ). (s. Abb. 6-4)

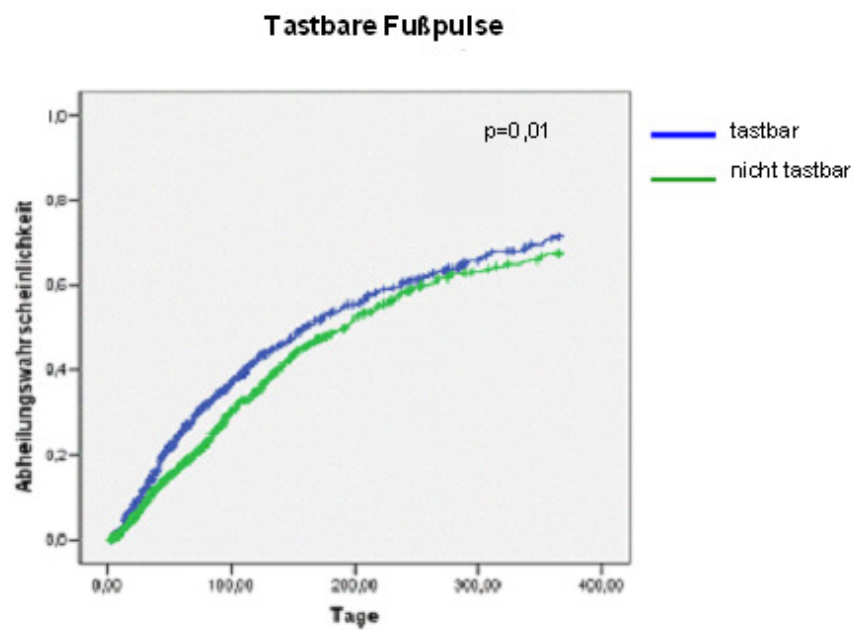


Abb. 6-4: Abheilungswahrscheinlichkeit (%) in Abhängigkeit des tastbaren Fußpulses

Es zeigte sich, dass Patienten nach ihrem initialen Grading eingeteilt, keine unterschiedliche Abheilungswahrscheinlichkeit aufwiesen, ausgenommen der Personen mit Wunden des 1. Grades (s. Kap. 4.3.5 „initiales Grading der Wunde“). Bei ihnen konnte eine höhere Heilungswahrscheinlichkeit ermittelt werden. (s. Abb. 6-5)

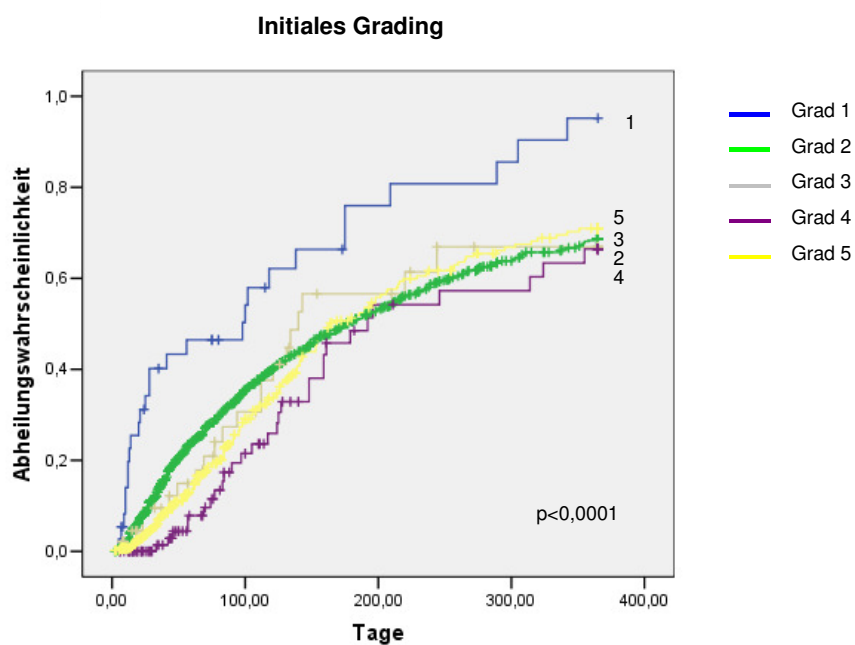


Abb. 6-5: Abheilungswahrscheinlichkeit (%) in Abhängigkeit des initialen Grading



Lag bei der Erstuntersuchung eine Gewebsinfektion vor, so hatte dies keinen Einfluss auf die Abheilungswahrscheinlichkeit ( $p=0,529$ ). (s. Abb. 6-6)

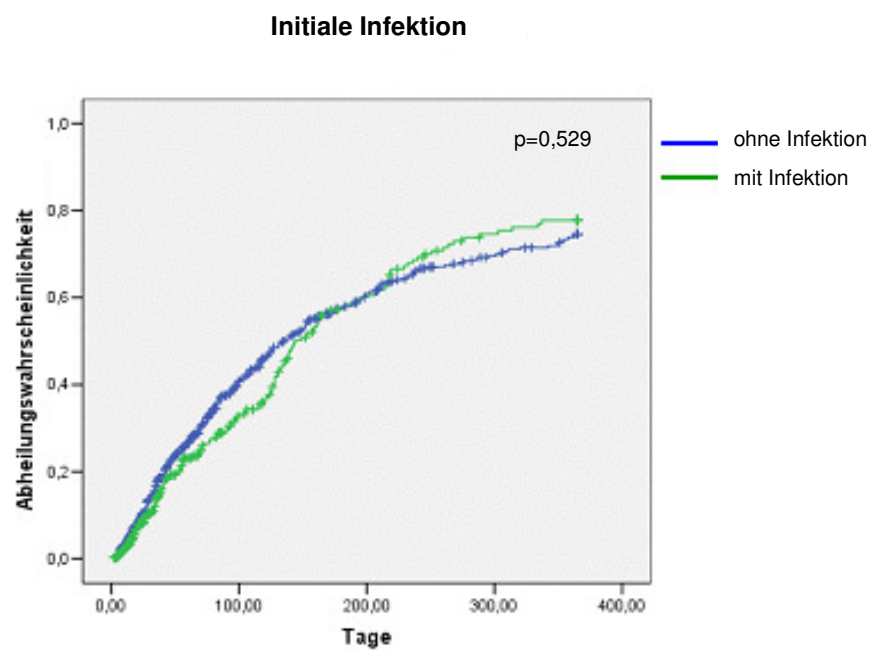


Abb. 6-6: Abheilungswahrscheinlichkeit (%) in Abhängigkeit initialer Infektion

Zusammenfassend sind durch die multivariate Cox-Analyse folgende Parameter als unabhängige Variablen mit starkem Einfluss auf die Abheilungswahrscheinlichkeit der chronischen Wunden an unteren Extremitäten ermittelt worden: die Wundgröße, die Wunddauer, die Tatsache, ob eine oder multiple Wunden vorliegen und der tastbare Fußpuls. (s. Tab. 6-1)

	Signifikanz	Hazard-Ratio	95% Konfidenzintervall	
			unteres	oberes
Multiple Ulzera	.0001	.729	.697	.835
Wundgröße (>4 cm <sup>2</sup> )	.0001	.455	.388	.535
Wunddauer (>130 Tage)	.0001	.641	.547	.752
Nicht tastbarer Fußpuls	.01	.827	.723	.947

Tab. 6-1: Multivariate Analyse der Einflussfaktoren auf die Abheilungswahrscheinlichkeit. Bei der Cox Regression Analyse galt  $p < 0,05$  als signifikant.

## 7.1 M.A.I.D.-Score

### 7.1.1 Definition

Uni- und multivariate Analysen zeigten eine höhere Abheilungswahrscheinlichkeit der Wunden, wenn die Wunddauer unter 130 Tagen lag, die Fußpulse tastbar waren, die initiale Wundgröße kleiner als 4 cm<sup>2</sup> war und die Patienten nicht mehr als eine Wunde aufwiesen. Diese vier Parameter wurden in einem neuen Score, dem M.A.I.D.-Score, zusammengefasst. Das „M“ steht dabei für „multiple Wunden“, das „A“ für „area“ und bezeichnet die Wundgröße, das „I“ steht für

den nicht tastbaren Fußpuls („Ischämie“) und das „D“ leitet sich von „duration“ ab und bezeichnet die Wunddauer.

### 7.1.2 Score-Einteilung

Jeder Patient bekommt für die genannten vier bedeutenden Parameter mit Einfluss auf die Wundheilung einen Score von „0“ oder „1“ zugeteilt, je nachdem ob eine höhere oder eine geringere Abheilungswahrscheinlichkeit vorliegt.

Beispiel: Besitzt ein Patient eine Wunde, die initial größer als 4 cm<sup>2</sup> ist, so bekommt er für den Parameter „Wundgröße“ einen Score von „1“ zugeteilt. Wäre die Wunde kleiner als 4 cm<sup>2</sup>, so müsste ein Score von „0“ vergeben werden.

Der Score wird für jeden Patienten individuell wie folgt zugeteilt:

-Wundgröße <4 cm <sup>2</sup>	→Score 0
-Wundgröße >4 cm <sup>2</sup>	→Score 1
-Wunddauer <130 Tage	→Score 0
-Wunddauer >130 Tage	→Score 1
-eine Wunde	→Score 0
-multiple Wunden	→Score 1
-tastbare Fußpulse	→Score 0
-nicht tastbare Fußpulse	→Score 1

Insgesamt kann sich bei einem Patienten theoretisch ein Score von maximal „4“ ergeben. Minimum ist ein Score von „0“.

### 7.1.3 Datenanalyse und Vergleich der verschiedenen M.A.I.D.-Gruppen

Die Patienten wurden nach ihren Scorepunkten in fünf Gruppen (Score 0-4) eingeteilt. Anhand der Analysen wurden folgende Beobachtungen gemacht:

Tabelle 7-1 gibt Aufschluss über die genauen Daten in den einzelnen M.A.I.D.-Gruppen. Bedeutend hierbei ist, dass mit steigendem Score sowohl die mediane Wundgröße von 0,84-17,22 cm<sup>2</sup> ( $p < 0,0001$ ;  $\text{CHI}^2$  523.05) als auch die Wunddauer von 44-461 Tagen ( $p < 0,0001$ ;  $\text{CHI}^2$  292.84) kontinuierlich ansteigen. Beide Parameter sind als wichtige Faktoren für die Abheilungswahrscheinlichkeit einer Wunde ermittelt worden. Die Abheilungswahrscheinlichkeit bei Patienten mit der Score-Einteilung von „0“ liegt bei 84%. Sie sinkt bis zu einem Score von „4“ auf 31% ( $p < 0,0001$ ;  $\text{CHI}^2$  191.230).

Das Vorkommen von Wundinfektionen war sehr unterschiedlich zwischen den Gruppen ( $p = 0,009$ ;  $\text{CHI}^2$  13.450). Es konnte festgestellt werden, dass mit steigendem Score die Wahrscheinlichkeit stieg, eine Gewebsinfektion im Laufe der Behandlung zu entwickeln, welches die Heilung beeinträchtigte ( $p = 0,001$ ;  $\text{CHI}^2$  18.654).

MAID	Wunden n (%)	Wundgröße (cm <sup>2</sup> )	Wund- dauer (Tage)	Abhei- lungs- wahrschein- lichkeit (%)	Initiale Infektion n (%)	Infektion im Verlauf d. Beobachtungs- zeitraumes n (%)	Kranken- haus- aufenthalt n (%)
0	306 (15%)	0,84 [0,1-3,87]	44 [15-141]	84	86 (28%)	66 (22%)	104 (34%)
1	711 (35%)	0,9 [0,1-500]	45 [15-21229]	79	255 (36%)	156 (22%)	348 (49%)
2	610 (30%)	3,55 [0,1-500]	79 [15-20147]	64	230 (38%)	172 (28%)	336 (55%)
3	356 (18%)	11,42 [0,1-500]	202 [15-18722]	48	130 (37%)	129 (35%)	215 (60%)
4	36 (2%)	17,22 [4,16-150]	461 [148-4366]	31	19 (53%)	9 (25%)	24 (67%)

Tab. 7-1: Datenanalyse der einzelnen M.A.I.D.-Gruppen

Die Lokalisation der Wunden zwischen den M.A.I.D.-Gruppen war sehr unterschiedlich. Mit steigendem Score nahmen Wunden am Zeh ab ( $p < 0,0001$ ;  $\text{CHI}^2$  45.49), Fersen- ( $p = 0,002$ ;  $\text{CHI}^2$  13.99) und Beinwunden ( $p < 0,0001$ ;  $\text{CHI}^2$  31.88)

zu. Die Inzidenz von Fußzera unterschied sich nicht zwischen den Gruppen ( $p=0,397$ ;  $\text{CHI}^2$  4.06).

Mit steigendem M.A.I.D.-Score waren weniger tastbare Fußpulse zu verzeichnen ( $p<0,0001$ ;  $\text{CHI}^2$  302.12).

#### 7.1.4 Abheilungswahrscheinlichkeit in Abhängigkeit des M.A.I.D.-Scores

Die Patienten wurden nach ihren Scorepunkten in Gruppen eingeteilt und die Auswirkung auf die Abheilungswahrscheinlichkeit untersucht.

Durch Cox Regression wurde ein großer Zusammenhang zwischen den Scorepunkten und der Heilungswahrscheinlichkeit festgestellt. Bei Patienten mit einer Scoreeinteilung von „0“ lag die Wahrscheinlichkeit einer Abheilung bei 84%, bei Betroffenen mit einem Score von „4“ sank die Abheilungswahrscheinlichkeit auf 31% ( $p<0,0001$ ;  $\text{CHI}^2$  191.230). Jeder Anstieg um einen Scorepunkt reduziert die Abheilungswahrscheinlichkeit um 37%. (s. Abb. 7-1)

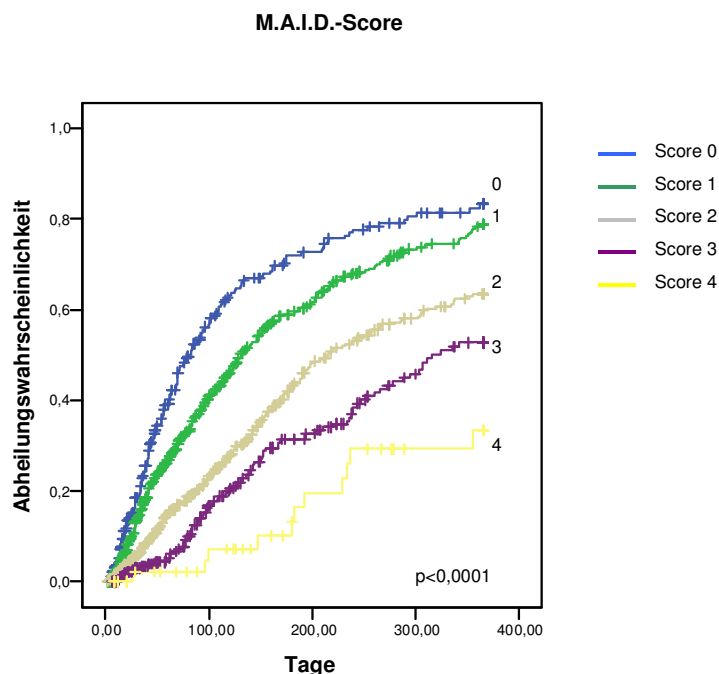


Abb. 7-1: Abheilungswahrscheinlichkeit (%) in Abhängigkeit des M.A.I.D.-Scores

## IV Diskussion

Chronische Wunden und Wundheilungsstörungen gewinnen zunehmend an Bedeutung. Obwohl mittlerweile zahlreiche unterschiedliche Verbandsmaterialien zur Verfügung stehen, ist die optimale Lokaltherapie weiter strittig. Unklar ist dabei, welcher Patient von welchem Therapie-Regime am meisten profitieren wird. Zusätzlich zur eingeschränkten Lebensqualität der Patienten verursachen chronische Wunden ferner enorme Behandlungs- und Folgekosten für unser Gesundheitssystem.

Die Einschätzung des Schweregrades von chronischen Wunden an der unteren Extremität erweist sich im klinischen Alltag als sehr schwierig. Unter standardisierten Bedingungen im Rahmen von Studien und Forschungsprojekten wurden zwar zahlreiche Tests etabliert, um zum Beispiel das Ausmaß einer begleitenden Ischämie oder Neuropathie zu bestimmen, doch sind diese Verfahren im klinischen Alltag aufgrund ihrer Komplexität nicht mit hinreichender Verlässlichkeit und Genauigkeit anzuwenden. Für den klinisch-tätigen Arzt ist es hingegen von immenser Bedeutung, die Prognose der Ulzeration anhand von einfachen Kriterien abschätzen zu können. Dadurch soll weiter die Entscheidung erleichtert werden, ob und wann bei einem Patienten eine stationäre Einweisung von Nöten ist und wie verfügbare Mittel kosteneffizient eingesetzt werden können. Welche klinischen Parameter hierzu geeignet sind, ist jedoch bisher nicht untersucht worden.

1992 wurde die chirurgische Wundsprechstunde an der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen mit dem Ziel ins Leben gerufen, anhand von Datendokumentation und –analyse standardisierte Richtlinien für Diagnostik und Therapie zu ermitteln, um die Heilungschancen chronischer Wunden verbessern zu können. Bei jeder Patientenvorstellung wurden dabei klinische Parameter, wie zum Beispiel tastbare Fußpulse, sondierbare Knochenanteile, Wundgröße und Wundinfektion dokumentiert (12).

Die vorliegende Auswertung basiert auf den zwischen 1998 bis 2004 prospektiv erhobenen Wunddokumentationen. 2019 Patienten mit insgesamt 4004 chronischen Wunden an den unteren Extremitäten konnten hierzu analysiert werden.

Zunächst wurden durch multivariate Analyse folgende unabhängige Prognosefaktoren auf die Abheilungswahrscheinlichkeit von chronischen Wunden an den unteren Extremitäten ermittelt: das Vorhandensein von multiplen Wunden ( $p=0,0001$ ), mediane Wundgröße  $>4\text{cm}^2$  ( $p=0,0001$ ), tastbare Fußpulse ( $p=0,002$ ) und mediane Wunddauer  $>130$  Tage ( $p=0,0001$ ). Die Werte  $4\text{ cm}^2$  für Wundgröße und 130 Tage für Wunddauer wurden als Grenzwerte gewählt, die in etwa dem doppelten Medianwert entsprechen.

Bereits in mehreren Studien ist der Vorhersagewert von Wundgröße und Wunddauer in Bezug auf die Heilung von Ulzera bei Diabetikern, sowie bei venösen und arteriellen Wunden verifiziert worden (33, 32, 30, 24). Wir konnten ebenfalls einen signifikanten Einfluss dieser beiden Parameter auf die Abheilungswahrscheinlichkeit ermitteln. Auch der Einfluss von Blutversorgung (49, 57) und Anzahl der Wunden (1) wurde bereits untersucht. Somit war es nicht überraschend, dass auch diese beiden Parameter einen Einfluss auf die Heilungswahrscheinlichkeit zeigten.

Im Gegensatz zu anderen Studien (12, 31) zeigte das initiale Grading bei unserer Studie keinen signifikanten Einfluss auf die Abheilungswahrscheinlichkeit von chronischen Wunden an unteren Extremitäten, ausgenommen der Wunden 1. Grades ( „Gradeinteilung“ s. Kap. 4.3.5). Diese zeigten eine höhere Abheilungswahrscheinlichkeit als die Wunden der Gradeinteilung 2-5. Dass die Wundtiefe keinen signifikanten Einfluss auf die Heilungswahrscheinlichkeit der Wunden nimmt, erklären wir uns dadurch, dass in unserer Studie Patienten mit chronischen Wunden unterschiedlicher Ätiologien eingeschlossen wurden. So ist beispielsweise bei der Abheilung von venösen Ulzera mehr die Wundgröße als die Wundtiefe entscheidend.

Wir konnten feststellen, dass sich das Vorliegen einer initialen Wundinfektion bei Behandlung nach unserem standardisierten Protokoll nicht negativ auf den Heilungsverlauf auswirkte. Eine Erklärung dafür ist, dass, bei nach klinischen Kriterien als infiziert eingestuften Läsionen, umgehend eine entsprechende Breitband-Antibiotika-Therapie eingeleitet wurde. Ferner suchen die betroffenen Patienten aufgrund einer neu aufgetretenen Rötung, Schwellung und evtl. Fieber eher einen Arzt auf, als Patienten mit unauffälligeren Wunden, die diese Anzeichen nicht vorweisen.

In dieser Untersuchung war es von besonderer Bedeutung, vor allem wundbezogene Parameter zu betrachten, um eine klinische Untersuchung mit möglichst wenig Aufwand gewährleisten zu können. Nicht-wundbezogene Parameter wie beispielsweise Ernährung oder chronisches Nierenversagen, welche in der Vergangenheit ebenfalls bereits als Komponenten mit Einfluss auf die Heilungswahrscheinlichkeit von Wunden herausgearbeitet worden waren (37,18), wurden daher bewusst nicht in die Auswertung einbezogen. Die Untersuchungen für chronisches Nierenversagen bzw. aufwendige Fragebögen bezüglich der Ernährung bedeuten einen erhöhten Zeit- und Kostenaufwand, den wir für den Praxisalltag so gering wie möglich halten wollten.

Die Aussagekraft dieser Untersuchung stützt sich auf mehrere Faktoren. Zum einen wurden die Daten über einen langen Beobachtungszeitraum von circa sechseinhalb Jahren in einem einzigen Zentrum dokumentiert und analysiert, welches ein großes Patientenkollektiv und zahlreiche registrierte Wunden gewährleistet. Die Anzahl der Daten von 2019 Patienten mit insgesamt 4004 Wunden stellt eine ausreichende Menge dar, um die Untersuchung als aussagekräftig werten zu können. Zum anderen bestand keine Selektion des Patientengutes durch Zuweisungen, sondern es wurden alle Patienten mit chronischen Wunden gewählt, die sich während des Beobachtungszeitraumes in der Chirurgischen Wundsprechstunde in Tübingen aus dem regionalen Einzugsgebiet vorstellten. Die Untersuchung spiegelt somit ein realistisches und praxisnahes Patientenkollektiv wieder.



Die Hauptschwäche unserer Untersuchung liegt in der Definition der Wunddauer. Die Definition stützt sich ausschließlich auf die Aussage des Patienten, der bei seiner Erstvorstellung in der Sprechstunde angeben soll, seit wann die Wunde besteht. Die Angabe wird meist nur ungenau getroffen, da sich die Patienten selten den genauen Tag notiert oder gemerkt haben.

Im Anschluss an die Untersuchung der Einflussfaktoren auf die Wundheilung, entwickelten wir anhand der Ergebnisse den **M.A.I.D.**-Score, der sich aus den durch multivariate Analyse als unabhängigen Einflussfaktoren nachgewiesenen Parametern zusammensetzt: **M**ultiple Wunden, **A**rea (Wundgröße), **I**schämie (tastbare Fußpulse) und **D**uration (Wunddauer). Dabei wurde das Vorhandensein des Merkmals jeweils durch einen Scorepunkt angegeben und aus der Summe der Einzelwerte der jeweilige M.A.I.D.-Score berechnet, der zwischen 0 und 4 liegen kann. Das Patientenkollektiv wurde anschließend anhand des jeweiligen M.A.I.D.-Scores in Untergruppen aufgeteilt. Die verschiedenen Gruppen wurden bezüglich ihrer Heilungswahrscheinlichkeit miteinander verglichen. Es konnte festgestellt werden, dass die Abheilungswahrscheinlichkeiten unterschiedlich waren. Bei der Patientengruppe mit einem Endscore von „0“ lag die Einjahres-Heilungswahrscheinlichkeit bei 84%. Mit steigendem Score sank sie bis zu dem Score von 4 auf 31%. Jeder Anstieg um einen Score-Punkt reduzierte die Abheilungswahrscheinlichkeit um 37%. Die Wahrscheinlichkeit einer Abheilung sinkt demzufolge mit steigendem Score. Je höher der Score, desto niedriger die Abheilungswahrscheinlichkeit.

Interessant war, dass obwohl die Infektionsrate zu Beginn bei den unterschiedlichen Gruppen gleich war, sie im Laufe des Beobachtungszeitraumes in den Gruppen mit höherem M.A.I.D.-Score anstieg.

Resultat dieser Untersuchung ist die Entwicklung des M.A.I.D.-Scores, einem ätiologie-unabhängigen Scoring-System, mit dessen Hilfe sich eine Prognose für den weiteren Wundverlauf von chronischen Wunden stellen lässt, die zum einen hilfreich und informativ für den Patienten ist, als auch von Nutzen für

dessen weitere Versorgungsplanung. Zusätzlich könnten anhand konkreter Einschätzungen zukünftig die Gesundheitskosten besser kalkuliert werden und ökonomischer eingesetzt werden.

Es gibt bereits Klassifikationssysteme, die chronische Wunden nach ihrem Schweregrad einteilen: z. B. die Schweregradeinteilung nach Westerhoff et al. oder die Schweregradeinteilung von Dekubitalgeschwüren nach Seiler (14, 28). Diese Einteilungen ermöglichen allerdings keine Prognose der Heilungschancen. Dazu wird ein klinischer Wundscore benötigt, der auf standardisierte klinisch festgesetzte wundbezogene Parameter beruhen sollte, damit die Wunden in Gruppen eingeteilt und im Anschluss miteinander verglichen werden können.

1986 ist von Knighton ein solches Score-System entwickelt worden, der „wound severity score by Knighton“ (27). Dabei werden bei jeder untersuchten chronischen Wunde 20 Parameter überprüft und ihnen individuell Score-Punkte zugeteilt. Der Endscore reicht von 0-97. Nach Score-Punkten können die Wunden in Gruppen eingeteilt und miteinander verglichen werden. Die Wunden hinsichtlich 20 Parameter zu untersuchen, ist sehr zeitaufwendig. Der Score von Knighton konnte sich daher bis heute weder zur Anwendung im klinischen Alltag noch in wissenschaftlichen Studien durchsetzen.

Kürzlich konnten an der Universität in Tübingen unabhängige Einflussfaktoren auf die Abheilungswahrscheinlichkeit bei diabetischen Fußulzera untersucht und im Anschluss ein Score-System entwickelt werden, welches eine Prognose für die Heilung und das Amputationsrisiko ermöglichen kann. Die Studie umfasste 1000 Patienten. Als Einflussfaktoren stellten sich folgende Parameter heraus: tastbarer Fußpuls, Knochenbeteiligung, Wundlokalisierung (Fuß oder Zeh) und der Aspekt, ob eine oder multiple Wunden vorlagen (2). Der im Anschluss an die Ergebnisse entwickelte Wundscore **DUSS** (**D**iabetic **U**lcer **S**everity **S**core) ermöglicht eine Prognose der diabetischen Fußulzera. Bei unserer Studie, die auf der Untersuchung von chronischen Wunden an den un-

teren Extremitäten jeglicher Ätiologie beruht, fanden sich ebenfalls tastbare Fußpulse und der Parameter multiple Wunden als bedeutend für die Abheilungswahrscheinlichkeit. Die Blutversorgung spielt also eine entscheidende Rolle bei Läsionen an den unteren Extremitäten, ebenso wie die Tatsache, ob der Organismus gegen eine oder mehrere Wunden agieren muss.

1996 entwickelte der National Pressure Ulcer Advisory Panel (=NPUAP) den **PUSH (Pressure Ulcer Scale for Healing)**, mit dem es möglich ist, die klinische Entwicklung und Heilung von Dekubitalulzera verfolgen zu können (42, 52). PUSH stützt sich auf drei Parameter: Wundgröße, Exsudatmenge und Gewebetyp des Wundbetts. Die Exsudatmenge wird dabei unterteilt in „keine“, „leicht“, „mittel“ und „stark“. Die Einteilung für den Gewebetyp lautet: nekrotisch, „slough“, Granulationsgewebe und Epithelgewebe. Den einzelnen Parametern werden Score-Punkte zugeteilt. Insgesamt ist ein Maximalscore von 17 und ein Minimalscore von 0 möglich. Die Werte werden in eine vorgefertigte Tabelle eingetragen, zusätzlich existiert eine Option zur graphischen Darstellung der Heilung über die Zeit (15). PUSH ist laut einiger Autoren kurz, leicht und schnell auszufüllen (3, 34). Ein höherer Score bedeutet schlechte Wundbedingungen für eine Abheilung, ein niedrigerer Score weist auf verbesserte Wundheilung hin (15).

In anschließenden Studien (52, 40, 51) wurde die Sensibilität und Validität von PUSH bezüglich der Anwendung bei Dekubitalulzera getestet. Inzwischen existieren auch einige wenige Studien, in denen die Anwendbarkeit von PUSH bei chronisch venösen Wunden geprüft und bestätigt wurde (44, 15). Insgesamt herrscht allerdings noch ein Mangel an Untersuchungen, Studien und Literatur.

PUSH und M.A.I.D. sind beide Wundscores, die die Abheilungschancen von chronischen Wunden an den unteren Extremitäten prognostizieren können. Dabei werden bei PUSH zum Teil andere Parameter (Wundgröße, Exsudatmenge, Gewebetyp) betrachtet als bei M.A.I.D. (Wundgröße, Wunddauer, tastbarer Fußpuls, ein/multiple Wunden). Ihnen gemeinsam ist jedoch, dass es sich um eine geringe Anzahl an Parametern handelt, die ohne großen technischen

Aufwand ermittelt werden können. Dies ist bei beiden Scores von Vorteil, da sie einfach, schnell und leicht anzuwenden sind, ohne enorme Kosten zu verursachen und viel Zeit in Anspruch zu nehmen. Die Parameter „Exsudatmenge“ und „Gewebetyp“ von PUSH sind kritisch zu bewerten, da sie nicht genau definiert sind, sondern der Subjektivität des Datenerhebers unterliegen. So kann beispielsweise für den einen Betrachter eine „leichte“ Exsudatmenge vorliegen, während ein anderer Datenerheber bei der gleichen Wunde die Exsudatmenge evtl. bereits bei „mittel“ einstufen würde. So können unterschiedliche Score-Punkte verteilt werden und das Ergebnis wäre unpräzise. Es soll hier jedoch nicht außer Acht gelassen werden, dass die Datenerheber vor Anwendung von PUSH bei den jeweiligen Studien geschult worden sind. Trotzdem obliegt die zu untersuchende Wunde einer gewissen Subjektivität des Betrachters.

Bei unserem M.A.I.D. sind die Parameter und ihre Score-Punkte objektiv festgesetzt. Beispiel: ist die Wunde größer als 4 cm<sup>2</sup>? Diese Frage und auch die Fragen nach den anderen Parametern können nur mit „ja“ oder „nein“ beantwortet werden und es wird je nach Antwort ein Score von 0 oder 1 verteilt. Diese Objektivität gewährleistet einen einfachen und sicheren Umgang mit M.A.I.D. und erzielt reproduzierbare Ergebnisse.

Eine der wenigen Studien, bei der die Anwendung von PUSH bei chronisch venösen Ulzera untersucht wurde, beinhaltete lediglich 41 Wunden (15). Diese geringe Anzahl schränkt die Aussagekraft der Studie erheblich ein. Bei unserer Untersuchung zur Entwicklung eines einfachen Wundscores für den klinischen Praxisalltag wurden 4004 Wunden eingeschlossen. Unsere statistische Analyse stützt sich daher auf einen aussagekräftigen Datenpool.

1990 entwickelte Bates-Jensens einen Score, der wie PUSH die Entwicklung der Wundheilung von Druckulzera bewerten sollte. Der **PSST** (=Pressure Score Status Tool) umfasst 13 Parameter, denen je nach Gegebenheit ein Score von 1-5 zugeteilt wird. Insgesamt ist ein Score von 13-65 möglich (36). In einer weiteren Studie wurde PSST auch auf die Anwendbarkeit für die Prognose und

Entwicklung von chronischen Beinwunden hin untersucht. Das Ergebnis bestätigte, dass PSST auch für andere chronische Ulzera brauchbar sei (22).

Mit seinen 13 Parametern bedeutet die Anwendung und Dokumentation von PSST einen erhöhten Zeitaufwand, der bei unserem M.A.I.D.-Score mit nur vier Parametern sehr viel geringer und einfacher durchführbar ist.

Auch LUMT ist ein Instrument, das zur Beurteilung des Heilungsverlaufs von Beinwunden angewendet werden kann. LUMT wurde 2004 von Woodbury entwickelt und umfasst 17 „items“ (56). Damit stellt dieses Instrument ebenso wie PSST und der „wound severity score by Knighton“ einen zu großen Umfang für einen einfachen Score im täglichen Praxisgebrauch dar.

Es sind bereits einige Wundscores entwickelt worden, mit deren Hilfe eine Prognose bezüglich des Heilungsverlaufs von chronischen Wunden möglich ist. Bisher konnte sich allerdings aus verschiedenen Gründen keiner von ihnen vollständig in der klinischen Praxis etablieren. Meist lag es an der Komplexität und dem erhöhten Zeitaufwand der einzelnen Instrumente. Beide Faktoren treffen auf den von uns entwickelten M.A.I.D.-Score nicht zu. M.A.I.D. könnte zukünftig einfach und schnell angewendet werden. Um unseren Score verwenden zu können, sind weder Schulungen, technische Geräte, Kosten noch ein erheblicher Zeitaufwand erforderlich.

Der Behandler kann anhand der Wundgröße, der Wunddauer, des tastbaren Fußpulses und der Tatsache, ob ein oder mehrere Wunden vorliegen mit Hilfe des M.A.I.D.-Scores eine Prognose über den Heilungsverlauf von chronischen Wunden an unteren Extremitäten treffen. Dafür untersucht er die vier genannten Parameter und verteilt jeweils 0 oder 1 Score-Punkt. Der Endscore (0-4) gibt Aufschluss über die Abheilungswahrscheinlichkeit der untersuchten Wunde.

In weiteren Studien wäre es sinnvoll den M.A.I.D.-Score noch genauer zu überprüfen. Es könnten Studien durchgeführt werden, in denen die einzelnen Score-Gruppen detaillierter untersucht werden. Möglicherweise stellen sich unterschiedliche Therapien oder Medikamente heraus, die ideal für die

einzelnen Untergruppen sind. Außerdem müsste exakter untersucht werden, bei welchem Score von 0-4 eine stationäre Einweisung unerlässlich ist. Weiterhin wäre es sinnvoll zu untersuchen, ob M.A.I.D. auf alle chronischen Wunden anwendbar wäre, nicht nur auf die der unteren Extremitäten.

Mit unserem M.A.I.D.-Score hoffen wir auf eine Durchsetzung, allgemeine Anwendung und als langfristiges Ergebnis darauf, auf eine effizientere Versorgungsplanung für den Patienten und auch für das Gesundheitswesen. Somit könnten zukünftig höhere Behandlungserfolge erzielt, die Lebensqualität der Patienten gesteigert und die Kosten für unser Gesundheitssystem verringert werden.

## V Zusammenfassung

In der chirurgischen Wundsprechstunde der Chirurgischen Universitätsklinik Tübingen wurden über einen Zeitraum von sechseinhalb Jahren 2019 Patienten mit insgesamt 4004 chronischen Ulzera an den unteren Extremitäten untersucht und behandelt. Ziel der vorliegenden Untersuchung war es, zum einen unabhängige Einflussfaktoren auf die Abheilung zu etablieren und zum anderen anhand dieser Parameter einen klinischen Wundscore zu entwickeln, der eine Prognose bezüglich der Abheilungswahrscheinlichkeit chronischer Wunden ermöglicht.

Als signifikante Einflussfaktoren stellten sich folgende Parameter heraus: Wunddauer, Wundgröße, tastbarer Fußpuls und ein bzw. multiple Wunden. Es zeigte sich eine geringere Abheilungswahrscheinlichkeit bei einer Wunddauer von >130 Tagen, bei einer Wundgröße von >4cm<sup>2</sup>, bei nicht tastbaren Fußpulsen und bei Vorliegen multipler Wunden. Initiales Grading und Vorhandensein einer initialen Wundinfektion zeigten keinen signifikanten Einfluss auf die Abheilungswahrscheinlichkeit.

Anhand dieser vier signifikanten Parameter wurde der M.A.I.D.-Score entwickelt. Ein Wundscore, der eine Prognose bezüglich der Abheilungswahrscheinlichkeit chronischer Wunden an unteren Extremitäten ermöglicht. Die einzelnen Parameter wurden je nach Vorliegen des Merkmals in 0 oder 1 unterteilt. Die Patienten wurden dann je nach ihrem Summen-Score in Untergruppen unterteilt (Scoregruppen von 0-4) und bezüglich ihrer Abheilungswahrscheinlichkeit miteinander verglichen. Bei Patienten mit einem Score von 0 lag die Abheilungswahrscheinlichkeit bei 84%. Der Anstieg um einen Score-Punkt reduzierte die Heilungswahrscheinlichkeit um 37%. Bei einem Score von 4 lag die Abheilungswahrscheinlichkeit nur noch bei 31%.

Der M.A.I.D.-Score ist für den behandelnden Arzt ein einfaches, schnelles und kostengünstiges Instrument, um die Prognose bezüglich der Abheilungswahrscheinlichkeit einer chronischen Wunde an einer unteren Extremität einschätzen zu können. Dies ist für die weitere Therapie- und Kostenplanung von erheb-

licher Bedeutung und soll zukünftig zu höherem Behandlungserfolg, vermindertem Leidensdruck der Patienten und zu Kosteneinsparungen führen.



## VI Literaturverzeichnis

1. Apelqvist J, Castenfors J, Larsson J, et al.:  
Wound classification is more important than site of ulceration in the outcome of diabetic foot ulcers  
Diabet Med 1989; 6 (6):526-530.
2. Beckert S, MD; Witte M, MD; Wicke C, MD; Königsrainer A, MD; Coerper S, MD:  
A New Wound-Based Severity Score for Diabetic Foot Ulcers  
Diabetic Care 2006, 29:988-992.
3. Berlowitz, DR, Ratliff, CR, Cuddigan, J, Rodeheaver, GT, & NPUAP. (2005):  
The PUSH tool: a survey to determine its perceived usefulness  
Advances in Skin & Wound Care, 18 (9):480-483.
4. Bostelaar R (Hrsg.), Schaperdoth E, Lunau L, Eming S, Beckurts T:  
Wundmanagement in der Klinik: Ein Ratgeber zum Umgang mit chronischen Wunden  
Herausgegeben von Schlütersche 2006; 31-32.
5. Caselli A, Latini V, Lapenna A, Di Carlo S, Pirozzi F, Benvenuto A, Uccioli L:  
Transcutaneous oxygen tension monitoring after successful revascularization in diabetic patients with ischaemic foot ulcers  
Diabet Med. 2005; 22 (4):460-465.
6. Chanteleau E, Spraul M, Schmid M:  
Das Syndrom des diabetischen Fußes  
DMW 1989; 144:1034-1039.
7. Classen M, Diehl V, Kochsiek K:  
Innere Medizin  
Aufl. Urban & Schwarzenberg, München-Wien-Baltimore 1994
8. Coerper S, Gottwald T, Flesch I, Becker HD, Köveker G:  
Die Resektion des metatarsalen Köpfchens. Eine chirurgische Maßnahme beim „Mal perforant du pied“ des Diabetikers  
Diab. Stoffw. 1996; 5:253-258.
9. Coerper S, Flesch I, Gottwald G, Becker HD, Köveker G:  
Lokalchirurgische Maßnahmen beim diabetischen Fußulkus  
In: Amendt K, Diehm C (eds.): Handbuch akrale Durchblutungsstörungen.  
Johann Ambrosius Barth Verlag, Heidelberg, Leipzig 1998:58-60.

10. Coerper S, Schäffer M, Enderle M, Schott U, Köveker G, Becker HD:  
Die chirurgische Wundsprechstunde. Ein interdisziplinäres,  
diagnostisches und therapeutisches Konzept für chronische Wunden  
Chirurg 1999; 70:480-484.
11. Coerper S, Beckert S, Becker HD:  
Korrekturmöglichkeiten der gestörten Wundheilung  
Chirurg 2004; 75:471-476.
12. Coerper S, MD; Wicke C, MD; Pfeffer F, MD; Köveker G, MD; Becker  
HD, MD:  
Documentation of 7051 chronic wounds  
Arch Surg. 2004; 139:251-258.
13. Coerper S, Beckert S, Königsrainer A:  
Behandlung des Ulcus cruris mixtum. Möglichkeiten und Grenzen  
Phlebologie 2005; 34:245-50.
14. Daumann St:  
Wundmanagement und Wunddokumentation  
Stuttgart: W. Kohlhammer, 2003; 102.
15. de Gouveia Santos VL, Sellmer D, Massulo MM:  
Inter rater reliability of Pressure Ulcer Scale for Healing (PUSH) in  
patients with chronic leg ulcers  
Rev Lat Am Enfermagem 2007; 15 (3):391-396.
16. Debus, S et al.:  
Arterielle und venöse Ulcera cruris  
Lebensqualität  
MedReport 2007 Jun, 23:3.
17. Enderle MD, Häring HU, Luft D:  
Das diabetische Fußsyndrom  
DMW 1996; 121:1236-1242.
18. Game FL, Chipchase SY, Hubbard R, et al.:  
Temporal association between the incidence of foot ulceration and the  
start of dialysis in diabetes mellitus  
Nephrol Dial Transplant 2006; 21:3207-3210.
19. Görzer E, 2001; ANTIBIOTIKA MONITOR tom. XVII, 1/2/2001.
20. Herold G:  
Innere Medizin  
Köln: Gerd Herold 1997

21. Holler D, Claes C, von der Schulenburg JM:  
Treatment costs and quality of life of patients with peripheral arterial occlusive disease -the German perspective  
Vasa. 2004 Aug; 33 (3):145-53.
22. Houghton PE, Kincaid CB, Campbell KE, Woodbury MG, Keast DH:  
Photographic assessment of the appearance of chronic pressure and leg ulcers  
Ostomy/Wound Manage 2000; 46 (4):20-30.
23. International Consensus Working Group: Progress report: Wound Healing and Treatment of people with Diabetic Foot Ulcers. 2003.
24. Jeffcoate WJ, Chipchase SY, Ince P, Game FL:  
Assessing the outcome of the management of diabetic foot ulcers using ulcer-related and person-related measures  
Diabetes Care 2006; 29 (8):1784-1787.
25. Jung EG:  
Dermatologie  
(Duale Reihe)  
4. Aufl. Hippokrates Verlag Stuttgart 1998
26. Karl T, Gussmann A, Storck M:  
Chronische Wunden-Perspektive der integrierten Versorgung  
Zentralbl Chir 2007; 132 (3):232-235
27. Knighton DR, Ciresi KF, Fiegel VD, Austin LL, Butler EL:  
Classification and treatment of chronic nonhealing wounds: successful treatment with autologous platelet-derived wound healing factors (PDWHF)  
Ann Surg 1986; 204:322–330.
28. Lang F, Röthel H:  
Die Wunddokumentation –ein wichtiges Instrument zur Sicherung der Behandlungsqualität  
Hartmann WundForum 2002; 2:13.
29. Liedberg E, Persson BM:  
Increased incidence of lower limb amputation for arterial occlusive disease  
Acta Orthop Scand 1983; 54 (2):230-234.
30. Margolis DJ, Berlin JA, Strom BL:  
Which venous leg ulcers will heal with limb compression bandages?  
Am J Med 2000; 109 (1):15-19.

31. Margolis DJ, Allen-Taylor L, Hoffstad O, Berlin JA:  
Diabetic Neuropathic Foot Ulcers. The association of wound size, wound  
Duration and wound grade healing  
Diabetes Care 2002; 25:1835-1839.
32. Margolis DJ, Allen-Taylor L, Hoffstad O, Berlin JA:  
The accuracy of venous leg ulcer prognostic models in a wound care  
system  
Wound Repair Regen 2004; 12 (2):163-168.
33. Marston WA, Carlin RE, Passman MA, et al.:  
Healing rates and cost efficacy of outpatient compression treatment for  
leg ulcers associated with venous insufficiency  
J Vasc Surg 1999; 30 (3):491-498
34. Mullins, M, Thomasson, SS, & Tampa, FL (2005).  
Monitoring pressure ulcer healing in persons with disabilities  
Rehabilitation Nurse, 30 (3):92-99.
35. Organization WH. Expert Committee on Diabetes Mellitus.  
Second report.  
Geneva, World Health Org 1980:641-680.
36. Panfil E-M, Linde E:  
Kriterien zur Wunddokumentation, Literaturanalyse  
HessIP März 2006; 32-34.
37. Patel GK:  
The role of nutrition in the management of lower extremity wounds  
Int J Low Extrem Wounds 2005; 4 (1):12-22.
38. Peters, J:  
Osteitis und Wundheilungsstörungen  
MedReport 2008 Apr, 14:6.
39. Pfeffer F, Coerper S, Riediger H, Becker HD, Köveker G, Hopt UT  
und Verein Wundnetz e. V.:  
Die Vernetzung chirurgischer Wundzentren mit Hilfe eines neuen EDV-  
Dokumentationssystems  
Chirurg 2001; 72:1458-1463.
40. Pompeo M:  
Implementing the PUSH tool in clinical practice: revisions and results  
Ostomy/Wound Manage 2003; 49 (8):32-46.
41. Pschyrembel-klinisches Wörterbuch  
257. Aufl. Nikol Verlagsgesellschaft mbH, Hamburg 1994

42. PUSH Tool reality check:  
audience response  
Adv Wound Care 1997, 10 (5):102-106.
43. Quigley FG and Faris IB:  
Transcutaneous oxygen tension measurement in the assessment of limb  
ischaemia  
Clin Physiol 1991; 11:315-320.
44. Ratliff CR, Rodeheaver GT:  
Use of the PUSH tool to measure venous ulcer healing  
Ostomy/Wound Manage 2005; 51 (5):58-63.
45. Riede UN, Schaefer HE:  
Allgemeine und spezielle Pathologie  
4. Aufl. Georg Thieme Verlag Stuttgart-New York 1995
46. Schäffer M, Coerper S, Becker HD:  
Diagnostic and therapeutic strategies in chronic wounds  
Med Welt 2002; 53:146-152.
47. Sedlarik, Karel M:  
Wundheilung  
2. Aufl. Gustav Fischer Verlag, 1993:191-192.
48. Sedlarik R, Piatek St, Lippert H (1998):  
Wunde und Wundbehandlung  
Praxis der Chirurgie, Allgemein-u.Viszeralchirurgie.  
Thieme Verlag:190ff
49. Siegel ME, Giargiana FA, Jr., Rhodes BA, et al.:  
Perfusion of ischemic ulcers of the extremity: a prognostic indicator of  
healing  
Arch Surg 1975; 110 (3):265-268.
50. Spraul M:  
Der „diabetische Fuß“  
In: Berger M.: Diabetes mellitus, Urban & Fischer 2000; 615-643.
51. Stotts NA, Rodeheaver GT, Thomas DR, Frantz RA, Bartollucci AA,  
Sussman C et al.:  
An instrument to measure healing in pressure ulcers  
J Gerontol A Biol Sci Med Sci 2001; 36 (12):M 795-799.

52. Thomas DR, Rodeheaver GT, Bartolucci AA, Frantz RA, Sussman C, Ferrell BA, et al.:  
Pressure ulcer scale for healing: derivation and validation of the PUSH Tool  
Adv Wound Care 1997; 10 (5):96-101.
53. Trautner C, Haastert B, Spraul M, Giani G, Berger M:  
Unchanged incidence of lower-limb amputation in a German City, 1990-1998  
Diabetes Care 2001 May, 24 (5):855-859.
54. Valensi P, Girod I, Baron F, Moreau-Defarges T, Guillon P:  
Quality of life and clinical correlations in patients with diabetic foot ulcers  
Diabetes Metab. 2005 Jun; 31 (3P+1):263-71.
55. Weber B, Pleger E:  
Stellenwert der kombinierten transkutanen pO<sub>2</sub>- und pCO<sub>2</sub>-Messung beim diabetischen Fuß  
In: Hepp W.: Der diabetische Fuß.  
Blackwell-Wiss.-Verlag 1996; 31-34.
56. Woodbury MG, PhD; Houghton PE, PhD; Campbell KE, MScN; and Keast DH, MD:  
Development, Validity, Reliability, and Responsiveness of a New Leg Ulcer Measurement Tool  
Adv Skin Wound Care 2004; 17 (4):187-196.
57. Wutschert R, Bounameaux H:  
Predicting healing of arterial leg ulcers by means of segmental systolic pressure measurements  
Vasa 1998; 27 (4):224-228.

## VII Anhang

Valsalva-Mannöver=Preßdruckversuch: „Herzfunktionsprüfung durch ca. 10 Sek. starkes Bauchpressen u. Anspannung der Expirationsmuskulatur nach max. Inspiration; Blutdruckmessungen am Anfang, am Ende u. danach; **Prinzip:** durch die intrathorakale Druckerhöhung kommt es zu einer Einflußhemmung ins re. Herz, wodurch das Schlagvolumen reduziert wird u. der Blutdruck etwas absinkt; danach durch vermehrten Zustrom vergrößertes Schlagvolumen u. Blutdruckanstieg. **Beurteilung:** Während bei normaler Herzfunktion der Blutdruck nur unwesentl. absinkt (5-10 mmHg) u. danach über den Ausgangswert ansteigt, kommt es bei latenter Herzinsuffizienz zu einem stärkeren Druckabfall während des Pressens u. danach zum Ausbleiben des reaktiven Druckanstiegs.“ (Pschyrembel-Klinisches Wörterbuch, 257. Auflage, S. 1239)

Lagerungsprobe nach Ratschow: „Test zur Erkennung arterieller Verschlusskrankheiten der Beine; **Prinzip:** der auf dem Rücken liegende Proband hebt beide Beine senkrecht, wobei die Oberschenkel von den Händen gestützt werden. Der Gesunde kann in dieser Stellung die Füße über 10 Min. ohne Beschwerden kreisen lassen. Bei arterieller Durchblutungsinsuffizienz treten Ablassen der Hautfarbe u. Schmerzen auf. Nach dem Aufsitzen tritt an den hängenden Beinen normalerweise in 5 Sek. eine Rötung (reaktive Hyperämie) auf, nach weiteren 5 Sek. sind die Venen wieder gefüllt; bei Durchblutungsstörungen ist dies verzögert.“ (Pschyrembel-klinisches Wörterbuch, 257. Auflage, S. 1293)

## **Danksagung**

Ich danke meinem Doktorvater Prof. Dr. med. S. Coerper für die freundliche Überlassung des Themas.

Ein großer Dank gilt Dr. med. S. Beckert für die hervorragende Betreuung und Hilfestellung.

Claudia Halm-Nill, Krankenschwester in der Wundsprechstunde an der Universitätsklinik Tübingen, danke ich für ihre Unterstützung und Geduld bezüglich der Dateneinsicht.

Außerdem möchte ich mich herzlich bei all den geliebten Menschen bedanken, die immer für mich da sind.



## Curriculum vitae

Name : Anne Mirja Pietsch

Geburtsdatum : 04.06.1981

Geburtsort : Oldenburg (Oldb.)

Staatsangehörigkeit : Deutsch

Familienstand : Ledig

Eltern : Hildegard Pietsch, geb. Rauscher  
Johannes Pietsch (†)

Schulbildung : 1987-1991 Grundschule Schramperweg  
1991-1993 Orientierungsstufe Paulus-Schule  
1993-2000 Altes Gymnasium Oldenburg

Ausbildung : 2000-2001 Studium der Diplom Pädagogik in  
Marburg  
2001-2002 Beginn einer Ausbildung zur  
Zahntechnikerin  
2002-2007 Studium der Zahnmedizin in Tübingen

Berufstätigkeit : -15.04. 2008 – 30.06.2009 Assistenz Zahnärztin in  
einer niedergelassenen Praxis in Rendsburg  
-seit 01.07.2009 Assistenz Zahnärztin in einer  
niedergelassenen Praxis in Kiel

## VIII Abstract

**Objective:** To evaluate a wound-based prognostic score for chronic lower extremity wounds suitable for daily routine use capable of predicting longterm healing.

**Summary Background Data:** The main obstacle in the treatment of chronic wounds is to estimate long-term clinical outcome. For diabetic foot ulcers, several ulcer, and nonulcer-related risk factors associated with impaired healing have been described in the past.

**Methods:** A new chronic lower extremity ulcer score (M.A.I.D.) was created out of 4 clinically defined parameters, namely palpable pedal pulses (I), wound area (A), ulcer duration (D), and presence of multiple ulcerations (M).

Palpable pedal pulses were categorized by the absence (scored as 1) or presence (scored as 0) of pedal pulses, while wounds  $>4$  cm<sup>2</sup> were scored as 1 and wounds  $< 4$  cm<sup>2</sup> as 0. Ulcers lasting more than 130 days were categorized as 1 and wounds with a duration of  $<130$  days as 0. Patients with multiple ulcerations were graded as 1 (-1) compared with those with single ulcers (-0). M.A.I.D. was calculated by adding these separate scores to a theoretical maximum of 4.

**Results:** Two thousand nineteen consecutive patients with 4004 wounds were included. When patients were divided into subgroups with the same M.A.I.D., we showed a decreasing probability of healing for ulcers with higher M.A.I.D. scores. An increase in the M.A.I.D. by 1 score-point reduced the chance for healing by 37%. Similarly, the higher the ulcer score, the larger the initial wound area, the longer the wound history, and the more likely the occurrence of soft-tissue infection during follow-up.

**Conclusions:** This new chronic lower extremity ulcer score is capable of anticipating long-term probability of healing by combining 4 clinically assessable parameters. However, adequate and standardized wound care is an indispensable prerequisite for M.A.I.D. to be a valid diagnostic tool in daily clinical routine.