

Joachim Dissemond Knut Kröger
für die Initiative Chronische Wunden (ICW) e.V. (Hrsg.)

Chronische Wunden

Diagnostik – Therapie – Versorgung

Leseprobe



ELSEVIER

Urban & Fischer

Inhaltsverzeichnis

1	Grundlagen	1	5.3	Praktische Ethik für die Behandlung von Menschen mit chronischen Wunden	33
1	Historie der Behandlung von chronischen Wunden		6	Recht – wer darf was?	
	Wolfgang Hach, Viola Hach-Wunderle	3		Volker Großkopf	35
1.1	Einführung	3	6.1	Einführung	35
1.2	Ulcus cruris venosum chronicum ..	3	6.2	Prinzipien der interdisziplinären Zusammenarbeit	35
1.2.1	Varizen und chronische venöse Ulkuskrankheit in der Geschichte ..	4	6.2.1	Problemstellung Remonstration	35
1.2.2	Zusammenfassung	14	6.2.2	Problemstellung Delegation	36
2	Aktuelle Definitionen und Schreibweisen der ICW e. V.		6.2.3	Deeskalation versus Eskalation	37
	Joachim Dissemond, Knut Kröger ..	17	6.3	Gesetzliche Entwicklungen	37
2.1	Einführung	17	6.4	Fazit	38
2.2	Definitionen	17	7	Hygiene	
2.3	Fazit	20		Andreas Schwarzkopf	39
3	Epidemiologie		7.1	Einleitung	39
	Knut Kröger, Joachim Dissemond ..	21	7.2	Mikrobielle Besiedlung von Wunden	40
3.1	Einführung	21	7.3	Hygiene in der Wundversorgung ..	40
3.2	Abschätzung der Häufigkeit	21	7.3.1	Grundlegendes zum Hygienerecht – vom Gesetz bis zur Empfehlung	40
3.3	Kosten und Ausblick	23	7.3.2	Praktische Hygiene: Basishygiene und erweiterte Hygienemaßnahmen	42
3.4	Fazit	24	7.4	Basishygiene: patientenbezogene Maßnahmen	45
4	Evidenz und Leitlinien		7.5	Risikobewertung zur Planung von Hygienemaßnahmen	45
	Knut Kröger, Joachim Dissemond ..	25	7.6	Anforderungen der Hygiene an das chirurgische Débridement	46
4.1	Einführung	25	7.7	Anforderung der Hygiene an den Wundverbandwechsel	46
4.2	Leitlinie oder Expertenstandard ..	26	7.7.1	Räumlichkeiten	46
4.2.1	Leitlinien	26	7.7.2	Ablauf	47
4.2.2	Expertenstandards	27	7.8	Wundversorgung bei potenziell infektiösen Patienten	47
4.3	Evidenz in der Wundheilkunde	27	7.9	Maßnahmen bei Patienten mit infektiöser Hepatitis B, Hepatitis C und HIV-Infektion	48
4.4	Randomisierte kontrollierte Studien in der Wundheilung	28	7.10	Fazit	48
4.5	Fazit	29			
5	Ethik				
	Gernold Wozniak, Alexander Risse ..	31			
5.1	Einführung Ethik	31			
5.2	Medizinethik	32			

8	Physiologie und Pathologie der Wundheilung		10	Krankheitsbilder bei peripherer arterieller Verschlusskrankheit (PAVK)	
	Sabine Eming, Stephan Schreml.	51		Knut Kröger	69
8.1	Effiziente Komplexität der Wundheilung		10.1	Einführung	69
	Sabine Eming	51	10.2	Definition	69
8.1.1	Phasen der Wundheilung.	51	10.3	Epidemiologie	70
8.1.2	Pathologie der Wundheilung	54	10.4	Diagnostik der PAVK	71
8.1.3	Wundheilung an der Schnittstelle zur Karzinogenese.	54	10.4.1	Knöchel-Arm-Druck-Index (KADI) = Ankle-Brachial-Index (ABI).	72
8.2	pH-Wert und Wundheilung		10.4.2	Belastungsuntersuchung zur Diagnosesicherung der PAVK bei KADI ≤ 0,9	72
	Stephan Schreml	55	10.4.3	Diagnosesicherung bei extrem hohen KADI-Werten (KADI > 1,4).	72
8.2.1	Einführung	55	10.4.4	Bildgebende Verfahren	72
8.2.2	Einfluss verschiedener Faktoren auf den pH-Wert der Haut.	56	10.5	Therapie der PAVK.	73
8.2.3	pH-Wert des Stratum corneum und Regulation der Hautbarriere	57	10.6	Therapie der Claudicatio	74
8.2.4	Zelluläre Verarbeitung von Signalen durch veränderte extrazelluläre pH-Werte.	57	10.7	Therapie der chronisch kritischen Ischämie.	75
8.2.5	Einfluss des pH-Werts auf die Proliferation und Migration von Zellen	58	10.7.1	Rückenmarksstimulation	77
8.2.6	Einfluss des pH-Werts auf Enzyme und Proteine in Wunden	59	10.7.2	Neoangiogenese	77
8.2.7	Bakterielle Besiedelung und pH-Wert in Wunden	59	10.7.3	Wachstumsfaktoren und Gentransfer.	77
8.2.8	Therapeutische Veränderungen des pH-Werts in Wunden.	59	10.7.4	Progenitorzellen	78
8.2.9	Messung des pH-Werts der Hautoberfläche und in Wunden.	60	10.7.5	Autologe Knochenmarkstammzelltransplantation (KMT)	78
8.2.10	Fazit	60	10.8	Fazit.	78
II	Krankheitsbilder	63	11	Krankheitsbilder bei Diabetes mellitus	
9	Systematik der Diagnostik chronischer Wunden: die ABCDE-Regel			Stephan Morbach, Gerhard Rümenapf	79
	Joachim Dissemond.	65	11.1	Einführung	79
9.1	Einführung	65	11.2	Epidemiologie	79
9.2	Definitionen	65	11.3	Pathophysiologie und Pathogenese	80
9.3	Fazit	67	11.3.1	Sensomotorische diabetische Polyneuropathie beim DFS.	81
			11.3.2	Chronische kritische Ischämie beim DFS	83
			11.4	Klassifikation des DFS	84
			11.5	Lokalisation diabetischer Ulzera	85
			11.6	Behandlung des DFS	85
			11.6.1	Druckentlastung	86

11.6.2	Infektionsbehandlung	86	14.4	Präklinische Versorgung und Zentrumsindikationen	105
11.6.3	Revaskularisation beim DFS	86	14.5	Therapie der frischen Verbrennungswunde	105
11.6.4	Lokale Wundbehandlung	87	14.5.1	Débridement	106
11.7	Nachsorge, Rezidivprophylaxe	87	14.5.2	Hautersatz	107
11.8	Fazit	88	14.5.3	Weitere Verfahren	108
12	Krankheitsbilder bei chronischer venöser Insuffizienz (CVI)		14.6	Therapie infizierter Verbrennungswunden	108
	Markus Stücker	89	14.6.1	Prävention, Diagnostik und Keimspektrum	108
12.1	Einführung	89	14.6.2	Topische und systemische Therapie	108
12.2	Definition	89	14.6.3	Chirurgische Therapie	109
12.3	Epidemiologie	92	14.7	Verbrennungsfolgen	109
12.4	Diagnostik der chronischen Venenerkrankungen	92	14.8	Fazit	109
12.5	Therapie der chronischen Venenerkrankungen	93	15	Seltene Ursachen chronischer Wunden	
12.5.1	Invasive Therapie symptomatischer chronischer Venenerkrankungen	93		Joachim Dissemond, Knut Kröger	111
12.5.2	Pharmakologische Therapie	94	15.1	Einleitung	111
12.6	Fazit	94	15.2	Krankheitsbilder	111
13	Krankheitsbilder bei Dekubitus		15.2.1	Vaskulitis	111
	Jan Kottner	95	15.2.2	Thrombangiitis obliterans	112
13.1	Dekubitusätiologie und -pathogenese	95	15.2.3	Pyoderma gangraenosum	113
13.2	Dekubitusrisiko	97	15.2.4	Livedo-Vaskulopathie	114
13.3	Dekubitusdiagnose und -klassifikation	97	15.2.5	Kalziphylaxie	114
13.3.1	Dekubitus 1. Grades	98	15.2.6	Ulcus hypertonicum Martorell	114
13.3.2	Dekubitus 2. Grades	98	15.2.7	Necrobiosis lipoidica	115
13.3.3	Dekubitus 3. Grades	98	15.2.8	Infektionskrankheiten	115
13.3.4	Dekubitus 4. Grades	101	15.2.9	Neoplasien	117
13.3.5	Tiefe Gewebeschädigung	101	15.2.10	Medikamente	117
13.3.6	Uneinstufbar	101	15.2.11	Kutane Artefakte	117
13.4	Therapie des Dekubitus	102	15.2.12	Genetische Erkrankungen	118
13.5	Fazit	102	15.3	Fazit	119
14	Krankheitsbilder bei Verbrennungen		16	Pathologische Hautveränderungen	
	Jonas Kolbenschlager, Adrien Daigeler, Tobias Hirsch	103		Joachim Dissemond, Knut Kröger, Jan Kottner	121
14.1	Einführung	103	16.1	Wunde oder keine Wunde?	
14.2	Definition und Einteilung	103		Joachim Dissemond, Knut Kröger	121
14.3	Epidemiologie, Genese und Pathophysiologie	104	16.1.1	Einführung	121

16.1.2	Gramnegativer Fußinfekt	121	III	Wundheilung hemmende Faktoren	145
16.1.3	Acne inversa	122			
16.1.4	Intertrigo	123			
16.1.5	Trockene Nekrose, trockene Gangrän	124	19	Ernährung bei Patienten mit chronischen Wunden	
16.1.6	Blasen an der Haut	125		Madeleine Gerber	147
16.1.7	Ekzeme	127	18.1	Einführung	147
16.1.8	Fazit	129	19.1	Was ist Mangelernährung?	147
16.2	Inkontinenz-assoziierte Dermatitis		19.2	Ursachen von Mangelernährung	147
	Jan Kottner	129	19.3	Diagnostik der Mangelernährung	148
16.2.1	Ätiologie und Pathogenese	129	19.4	Energiebedarfsermittlung	148
16.2.2	Symptome und Klassifikation	130	19.5	Zusammensetzung der Nahrung	150
16.2.3	Prävention und Therapie	131	19.6	Orale Kost – enterale Ernährung – parenterale Ernährung	150
16.2.4	Fazit	133	19.7	Fazit	151
17	Pathologische Narben		20	Ödeme	
	Joachim Dissemond	135		Knut Kröger, Joachim Dissemond, Anya Miller	153
17.1	Einführung	135	20.1	Systematik der Ödeme	
17.2	Pathologische Narben	135		Knut Kröger, Joachim Dissemond	153
17.2.1	Hypertrophe Narben	136	20.1.1	Einführung	153
17.2.2	Keloide	136	20.1.2	Zusammensetzung der extrazellulären Matrix	154
17.3	Pathophysiologie	136	20.1.3	Kontrolle des extrazellulären Flüssigkeitsvolumens	155
17.4	Prävention pathologischer Narben	137	20.1.4	Akute Ödeme	155
17.5	Narbentherapie	137	20.1.5	Chronische Ödeme	156
17.5.1	Wait-and-see	137	20.1.6	Fazit	157
17.5.2	Kryotherapie	137	20.2	Krankheitsbilder beim Lymphödem	
17.5.3	Glukokortikoide	138		Anya Miller	157
17.5.4	Druckbehandlung	138	20.2.1	Einführung	157
17.5.5	Silikon	138	20.2.2	Definition	158
17.5.6	Strahlentherapie	139	20.2.3	Epidemiologie	158
17.5.7	Zwiebelextrakt	139	20.2.4	Klinische Zeichen des Lymphödems	158
17.5.8	Lasertherapien	139	20.2.5	Hautveränderungen beim Lymphödem	158
17.5.9	Chirurgische Verfahren	139	20.2.6	Diagnostik	161
17.6	Fazit	140	20.2.7	Therapie	162
18	Auskühlung und Wundheilung		20.2.8	Fazit	163
	Knut Kröger, Joachim Dissemond	141	20.3	Krankheitsbilder bei Lipödem	
18.1	Einführung	141		Knut Kröger	164
18.2	Durchblutung	141	20.3.1	Einführung	164
18.3	Enzymaktivität	142			
18.4	Zellteilung	142			
18.5	Fazit	143			

20.3.2	Definition	164	IV	Förderung der Wundheilung . . .	185
20.3.3	Diagnostik	165			
20.3.4	Therapie	167	23	Systematik der Lokalthherapie chronischer Wunden – das M. O. I. S. T.-Konzept	
20.3.5	Lipödem und Wunden	168		Joachim Dissemond, Knut Kröger. . .	187
21	Adipositas-assoziierte Wundbehandlung			23.1	Einleitung.
	Wolfgang Tigges, Eike Tigges	169		23.2	M. O. I. S. T.-Konzept.
21.1	Einführung	169		23.3	Fazit.
21.2	Einfluss von Adipositas auf die Entstehung chronischer Wunden. . .	169	24	Systematik des Débridements	
21.2.1	Ulcus cruris venosum.	170		Joachim Dissemond.	189
21.2.2	Diabetische Stoffwechsellage und Arteriosklerose	170	24.1	Einführung.	189
21.2.3	Intertriginöse Hautveränderungen und Druckulzera	171	24.2	Autolytisches Débridement	189
21.3	Algorithmus der Wundbehandlung bei adipösen Wundpatienten.	171	24.3	Proteolytisches Débridement	189
21.4	Besonderheiten des Wundmanagements bei adipösen Wundpatienten.	172	24.4	Osmotisches Débridement	190
21.4.1	Ulcus cruris venosum.	173	24.5	Mechanisches Débridement.	190
21.4.2	Diabetisches Fußulkus	173	24.6	Chirurgisches Débridement	191
21.5	Ernährung und Möglichkeiten der Gewichtsreduktion als Beitrag zur Abheilung chronischer Wunden	174	24.7	Biochirurgisches Débridement	192
21.6	Netzwerke	175	24.8	Débridement mit Ultraschall oder Hydrotherapien	193
22	Wundversorgung bei Demenzerkrankungen		24.9	Diskussion	194
	Richard Dodel, Frank Assmus	177	24.10	Fazit.	194
22.1	Einführung	177	25	Systematik der Infektionsbekämpfung	
22.2	Demenz	177		Andreas Schwarzkopf	195
22.3	Epidemiologie von Dekubitalulzera bei Patienten mit Demenz	179	25.1	Einführung.	195
22.4	Assessment	180	25.2	Infektion von Wunden	196
22.5	Besonderheiten der Therapie bei Patienten mit Demenz	181	25.3	Wirtsdisposition	196
22.5.1	Wundversorgung.	182	25.4	Labordiagnostik	197
22.5.2	Setting der Wundversorgung	183	25.5	Wundreinigung und - desinfektion	199
22.5.3	Medikamente zur Behandlung der Demenz vom Alzheimer-Typ. . . .	183	25.6	Therapie von Wundinfektionen . . .	200
22.6	Fazit.	184	25.7	Fazit.	201
			26	Systematik der Wundtherapeutika	
				Kerstin Protz, Joachim Dissemond . . .	203
			26.1	Wundauflagen	
				Kerstin Protz	203
			26.1.1	Einführung	203
			26.1.2	Versorgungsmöglichkeiten in verschiedenen Wundstadien	203

26.1.3	Tabellarischer Überblick über den Einsatz von Wundauflagen	230	28.2.5	Modifikationen der Vakuumtherapie	254
26.1.4	Allgemeine Auswahlkriterien für Wundauflagen	231	28.2.6	Indikationen und Kontraindikationen der Vakuumtherapie	255
26.2	Aktive Wundtherapeutika		28.2.7	Anwendungsbeispiel	256
	Joachim Dissemond	236	28.2.8	Fazit	256
26.2.1	Einführung	236	28.3	Plasma	
26.2.2	Angriffspunkte von Wundprodukten	236		Sigrid Karrer	258
26.2.3	Perspektive	238	28.3.1	Einführung	258
26.2.4	Fazit	239	28.3.2	Wirkmechanismen	259
			28.3.3	Klinischer Einsatz	260
			28.3.4	Fazit	261
			28.4	Strom/Elektrotherapie	
27	Systematik der chirurgischen Therapien			Katharina Herberger	261
	Ingo Stoffels	241	28.4.1	Definition	261
27.1	Einleitung	241	28.4.2	Wirkprinzip	261
27.2	Operatives Vorgehen	241	28.4.3	Indikationen	262
27.2.1	Venenchirurgie	241	28.4.4	Behandlungsvoraussetzungen, -ablauf und Therapiesysteme	263
27.2.2	Ulkuschirurgie	242	28.4.5	Fazit	264
27.2.3	Faszienchirurgie	243			
27.3	Fazit	246	29	Systematik der Kompressionstherapie	
				Stefanie Reich-Schupke	265
28	Systematik der physikalischen Wundtherapien		29.1	Definition und wichtige Grundbegriffe	265
	Joachim Dissemond, Katharina Herberger, Sigrid Karrer, Christian Willy	249	29.2	Wirkungsweise	265
28.1	Physikalische Wundtherapien		29.3	Indikationen, Kontraindikationen	265
	Joachim Dissemond	249	29.4	Materialien	266
28.1.1	Ultraschall	249	29.4.1	Verbände	266
28.1.2	Extrakorporale Stoßwellentherapie	250	29.4.2	Medizinische Kompressionsstrümpfe (MKS)	268
28.1.3	Elektromagnetische Therapien	250	29.4.3	Ulkuskompressionsstrumpf-Systeme (UKS)	271
28.1.4	Phototherapie	250	29.4.4	Thromboseprophylaxestrümpfe (TPS)	272
28.1.5	Fazit	251	29.4.5	Adaptive Systeme (ADS)	272
28.2	Unterdruckbehandlung/ Vakuumtherapie		29.4.6	Apparative intermittierende Kompressionstherapie (AIK)	273
	Christian Willy	252	29.5	Auswahl des richtigen Materials	275
28.2.1	Einleitung	252	29.6	Nebenwirkungen, Risiken und deren Vermeidung	276
28.2.2	Funktionsprinzip	252	29.7	Hinweise zur Verordnung der Kompressionstherapie	277
28.2.3	Effekte auf die Wundheilung	252			
28.2.4	Handhabung und Dauer	253			

30	Systematik der Druckentlastung	32.3.3	Indikationen zur MLD	309
	Dirk Hochlenert, Gerald Engels, Jan Kottner	32.3.4	Kontraindikationen zur MLD	309
	279	32.3.5	MLD – Behandlung lymphostatischer Fibrosen	310
30.1	Druckentlastung beim diabetischen Fußsyndrom	32.3.6	Ödem und Wunde – Einfluss der MLD auf die Wundheilung	310
	Dirk Hochlenert, Gerald Engels	32.3.7	Wundranddrainage	311
	279	32.3.8	Keine MLD ohne Kompression	312
30.1.1	Einführung	32.3.9	MLD im Rahmen der stationären Behandlung	312
	279	32.3.10	Lymphödem und Wunde im Rahmen der ambulanten Behandlung	312
30.1.2	Ohne Knochenvorsprung keine Überlastung	32.3.11	Praktische Tipps: Rezeptieren von MLD	312
	280	32.4	Entstauende Atem- und Bewegungstherapie	313
30.1.3	Lastumverteilung durch aufgeklebte Polster	32.4.1	Atemtherapie	313
	281	32.4.2	Entstauende Bewegungstherapie beim Lymphödem	314
30.1.4	Bettung.	32.4.3	Bewegungstherapie bei CVI und Ulcus cruris venosum	314
	281	32.4.4	Strukturiertes Gehtraining als konservative Therapie der PAVK	314
30.1.5	Schuh	32.5	Intermittierende pneumatische Kompression (IPK)	315
30.1.6	Kniehohe, nicht entfernbare Entlastungshilfsmittel	32.5.1	Wirkung der IPK	315
	282	32.5.2	Apparative Ausstattung der IPK	315
30.1.7	Weitere Maßnahmen.	32.5.3	Indikationen und Kontraindikationen zur IPK	315
	282	32.5.4	IPK und Wundheilung	316
30.1.8	Entitäten im Einzelnen.	32.5.5	IPK in der Praxis	317
	283	33	Hautersatzmaterialien – Ein Überblick über kultivierte autologe Epidermis zur Behandlung von Wunden	319
30.2	Druckentlastung bei Dekubitus		Theresa Hauck, Raymund E. Horch.	319
	Jan Kottner	33.1	Einführung	319
	293	33.2	Einteilung der verfügbaren Hautersatzmaterialien	319
30.2.1	Einführung	33.3	Besonderheiten der Verbrennungswunde	320
	293	33.4	Entwicklung der Keratinocytenkulturen	320
30.2.2	Freilagerung			
	293			
30.2.3	Spezielle Hilfsmittel zur Freilagerung			
	293			
31	Systematik der Sauerstoffbehandlung in der Wundbehandlung			
	Peter Engels, Knut Kröger, Joachim Dissemond			
	297			
31.1	Die Rolle von Sauerstoff in der Wundheilung			
	297			
31.2	Sauerstofftherapien in der Wundbehandlung			
	298			
31.2.1	Hyperbare Sauerstofftherapie			
	299			
31.2.2	Lokale topische Sauerstofftherapien.			
	299			
31.3	Fazit.			
	305			
32	Systematik der Physiotherapie			
	André Glod			
	307			
32.1	Einführung			
	307			
32.2	Komplexe physikalische Entstauungstherapie (KPE).			
	307			
32.3	Manuelle Lymphdrainage (MLD).			
	308			
32.3.1	Technik der MLD.			
	308			
32.3.2	Wirkung der MLD.			
	309			

33.5	Kultivierte autologe Epidermis – Cultured Epidermal Autografts (CEA)	320	36	Wundtherapie nach Spalthautentnahme Philipp Jansen, Joachim Dissemond	339
33.6	Zellsuspensionen	321	36.1	Einführung	339
33.7	Kultivierte Zellen und biologische oder gemischt synthetisch-biologische Trägersubstanzen	322	36.2	Eigenschaften von Spalthaut	339
33.8	Ausblick	323	36.3	Praktische Durchführung	340
			36.4	Postoperative Wundversorgung der Spalthautentnahmestelle	340
			36.5	Fazit	342
34	Systematik der medikamentösen Therapie Knut Kröger, Joachim Dissemond	325	V	Adjuvante Maßnahmen	343
34.1	Einführung	325	37	Wundumgebung Joachim Dissemond	345
34.2	Kalziumkanal-Blocker	325	37.1	Einführung	345
34.3	Beta-Rezeptorenblocker	326	37.2	Symptome	345
34.4	Angiotensin-Converting-Enzym-Inhibitoren	326	37.3	Fazit	345
34.5	Antiaggreganzien, z. B. Acetylsalicylsäure, Clopidogrel	327	38	Hautpflege Johannes Wohlrab	349
34.6	Nichtsteroidale Antiphlogistika, z. B. Diclofenac, Ibuprofen	327	38.1	Einführung	349
34.7	Antikoagulanzen, z. B. Heparine, Vitamin-K-Antagonisten	328	38.2	Grundlagen der epidermalen Barriere	349
34.8	Doxycyclin	329	38.3	Risikofaktoren	349
34.9	Simvastatin	330	38.4	Maßnahmen zur Protektion	349
34.10	Fazit	331	38.5	Maßnahmen zur Regeneration	350
35	Besonderheiten in der Palliativmedizin Christian Münter	333	39	Allergie Cornelia Erfurt-Berge	351
35.1	Einführung	333	39.1	Einführung	351
35.2	Die Situation der Therapeuten	333	39.2	Kontaktsensibilisierungen bei Patienten mit chronischen Wunden	351
35.3	Nichtmaligne Wunden in der Palliativmedizin	335	39.3	Vorgehen bei Verdacht auf allergisches Kontaktekzem	352
35.4	Schmerzen	335	39.4	Kontaktallergien auf moderne Wundauflagen	352
35.5	Geruch	337	39.5	Fazit	353
35.6	Exsudatmanagement	337	40	Möglichkeiten der Podologie bei Patienten mit Erkrankungen der Füße Anja Stoffel	355
35.7	Infektionsmanagement	337	40.1	Einführung	355
35.8	Blutungen	338	40.2	Die eigenen Füße pflegen	355
35.9	Hautpflege	338			
35.10	Fazit	338			

40.3	Behandlung von Nagelveränderungen	356	43.7	HSAN und BIID	382
40.4	Prävention von Druckstellen	358	43.8	Fazit	382
40.5	Behandlung von Verhornungen	358	44	Lebensqualität	
40.6	Nagelkorrekturspangen	359		Christine Blome, Matthias Augustin	383
40.7	Orthosen	361	44.1	Was ist gesundheitsbezogene Lebensqualität?	383
41	Schmerztherapie bei Patienten mit chronischen Wunden		44.2	Weshalb ist es in der Wundversorgung wichtig, Lebensqualität zu messen?	383
	Jan-Jakob Meyer, Knut Kröger, Joachim Dissemond	363	44.3	Wie kann Lebensqualität in der Wundversorgung gemessen werden?	384
41.1	Einführung	363	44.3.1	Messinstrumente für chronische Wunden allgemein	384
41.2	Schmerzursachen	363	44.3.2	Messinstrumente für bestimmte Arten chronischer Wunden	387
41.3	Erfassung von Schmerzen	364	45	Sekundärer Krankheitsgewinn	
41.4	Akuter Schmerz– chronischer Schmerz	364		Alexander Risse	389
41.5	Schmerztherapie	365	45.1	Einführung	389
41.6	Besonderheiten von Patienten mit chronischen Wunden	367	45.2	Definitionen	389
41.7	Fazit	370	45.2.1	Selbstmanipulierte Krankheiten, Selbstbeschädigung, Artefakte	390
42	Placebo		45.2.2	Simulation	390
	Finja Reinboldt-Jockenhöfer, Anna Lena Kahl, Manfred Schedlowski	373	45.2.3	Münchhausen-Syndrom und weitere Syndrome	391
42.1	Einleitung	373	45.2.4	Übergänge: bewusst, unbewusst	391
42.2	Placeboeffekt	373	45.3	Epidemiologie der Artefaktsyndrome	391
42.3	Placebo in der Wundheilung	375	45.4	Kutane Artefakte	391
42.4	Fazit	375	45.5	Sekundärer Krankheitsgewinn: eine Synopsis für Wundtherapeuten	392
VI	Leben mit der Wunde	377	VII	Strukturen	393
43	Körperwahrnehmung		46	Wunddokumentation	
	Alexander Risse	379		Kerstin Protz, Finja Jockenhöfer	395
43.1	Einführung	379	46.1	Wundanamnese und -beurteilung	395
43.2	Der Leib	379	46.1.1	Einführung	395
43.3	Chronische Wunden und ihre Therapeuten	379	46.1.2	Voraussetzungen	396
43.4	Klassische psychologische Deutungsansätze der Körperwahrnehmung durch die Psyche	380	46.1.3	Wundanamnese medizinisch und pflegerisch	397
43.5	Körper und Leib	380			
43.6	Konsequenzen für die Arzt-Patient-Beziehung	381			

46.1.4	Wundassessment: Kriterien der Wunddokumentation.	397	48.3	Ergebnisse	420
46.2	Wundfotografie	402	48.3.1	Systematische Literaturrecherche	420
46.2.1	Einführung	402	48.3.2	Erkenntnisse aus der publizierten Literatur	421
46.2.2	Voraussetzungen und Vorgehensweise	404	48.4	Schlussfolgerungen	426
46.2.3	Technische Voraussetzungen	405			
46.3	EDV-gestützte Wunddokumentation	409	49	Wundzentren / Wundsiegel	
				Martina Lange, Uwe Imkamp	429
47	Anforderungen		49.1	Einleitung.	429
	Veronika Gerber	411	49.2	Definition eines medizinischen Wundzentrums nach den Vorgaben des ICW e. V. und dessen Wundsiegel-Fachbeirat	430
47.1	Anforderungen an ein Wundteam	411	49.2.1	Strukturkriterien eines medizinischen Wundzentrums	430
47.1.1	Einführung	411	49.2.2	Festgelegte Kennzeichen	430
47.1.2	Das fallbezogene Team	411	49.2.3	Personalqualifikation.	430
47.1.3	Strukturen.	412	49.2.4	Ausstattungsmerkmale	431
47.1.4	Prozessorganisation	414	49.2.5	Vernetzte Versorgung	431
47.1.5	Kommunikationsstrukturen	415	49.3	Qualitätskriterien festlegende Kooperationsverträge.	432
47.1.6	Fazit	415	49.4	Vorteile für Patienten.	433
47.2	Anforderungen an das Entlassmanagement und die strukturierte ambulante Wundversorgung	416	49.5	Vorteile für Ärzte	433
47.2.1	Entlassmanagement	416	49.6	Näheres zum Wundsiegel.	433
47.2.2	Erfordernisse im ambulanten Sektor der Wundversorgung	416	49.6.1	Zertifizierungsarten	433
47.2.3	Qualitätssicherung	417	49.6.2	Hintergrund zum Zertifizierungsverfahren	433
47.2.4	Fallmanagement	418			
47.2.5	Fazit	418		Register	437
48	Gesundheitsökonomie und personenzentrierte Versorgung chronischer Wunden in Deutschland				
	Matthias Augustin, Rachel Sommer.	419			
48.1	Kosten und Versorgungslage chronischer Wunden in Deutschland	419			
48.2	Methoden	420			

10

Krankheitsbilder bei peripherer arterieller Verschlusskrankheit (PAVK)

Kernaussagen

- Viele Patienten mit chronischen Wunden haben eine PAVK, die entweder die wesentliche Ursache der Wunde ist oder die Heilung zumindest maßgeblich beeinflusst.
- Die Abklärung der arteriellen Durchblutungssituation und ihre gezielte Therapie sind ein wichtiger Baustein in der Behandlung von Menschen mit chronischen Wunden.
- Neuere Einteilungen klassifizieren den PAVK-Patienten nicht anhand der Beinbeschwerden in das Stadium I bis IV, sondern entsprechend der Prognose hinsichtlich der Lebenserwartung und des Erhalts der Extremität in das günstigere Stadium der stabilen Claudicatio intermittens und das prognostisch ungünstige Stadium der chronisch kritischen Ischämie (CKI).
- Bei Patienten mit CKI ist die erfolgreiche Revaskularisation die wichtigste Voraussetzung für die Wundheilung.

10.1 Einführung

Periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK) ist der Terminus für das klinische Beschwerdebild, das durch Stenosen und / oder Verschlüsse in den Becken-Beinarterien beginnend in der infrarenalen Bauch- aorta verursacht wird. Neben der Arteriosklerose als der weitaus häufigsten Ursache der PAVK müssen Embolien, entzündliche Gefäßerkrankungen wie die Thrombangitis obliterans (Morbus Winiwarther-Buerger), unfallbedingte Gefäßschäden oder Dissektionen als Ursachen berücksichtigt werden.

10.2 Definition

Klassischerweise wurde die PAVK im deutschsprachigen Raum bisher nach dem Straßburger Chirurgen René Fontaine in vier Stadien eingeteilt (> Tab. 10.1). Im englischen Sprachraum ist die Einteilung nach Rutherford in vier Grade und sechs Kategorien weit verbreitet (> Tab. 10.1).

Viele Wundpatienten, z.B. Menschen mit einem diabetischen Fußsyndrom, weisen eine gleichzeitige Polyneuropathie (PNP) auf und haben daher keine

oder kaum Beschwerden, bis eine Nekrose eintritt. Für sie sind beide Einteilungen nicht zielführend. Neuere Einteilungen differenzieren deshalb nicht die klinisch im Vordergrund stehenden Beinbeschwerden, sondern die Prognose des Patienten hinsichtlich der Lebenserwartung und des Erhalts der Extremität. Daher wird heute in der aktuellen Literatur die PAVK in ein prognostisch günstigeres Stadium der stabilen Claudicatio intermittens und in ein prognostisch ungünstiges Stadium der chronisch kritischen Ischämie (CKI) unterschieden. Die CKI darf dabei nicht mit dem Krankheitsbild der akuten Ischämie auf dem Boden einer akuten Embolie oder eines akuten Bypassverschlusses verwechselt werden, die einer sofortigen Revaskularisation zugeführt werden müssen. Der Begriff CKI soll ausdrücken, dass es sich im Gegensatz zur Claudicatio um eine längerfristig entstandene, kritische klinische Situation handelt.

Menschen mit PAVK-bedingten Wunden befinden sich also immer im Stadium der CKI. Die Entscheidung erfolgt auf der Basis apparativer Kriterien und auch, wenn PNP-bedingt keine Schmerzen vorliegen. Im Stadium der CKI ist die arterielle Minderperfusion die wichtigste Ursache der chronischen Wunden bzw. ihrer verzögerten Heilung. Daher steht die Revaskularisation im Vordergrund aller Therapiebemühungen.

Tab. 10.1 Klinische Einteilung der Schweregrade der PAVK nach Fontaine und Rutherford

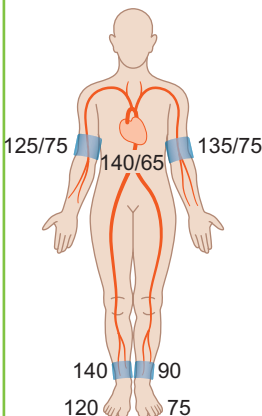
Klassifikation nach Fontaine		Klassifikation nach Rutherford	
Stadium	Klinisches Bild	Grad / Kategorie	Klinisches Bild
I	Asymptomatische AVK	0/0	Asymptomatische AVK
II	Claudicatio intermittens • Bei Gehstrecke > 200 Meter (Stadium IIa) • Bei Gehstrecke < 200 Meter (Stadium IIb)	I/1	Geringe Claudicatio intermittens
		I/2	Mäßige Claudicatio intermittens
		I/3	Schwere Claudicatio intermittens
III	Ruhschmerzen	II/4	Ruhschmerzen
IV	Nekrose, Gangrän	III/5	Distaler atrophischer Gewebedefekt mit akralem Gewebsuntergang
		III/6	Sich nach proximal ausdehnender Gewebedefekt

10.3 Epidemiologie

Die Epidemiologie der PAVK wurde in den letzten 20 Jahren in zahlreichen Studien untersucht. Dennoch gibt es nur wenige verlässliche Studienergebnisse. Fragt man Patienten nur nach Beschwerden im Bereich der Beine, reicht die Prävalenz der symptomatischen PAVK von etwa 1 % bei Menschen unter 50 Jahren bis zu 5 % bei den 80-Jährigen. Sucht man mit anerkannten Messverfahren systematisch nach der PAVK, liegt die Prävalenz bei 50-Jährigen um 3–5 % und bei den 80-Jährigen um 15–40 %.

Die gebräuchlichste Methode zum Screening größerer Populationen auf das Vorliegen einer PAVK ist die Bestimmung des Knöchel-Arm-Druck-Index (KADI, Quotient aus systolischem Knöchelarterien-

druck und systolischem Systemdruck; > Abb. 10.1). Ein KADI (oder im Englischen Ankle-Brachial-Index, ABI) $\leq 0,9$ gilt als pathologisch. Es gibt verschiedene Ideen zur Berechnung des KADI. Für die Frage der Wundheilung hat sich die Berechnung des KADI aus dem höheren der beiden systolischen Knöchelarteriendrucke durchgesetzt. Er zeigt an, wie gut die Restperfusion des Beines erhalten ist. Die Kardiologie ist an dem KADI als Marker für die koronare Herzerkrankung (KHK) bzw. für die koronare Mortalität interessiert. Daher interessiert hier nicht die Restperfusion, sondern die Tatsache, dass eine Unterschenkelarterie verschlossen ist. Für die Berechnung des KADI wird dann der niedrigere der beiden Knöchelarteriendrucke genutzt. Ein erniedrigter KADI, berechnet unter Berücksichtigung



$$\text{ABI} = \frac{\text{höchster systolischer Knöcheldruck}}{\text{systolischer Systemdruck}}$$

$$\text{Rechts: } \frac{140}{135} = 1,04 \quad \text{Links: } \frac{90}{135} = 0,67$$

$$\text{ABI} = \frac{\text{niedrigster systolischer Knöcheldruck}}{\text{systolischer Systemdruck}}$$

$$\text{Rechts: } \frac{120}{135} = 0,89 \quad \text{Links: } \frac{75}{135} = 0,56$$

Abb. 10.1 Exemplarische Darstellung der Bestimmung des Knöchel-Arm-Druck-Index (KADI) bei einem Patienten mit linksseitiger Claudicatio. Der KADI kann abhängig von der klinischen Fragestellung aus dem höheren oder dem niedrigeren systolischen Knöchelarteriendruck berechnet werden. [Q1089/L231]

des niedrigsten der beiden Knöchelarteriendrucke, ist ein Risikofaktor für eine erhöhte kardiovaskuläre Mortalität, nicht für die Wundheilungsstörung.

Die aktuellsten Daten zur Prävalenz der PAVK in Deutschland stammen aus der getABI-Studie und der Heinz-Nixdorf-Recall-Studie (HNR-Studie). Die getABI-Studie ist eine Querschnittstudie an 6.880 unselektierten Menschen im Alter von 65 Jahren und mehr, die über ihren Hausarzt eingeschlossen wurden. Die Prävalenz der PAVK lag in dieser nicht bevölkerungsbasierten Population bei den Männern bei 19,8% und bei den Frauen bei 16,8%. Die HNR-Studie ist eine prospektive bevölkerungsbasierte Beobachtungsstudie, in die 4.735 Personen der Städte Essen, Bochum oder Mülheim im Alter von 45–75 Jahren eingeschlossen wurden. Die Prävalenz der PAVK für Männer betrug demnach 8,2% und für Frauen 5,5%. In allen Altersgruppen waren Männer häufiger betroffen als Frauen. Die Unterschiede nahmen ab dem sechzigsten Lebensjahr deutlich zu. In der Altersgruppe der 70- bis 75-jährigen litten immerhin 18,2% der Männer und 10,8% der Frauen an einer PAVK. Dies entspricht etwa jedem fünften Mann und jeder zehnten Frau in dieser Altersgruppe.

Die CKI wird nicht über den KADI definiert, sondern über die absoluten Druckwerte. Wenn bei einem Patienten mit einer Wunde am Bein oder Ruheschmerzen ein absoluter Knöchelarteriendruck $< 50\text{--}70$ mmHg gemessen wird, liegt per Definition eine CKI vor. Alternative diagnostische Kriterien sind ein absoluter systolischer Zehenarteriendruck

$< 30\text{--}50$ mmHg oder ein transkutaner Sauerstoffpartialdruck < 30 mmHg. Über die Prävalenz der CKI ist nur wenig bekannt, da in den vorhandenen epidemiologischen Studien zur PAVK die CKI bisher keine Berücksichtigung fand. Die Angaben für Menschen, die älter als 45 Jahre sind, schwanken zwischen 450 und 650 auf 1 Million Einwohner und Jahr. Auch in den Registern zu chronischen Wunden werden die konkret der PAVK zuzuschreibenden Wunden in der Regel nicht gesondert erfasst, da die Koinzidenz von PAVK und Diabetes mellitus groß ist und ohne eine systematische Diagnostik eine Trennung nicht immer gelingt.

10.4 Diagnostik der PAVK

Nur ein geringer Teil der PAVK-Patienten klagt über typische Beschwerden. Daher ist eine systematische Suche der PAVK notwendig. Bei allen Patienten mit Beinbeschwerden sollte unabhängig vom Alter differenzialdiagnostisch an eine PAVK gedacht werden ($>$ Abb. 10.2). Ein unauffälliger Pulstastbefund schließt eine PAVK nicht aus. Patienten mit gut kollateralisierten Gefäßverschlüssen können in Ruhe einen normalen Tastbefund aufweisen. Bei Verdacht auf das Vorliegen einer PAVK muss diese zunächst nicht-invasiv durch Ermittlung des KADI ausgeschlossen oder gesichert werden. Klappt dies nicht oder sind die Ergebnisse zweifelhaft, sollen weitere hämodynamische

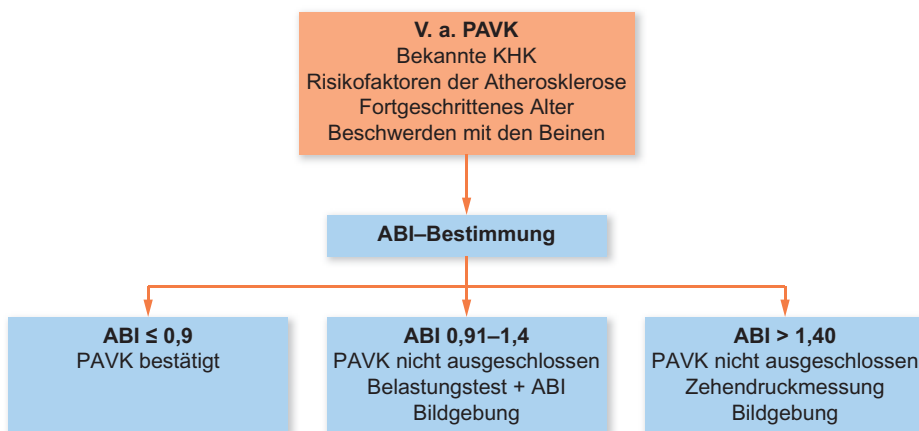


Abb. 10.2 Empfehlung zur KADI-Bestimmung bei V. a. PAVK und Bewertung dieser Werte [O1089/I231]

Untersuchungen oder bildgebende Verfahren zur Sicherung der Diagnose verwandt werden.

10.4.1 Knöchel-Arm-Druck-Index (KADI) = Ankle-Brachial-Index (ABI)

Die Druckmessung in den Knöchelarterien gehört inzwischen zum Standard bei der initialen Evaluation von Patienten mit Verdacht auf PAVK. Die Messung des systolischen Drucks in den Aa. tibialis posterior und dorsalis pedis jedes Beines erfolgt unter Verwendung einer 10–12 cm breiten Druckmanschette, die unmittelbar oberhalb des Sprunggelenks angelegt wird, und einem Doppler-Instrument. Ein Wert $\leq 0,9$ gilt als Beweis für eine PAVK. Die PAVK ist umso schwerer, je niedriger der KADI ist. Der Patient sollte vor diesen Messungen 10 bis 15 Minuten geruht haben, damit die Kreislaufbedingungen für alle Messungen gleich sind. Je nach Ausprägung der Wunden ist die Anlage der Manschette am distalen Unterschenkel nicht möglich. In diesen Fällen kann die Blutdruckmanschette auch weiter proximal angelegt (dies sollte aber entsprechen dokumentiert werden) oder auf die Zehenarteriendruckmessung ausgewichen werden.

10.4.2 Belastungsuntersuchung zur Diagnosesicherung der PAVK bei $KADI \leq 0,9$

Da ein normaler KADI eine PAVK nicht mit Sicherheit ausschließt, ist in Zweifelsfällen die PAVK durch einen Belastungstest zu demaskieren. Bei der Belastung steht das arterielle Strömungshindernis (Verschluss oder Stenose) der physiologischen Anpassung der arteriellen Durchblutung im Wege. Bei ausbleibender Erhöhung der Blutmenge führt die metabolische Dilatation zur Abnahme des Blutdrucks im distalen Gefäßbett. Der unmittelbar anschließend an die Belastung in der Erholungsphase gemessene KADI sinkt und eine Abnahme um 15–20% ist für eine PAVK beweisend. Für klinische Studien oder vergleichbare Messungen der Belastung vor und nach einer Intervention sollte eine standardisierte Laufbandbelastung erfolgen (Geschwindigkeit 3,2 km/h und Neigung 10–20% Grad). Für die Diagnosesicherung reicht im klinischen Alltag eine Belastung durch Treppensteigen oder Gehen im Flur vollkommen aus. Normalerweise erfolgt

die Belastung bis zum Auftreten der Claudicatio. Aber selbst wenn keine Claudicatio auftritt, führt die Belastung eines PAVK-Patienten zu einer Abnahme des KADI und hilft somit bei der differenzialdiagnostischen Abklärung.

10.4.3 Diagnosesicherung bei extrem hohen KADI-Werten ($KADI > 1,4$)

Bei manchen Patienten mit Diabetes mellitus, Niereninsuffizienz oder anderen Erkrankungen, die mit einer Verkalkung der Gefäßmedia einhergehen, lassen sich die Knöchelarterien nicht oder nicht vollständig komprimieren. Dadurch wird der Knöchelarteriendruck falsch zu hoch gemessen und KADI-Werte $> 1,4$ werden errechnet. Bei diesen Patienten hilft ein Belastungstest nicht weiter, da die Arterien auch nach der Belastung nicht komprimierbar sind und daher keine Beurteilung der Druckwerte möglich ist. Bei Patienten mit solch hohen KADI-Werten sind zusätzliche diagnostische Untersuchungen erforderlich, um eine PAVK auszuschließen oder nachzuweisen. Alternative Tests sind die systolischen Druckwerte an den Zehen (\gg Abb. 10.3), die Oszillografie, die transkutane Sauerstoffmessung oder die Doppler-Sonografie. Sofern eine dieser Untersuchungen pathologische Befunde erbringt, kann die Diagnose einer PAVK gestellt werden.

10.4.4 Bildgebende Verfahren

Die Diagnose der PAVK wird durch die Klinik, die körperliche Untersuchung und die KADI-Be-



Abb. 10.3 Die Zehenarteriendruckmessung ist eine anerkannte Alternative zum Nachweis einer PAVK. Sie erfolgt mit einer schmalen Manschette von 1,5–2 cm und einer 8 MHz Doppler-Sonde oder einem optischen Sensor. [O1089]

stimmung gestellt. Die Bildgebung dient in der Regel nur der Identifikation des arteriellen Strömungshindernisses und nicht dem eigentlichen Nachweis der PAVK. Die Identifikation des arteriellen Strömungshindernisses ist jedoch eine wichtige Grundlage für die Planung der Revaskularisierung mittels endovaskulärer oder offener chirurgischer Technik. Derzeit stehen zur Bildgebung die farbcodierte Duplexsonografie, die Angiografie, die MR-Angiografie und die CT-Angiografie zur Verfügung.

- Die **Farbduplexsonografie** als sicheres und preisgünstiges Verfahren sollte als erste weiterführende Diagnostikmaßnahme zur Anwendung kommen. In der geübten Hand können mit dieser Sonografie alle Arterien der unteren Extremität dargestellt und Information zur Wandbeschaffenheit, Blutflussgeschwindigkeit, Ausdehnung und funktioneller Bedeutung von obstruierenden Läsionen erhalten werden. Zu den Nachteilen gehören die Untersucherabhängigkeit, die Beeinträchtigung durch die Gefäßverkalkung und die schlechte Dokumentierbarkeit der Befunde.
- Die **Angiografie** birgt die Risiken schwerer Kontrastmittelreaktionen (0,1 %) und der Mortalität (0,16 %) durch Gefäßverletzungen und Blutungen. Trotzdem ist in vielen Fällen eine vollständige Angiografie mit Darstellung vom Abgang der Nierenarterien bis in die Fußarterien weiterhin das Verfahren der Wahl. Zur Anwendung kommt vor allem die digitale Subtraktionsangiografie (DSA), da sie kontrastreiche Bilder unter gleichzeitiger Einsparung von Kontrastmittel und Röntgendosis ermöglicht. Es ist jedoch zu beachten, dass die Subtraktionstechnik nativen Kalk herausrechnet und septale Stenosen durch die pulsatile Bewegung der Stenose unscharf abbilden kann.
- In vielen Zentren ist die **Magnetresonanztangiografie** (MRA) das inzwischen zur Diagnostik und Therapieplanung bei Patienten mit PAVK bevorzugte Verfahren. Zu den Vorteilen der MRA gehören ihre Sicherheit und die rasche Erstellung von hochauflösenden dreidimensionalen Bildern des gesamten Abdomens, des Beckens und der unteren Extremität in einem Untersuchungsgang. Aufgrund der hohen Magnetfeldstärke können Patienten mit Defibrillatoren, Rückenmarkstimulatoren, intrazerebralen Shunts, Kochleaimplanten usw. nicht mittels MRA untersucht werden. Die Akzeptanz der Methode leidet jedoch darunter, dass zum Teil

recht alte MR-Geräte eingesetzt werden und mit der MRA wenig vertraute Kollegen die Befunde erstellen, ohne den Patienten selbst zu kennen. Daher sollten MRA-Befunde immer nur in Kenntnis der Beschwerden des Patienten und der nichtinvasiven Befunde interpretiert werden. Außerdem darf die weitere Therapieplanung nicht allein anhand der rekonstruierten Angiografiebilder vorgenommen werden, sondern nur anhand des originalen Datensatzes. Dies macht die Bewertung für den weiterbehandelnden Chirurgen und Angiologen schwierig.

- Die **Multidetektor-SCT-Angiografie** (MDCTA) ist im englischsprachigen Ausland zur initialen diagnostischen Evaluation und Behandlungsplanung der PAVK weit verbreitet. Die Mehrschicht-MDCTA ermöglicht die schnelle Darstellung der gesamten unteren Extremität und des Abdomens bei einem Atemstopp mit einer isotropen Voxelauflösung im Submillimeterbereich. Die wichtigsten Einschränkungen der MDCTA sind der Einsatz eines iodierten Kontrastmittels (etwa 120 ml/Untersuchung), die Strahlenexposition und das Vorhandensein von Kalzium. Gerade die Strahlenexposition macht diese Verfahren weder für Initial- noch für Verlaufsuntersuchungen geeignet.

Die Frage nach dem idealen bildgebenden Verfahren muss immer in Abhängigkeit vom klinischen Befund, von der Verfügbarkeit und der zu beantwortenden Fragestellung bewertet werden. Für die distale PAVK und die Frage der Revaskularisierbarkeit ist die DSA die Standardmethode, da MRA und CTA in ihrer klassischen Ausführung als Übersichtsverfahren den Unterschenkel und Fuß in den meisten Fällen nicht optimal darstellen. Hierzu ist die antegrade Punktion der Leistenarterien sinnvoll und das Vorführen des Katheters zur Kontrastmittelapplikation bis in die A. poplitea indiziert.

10.5 Therapie der PAVK

Bei der Therapie der PAVK steht für den Patienten der Wunsch nach einer besseren Gehstrecke bzw. der Heilung seiner Gangrän oder Wunde im Vordergrund. Dabei ist ihm oft nicht bewusst, dass von der mit der PAVK verbundenen hohen kardiovaskulären Morbidität und Mortalität eine viel größere Gefahr ausgeht (> Abb. 10.4). Bei Patienten mit PAVK

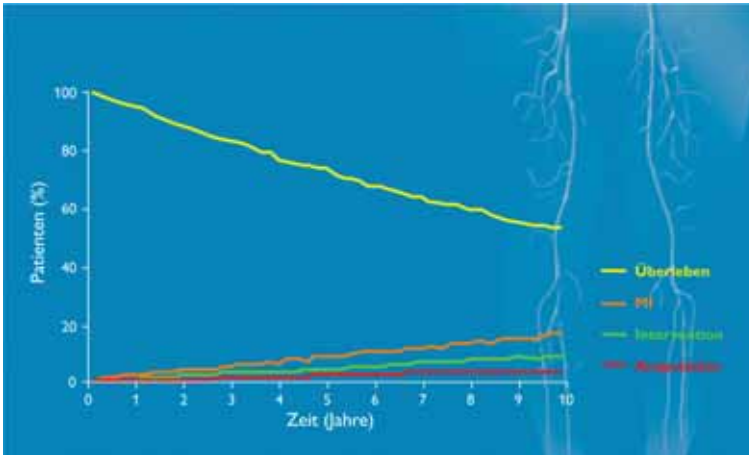


Abb. 10.4 Risiken, die mit der PAVK einhergehen, dargestellt über einen Zeitraum von 10 Jahren. Diese Gewichtung der Risiken ist die Grundlage der Auswahl der heutigen Therapiestrategien bei der Behandlung der PAVK-Patienten. MI = Myokardinfarkt [O1089]

zeigen Langzeitstudien, dass innerhalb von 5 Jahren nach klinischer Manifestation der Erkrankung etwa 30 % der Patienten versterben und etwa 1–3 % eine Amputation erleiden. Bei Patienten mit CKI liegt die primäre Amputationsrate innerhalb der ersten 6–12 Monate bei 10–40 %. Ihre Mortalität liegt nach einem Jahr bei 20 % und nach 5 Jahren bei 40–70 %.

Aufgrund dieser hohen Mortalität kommt daher der Sekundärprophylaxe der systemischen Arteriosklerose eine große Bedeutung zu. Nur sie kann die Lebenserwartung des PAVK-Patienten erhöhen. Die Modifikation der Risikofaktoren sollte daher außer in vaskulären Notfällen immer am Anfang der therapeutischen Bemühungen stehen.

Neben der Modifikation des Risikoprofils stellt die Antiaggregation die zweite wichtige Therapiemaßnahme zur Reduktion der kardio- und zerebrovaskulären Mortalität bei PAVK-Patienten dar. Durch die Einnahme von Acetylsalicylsäure (ASS) kann das Risiko für Myokardinfarkte, Schlaganfälle und vaskulären Tod um 25 % gesenkt werden. International hat sich mittlerweile die Dosis von 100 mg/Tag durchgesetzt. Höhere Dosen zeigen keine bessere Wirkung. Clopidogrel wurde in der CAPRIE-Studie (Clopidogrel vs. ASS in Patients at Risk of Ischemic Events) untersucht. Überraschenderweise zeigte Clopidogrel in der Patientengruppe mit symptomatischer PAVK die deutlichste Risikoreduktion. Dies hat zu der Zulassung von Clopidogrel für die Sekundärprävention bei Patienten mit PAVK geführt.

Die aktuell besten Daten zeigt die Kombination von ASS 100 mg/Tag mit Rivaroxaban 2 × 2,5 mg/Tag. In der COMPASS-Studie traten unter dieser Kombinationstherapie im Vergleich zur Monotherapie

mit ASS 100 mg/Tag sowohl signifikant weniger kardiovaskuläre als auch peripher-vaskuläre Ereignisse einschließlich der Amputationen auf.

10.6 Therapie der Claudicatio

Für die Therapie der Claudicatio steht die konservative Therapie mit Gehtraining an erster Stelle. Im klinischen Alltag findet dieses Vorgehen jedoch bei den Patienten und Ärzten wenig Akzeptanz und auch die aktuelle Literatur fordert eine solche Therapie nicht grundsätzlich vor jeder invasiven Maßnahme, sodass viele Patienten auch im Stadium der Claudicatio einer Revaskularisation zugeführt werden. So hieß es im TASC-Papier aus dem Jahre 2000 noch: „*Bevor einem Patienten mit Claudicatio eine invasive revaskularisierende Therapie angeboten wird, sollte das Versagen eines adäquaten Gehtrainings mit pharmakologischer Unterstützung entweder beobachtet worden sein oder zumindest aus der Gesamtsituation erwartet werden.*“ Im TASC II aus dem Jahr 2007 heißt es nun: „*Bei Patienten mit Verdacht auf eine proximale Läsion (Gesäß-Claudicatio, abgeschwächter oder fehlender Femoralispuls) kann eine Revaskularisierung erwogen werden, ohne dass zunächst eine breit angelegte konservative Therapie erfolgt.*“

Das Gehtraining sollte durch die Einnahme vasoaktiver Medikamente wie Naftidrofuryl oder Cilostazol unterstützt werden. Allerdings ist bei Menschen mit einem aktiven diabetischen Fußsyndrom (Ulzera oder ein aktiver Charcot-Fuß) ein Gehtraining grundsätzlich nicht angebracht.

10.7 Therapie der chronisch kritischen Ischämie

Das primäre Behandlungsziel bei Patienten mit CKI ist ebenso wie bei Patienten mit stabiler Claudicatio die Senkung der kardiovaskulären Mortalität. Zusätzlich stellt jedoch die Erhaltung der amputationsgefährdeten Extremität besondere Anforderungen an die Behandlung. Hierbei sind folgende Therapieziele schrittweise anzustreben:

- Linderung der ischämischen Schmerzen
- Abheilung ischämischer Ulzera
- Prävention des Extremitätenverlustes
- Verbesserung von Funktion und Lebensqualität des Patienten
- Verlängerung des Überlebens

Die Schmerztherapie bei Patienten mit CKI verbessert die Lebensqualität und macht den Patienten für die Diagnostik handhabbar. Zudem muss man berücksichtigen, dass der Ischämieschmerz ein Alarmzeichen des Gewebeuntergangs ist. Eine Schmerztherapie, die diese Alarmzeichen nimmt, leistet gleichzeitig dem Gewebeuntergang Vorschub. Insofern sollte zusammen mit Schmerztherapeuten ein individuelles und stufenweises Vorgehen besprochen werden. Häufig sind Morphinderivate notwendig, deren Nebenwirkungen wie beispielsweise Müdigkeit und Verwirrtheit mit Sturzgefahr gerade

bei dem älteren multimorbiden Patienten gut zu beachten sind.

Bei der CKI kommt den revaskularisierenden Maßnahmen eine wesentlich größere Bedeutung zu als bei der Claudicatio (> Abb. 10.5, > Abb. 10.6). Sie sind für die Wundheilung und damit den Erhalt einer funktionsfähigen und schmerzfreien Extremität notwendig. Die Therapiebemühungen dürfen nicht ruhen, bevor durch eine optimale Bildgebung die Verschlussituation definitiv geklärt wurde. Die gewählte Behandlung richtet sich dann nach dem prämorbidem Zustand des Patienten und seiner Extremität sowie nach dem mutmaßlichen Risiko der Intervention hinsichtlich der Begleiterkrankungen und der zu erwartenden Offenheit. Das primäre Therapieergebnis wäre die Wundheilung mit amputationsfreiem Überleben. Für einzelne Patienten mit CKI und fortgeschrittenem Gewebeuntergang, Patienten mit schweren Begleiterkrankungen und sehr eingeschränkter Chance für eine erfolgreiche Revaskularisierung kann eine primäre Amputation die am besten geeignete Therapieoption sein.

Ist die Notwendigkeit der Revaskularisation erkannt, so ist jeder weitere Zeitverlust gefährlich für den Patienten („Time is Tissue“). Vor der Revaskularisierung steht weniger die Wundheilung im Vordergrund als die Vermeidung einer Verschlechterung der Wunde durch fortbestehenden Druck und floride Infektion. So sollte das Bein

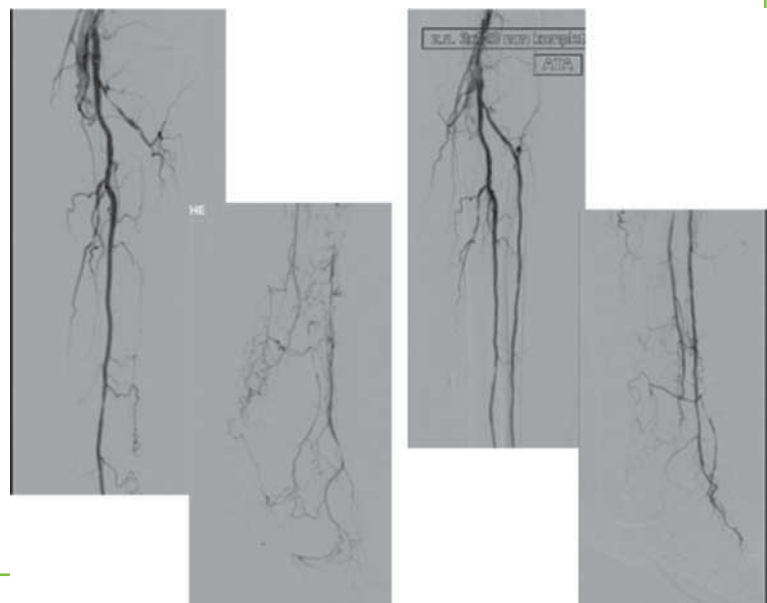


Abb. 10.5 Langstreckige endovaskuläre Rekanalisation der linken A. tibialis anterior. Die Bilder zeigen die Verschlussituation vor (links) und nach der Wiedereröffnung der A. tibialis anterior. [O1089]

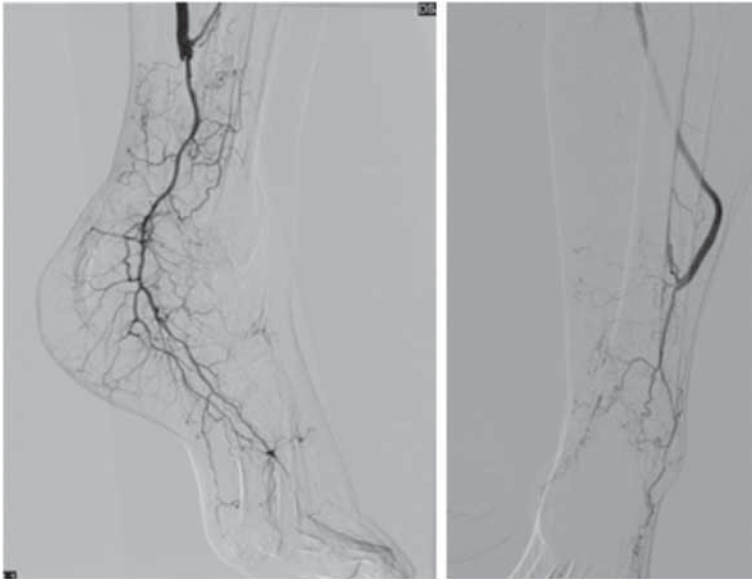


Abb. 10.6 Curopedale Bypassversorgung links auf die distale A. tibialis posterior und gutem Abstrom in den Hohlfußbogen und rechts auf die distale A. fibularis, die über Anastomosen die distale A. tibialis posterior und anterior auffüllt [O1089]

entlastet und die Wunde bzw. Gangrän mit einem nicht haftenden Wundverband bedeckt werden. Bei der Entlastung sollte auf ausreichend wirksame Hilfsmittel geachtet werden (kniehoch, vorzugsweise nicht abnehmbar). Bei überwiegend liegenden Patienten bedarf die Prophylaxe eines Fersendekubitus großer Aufmerksamkeit. Die Notwendigkeit der Prophylaxe erstreckt sich bis zu dem postoperativen Zeitpunkt, zu dem der Patient den spontanen Lagewechsel wieder vollständig übernimmt und die analgesiebedingte erhöhte Aufmerksamkeitsminderung gänzlich überwunden ist. Bei klinischen Zeichen der Infektion oder radiologisch dokumentierter Osteomyelitis ist eine systemische Antibiose einzuleiten. Tiefe Infekte sind zu eröffnen und die infektunterhaltenden Nekrosen zu beseitigen. Interventionelle Behandlungen proximaler Gefäßläsionen können auch bei lokalen Infektionen durchgeführt werden. Eine operative Revaskularisierung sollte erst durchgeführt werden, wenn die akute Infektion unter Kontrolle ist.

In der Regel kann bei Patienten mit CKI durch die Revaskularisation zwar eine wesentliche Besserung der arteriellen Perfusion erreicht werden, aber keine Normalisierung. Daher stellt nach der Revaskularisation die Wundheilung eine weitere Herausforderung dar. Im Vordergrund stehen die Entfernung der nekrotischen und fibrotischen Ulkusannteile, ein feuchtes Wundmilieu und die Vermeidung von Noxen, die eine Wundheilung hemmen, wie bei-

spielsweise lokaler Druck, Reinfekte, wundheilungshemmende Desinfektionsmittel etc. Mit den Patienten und den pflegenden Angehörigen sind außerdem die Grundlagen der Wundhygiene zu besprechen, sodass die Wunde nicht in die Badewanne oder Dusche gehört und der Verbandwechsel gesondert von der übrigen Körperpflege steril erfolgen muss.

Eine kausale Therapie der CKI ist die offene oder endovaskuläre Revaskularisation. Sie kann nur bedingt medikamentös unterstützt oder bei Versagen sogar ganz ersetzt werden. Die Sekundärprophylaxe der atherosklerotischen Risikofaktoren ist zur Verminderung der kardiovaskulären Komorbidität und Mortalität zwar zwingend erforderlich, trägt aber nur gering zur Verbesserung der Extremitätenperfusion bei. Eine manifeste Herzinsuffizienz, ein schlechter Ernährungsstatus, aber auch eine Anämie oder Polyglobulie sollten angemessen behandelt werden.

Entsprechend der Leitlinie zur PAVK stehen zur medikamentösen Therapie der CKI Prostaglandine und Prostazykline zu Verfügung. In einer Metaanalyse von placebokontrollierten PGE-1-Studien zeigte PGE-1 im Vergleich zu Placebo eine signifikant bessere Ulkusabheilung und Schmerzreduktion. Ein signifikanter Unterschied zugunsten PGE-1 war in der 6-monatigen Verlaufsbeobachtung hinsichtlich Majoramputation und Mortalität nachweisbar (22,6% für PGE-1

versus 36,2 % für Placebo). Die jüngste Cochrane-Metaanalyse zur Wirksamkeit von Prostanoiden bei Patienten mit CKI zeigte positive Effekte hinsichtlich Ulkusheilung, Schmerzreduktion und Reduktion der Amputationsrate im Vergleich zu Placebo oder aktiven Kontrolltherapien in 20 untersuchten RCTs, wobei einschränkend die Studienqualität schlecht war. Ein Langzeitnutzen war allerdings in diesen Studien nicht nachweisbar. Ebenso zeigt die ESPECIAL-Studie, eine prospektive, placebokontrollierte, randomisierte Untersuchung, bei über 800 Patienten mit CKI keinen Effekt von Alprostadil gegenüber Placebo. Weder gab es signifikante Unterschiede in der Amputationsrate noch in der Mortalität. Allerdings hat die Studie große methodische Schwächen, sodass sie im Kontrast zu den guten klinischen Erfahrungen steht, die bei einem Teil der Patienten zu beobachten sind.

In einer älteren Metaanalyse wurde gezeigt, dass sich unter 2- bis 4-wöchiger Behandlung mit Iloprost der Ruheschmerz und die Ulkusgröße vermindern. Darüber hinaus kam es unter Verum zu einer 65 %-prozentigen Überlebens- und Beinerhaltungsrate gegenüber 45 % unter Placebo nach einem Beobachtungszeitraum von 6 Monaten.

Insgesamt ist die Datenlage zu den Prostanoiden nicht auf dem Evidenzniveau, das man nach heutigem Stand anlegen würde. In der Therapie der CKI haben sie jedoch einen festen Stellenwert und eine internationale Empfehlung, sodass sie bei jedem Patienten neben den interventionellen oder operativen Maßnahmen erwogen werden sollten. Da die diabetische Mikroangiopathie durch Prostanoiden nicht beeinflusst werden kann, sind sie bei Patienten mit einem diabetischen Fußsyndrom nicht indiziert. Vor der Gabe von Prostaglandinen bei einem diabetischen Fußsyndrom sollte durch eine externe Zweitmeinung abgesichert sein, dass wirklich keine Revaskularisierungsmöglichkeit besteht. Aktuelle Auswertungen der Daten einer großen Krankenkasse zeigen, dass in deutschen Kliniken vor Amputation zu oft keine Gefäßprozeduren erfolgen.

Direkt wirkende Vasodilatoren, Antiaggreganzien, Antikoagulanzen und andere vasokative Substanzen wie beispielsweise Naftidrofuryl, Cilostazol, die bei der Claudicatio eingesetzt werden können, sind hier nicht hilfreich, da sie vor allem die Blutversorgung der nichtischämischen Bereiche erhöhen.

10.7.1 Rückenmarksstimulation

Ein Cochrane-Metaanalyse von sechs Studien mit zusammen 450 Patienten ergab, dass die Rückenmarksstimulation bei Patienten ohne Möglichkeit zur Revaskularisierung mit einem besseren Extremitätenerhalt einherging als die konservative Behandlung. Von 238 Patienten mit Rückenmarksstimulation wurden innerhalb von 12 Monaten 72 amputiert und von 195 Patienten ohne diese Stimulation 81. Kritisch anzumerken ist, dass es sich immer um offene Studien handelt und die Einschlusskriterien zum Teil nicht klar definiert waren.

10.7.2 Neoangiogenese

Die Stimulation der Gefäßneubildung ist ein hoffnungsvoller Ansatz zur Verbesserung der Durchblutung bei Patienten mit nicht revaskularisierbaren Gefäßverschlüssen, der in klinischen Studien intensiv untersucht wird. Bisher liegen jedoch keine überzeugenden Ergebnisse vor, die einen breiten klinischen Einsatz in naher Zukunft wahrscheinlich machen. Beim Gefäßwachstum werden drei Formen voneinander unterschieden:

- Die Vaskulogenese ist charakterisiert durch die Beteiligung von Vorläuferzellen an der Entstehung von Gefäßen und findet vorwiegend, aber nicht ausschließlich, im Embryo statt.
- Die Angiogenese in ihrer klassischen Form beschreibt den Prozess der Aussprossung und Reifung neuer Gefäße aus bereits existierenden.
- Das Kollateralenwachstum beschreibt das Wachstum bereits präexistent angelegter Kollateralgefäße und stellt im engeren Sinne keine Neoangiogenese dar.

Letztlich will man mit der Neoangiogenese die physiologischen Prozesse, die bei der Rekrutierung bereits angelegter kleiner Kollateralgefäße (biologische Bypässe) oder der Wundheilung ablaufen, gezielt initiieren und beschleunigen.

10.7.3 Wachstumsfaktoren und Gentransfer

Eine weitere Möglichkeit der Therapie ist die Verstärkung der Expression von Wachstumsfaktoren,

welche die Prozesse der Angiogenese und Arteriogenese anregen. Es hat sich herausgestellt, dass die Therapie mit Genen für Wachstumsfaktoren wesentlich wirksamer ist als die Verwendung ihrer Proteine selbst. Weiterhin hat sich die intramuskuläre Injektion in den Skelettmuskel gegenüber anderen Applikationswegen weitgehend durchgesetzt. Nicht geklärt ist jedoch bisher, welcher Wachstumsfaktor sich für diese Therapie am besten eignet. Lediglich Gene der Wachstumsfaktoren Vascular Endothelial Growth Factor (VEGF) und Fibroblast Growth Factor (FGF) wurden in den bisher abgeschlossenen Phase-2-Studien getestet. Auch ist derzeit noch nicht klar, ob eine Monotherapie überhaupt ausreichend ist, da die Angiogenese und Arteriogenese von einer Vielzahl von Faktoren, teilweise auch zu unterschiedlichen Zeitpunkten, reguliert wird. Bei einer Kombinationstherapie sind die Fragen nach der optimalen Kombination sowie nach dem optimalen Timing noch zu klären.

10.7.4 Progenitorzellen

Seit der Entdeckung von endothelialen Vorläuferzellen im adulten Organismus konnte eine Beteiligung dieser Zellen am Gefäßwachstum im Erwachsenen- und somit eine Form von adulter Vaskulogenese – mehrfach demonstriert werden. Im Gegensatz zur initialen Vorstellung, dass diese Vorläuferzellen im Wesentlichen durch direkten Einbau in die Gefäßwand zum Gefäßwachstum beitragen, scheinen die Daten der letzten Zeit eher darauf hinzudeuten, dass sie durch Extravasation und Produktion von angiogenen Substanzen an Stellen der Neoangiogenese und somit durch Schaffung eines proangiogenen Milieus vor allem indirekt an der Entstehung neuer Gefäße beteiligt sind.

10.7.5 Autologe Knochenmarkstammzelltransplantation (KMT)

Transplantierten Stammzellen aus dem Knochenmark führen durch Ausschüttung diverser Mediatoren wie z. B. MCP-1, VEGF, FGF, IL-6 etc. zu einem Mikro-

milieu, das sowohl die Angiogenese als auch das Wachstum von bereits präformierten Kollateralverbindungen anregt. In Analogie zu entsprechenden kardiologischen Studien wurden solche monozytären Knochenmarkszellen auch bei PAVK-Patienten mit CKI ohne Möglichkeit zur invasiven oder operativen Revaskularisation transplantiert. In der TACT-Studie wurde bei 47 Patienten mit fortgeschrittener Extremitätenischämie in zwei Strata eine KMT-Therapie durchgeführt. Insgesamt kam es hierbei zu einer Verbesserung der Durchblutung, Verlängerung der Gehstrecke, Zunahme der Gewebesauerstoffsättigung, einer deutlichen Schmerzverminderung sowie einer beschleunigten Wundheilung.

10.8 Fazit

Viele Patienten mit chronischen Wunden haben eine PAVK, die entweder die wesentliche Ursache der Wunde ist oder die Heilung zumindest maßgeblich beeinflusst. Die Abklärung der arteriellen Durchblutungssituation und ihre gezielte Therapie sind daher ein wichtiger Baustein in der Diagnostik und Therapie bei der Behandlung von Menschen mit chronischen Wunden.

LITERATUR

- Dormandy JA, Rutherford RB. Management of peripheral arterial disease (PAD). TASC Working Group. TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC). *J Vasc Surg* 2000; 31: S1–S296.
- Farber A, Eberhardt RT. The current state of critical limb ischemia: A systematic review. *JAMA Surg* 2016; 151: 1070–1077.
- Norgren L, Hiatt WR, Dormandy JA et al. Inter-Society Consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *J Vasc Surg* 2007; 45 (Suppl.): 5–67.
- Shiraki T, Iida O, Takahara M et al. Predictors of delayed wound healing after endovascular therapy of isolated infrapopliteal lesions underlying critical limb ischemia in patients with high prevalence of diabetes mellitus and hemodialysis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015; 49: 565–573.
- TASC Steering Committee, Jaff MR, White CJ et al. An update on methods for revascularization and expansion of the TASC lesion classification to include below-the-knee arteries: A supplement to the inter-society consensus for the management of peripheral arterial disease (TASC II). *J Endovasc Ther* 2015; 22: 663–677.

17

Joachim Dissemond

Pathologische Narben

Kernaussagen

- Hypertrophe Narben sind auf das ursprüngliche Verletzungsgebiet beschränkt und treten besonders häufig nach Verbrennungen auf.
- Keloide dehnen sich über das ursprünglich verletzte Gebiet hinaus aus.
- Für die Wahrscheinlichkeit, Keloide zu entwickeln, scheint es eine genetische Disposition zu geben.
- Exogene Faktoren, die das Risiko für das Auftreten pathologischer Narben erhöhen, sind z. B. Zug- und Druckkraft.
- Es gibt viele verschiedene interventionelle und nicht interventionelle Behandlungsoptionen für Patienten mit pathologischen Narben, die oft kombiniert eingesetzt werden sollten.

17.1 Einführung

Ein zentrales Ziel der Wundbehandlung ist der vollständige Wundverschluss. Alle chronischen Wunden werden mit der Ausbildung einer Narbe abheilen. Eine narbenfreie Wundheilung (Restitutio ad integrum) ist bei Menschen bislang lediglich als Fetus möglich. Narben bestehen aus faserreichem Ersatzgewebe, das überwiegend von Fibroblasten gebildet wird. Nach diesem Wundverschluss gibt es im Narbengebiet über mehrere Monate und teilweise Jahre weiterhin einen Gewebeab- und -umbau, der vor allem von Matrixmetalloproteinasen (MMPs) reguliert wird. Im Laufe der Zeit kommt es durch eine Kontraktion der Myofibroblasten zu einer Narbenschrumpfung; die Dichte der Blutgefäße nimmt ab und führt zum Ablassen des Narbengewebes. Bei Störungen im Ablauf der physiologischen Narbenbildung können sich auch pathologische Narben in Form von hypertrophen Narben oder Keloiden ausbilden.

17.2 Pathologische Narben

Pathologische Narben stellen für die Betroffenen oft eine erhebliche Belastung dar, die man als behandelnder Arzt nur dann erfassen kann, wenn man diesen Faktor auch bestimmt. Der Vancouver Scar

Scale (VSS) Score (> Tab. 17.1) ist im klinischen Alltag etwas aufwendiger, kann aber insbesondere in Verbindung mit einer Fotodokumentation bei Therapiewunsch den Patienten ebenso wie den Therapeuten als Argumentationshilfe dienen.

Tab. 17.1 Beurteilung pathologischer Narben entsprechend der Vancouver Scar Scale (VSS)

Merkmal	Eigenschaft	Punktwert
Vaskularität	Normal	0
	Pink	1
	Rot	2
	Violett	3
Pigmentierung	Normal	0
	Hypopigmentiert	1
	Hyperpigmentiert	2
Flexibilität	Normal	0
	Weich	1
	Nachgiebig	2
	Prall	3
	Hart	4
	Kontraktur	5
Größe	Flach	0
	< 2 mm	1
	2–5 mm	2
	> 5 mm	3
Gesamt		max. 13



Abb. 17.1 Hypertrophe Narbe [P580]

17.2.1 Hypertrophe Narben

Hypertrophen Narben sind auf das ursprüngliche Verletzungsgebiet beschränkt und treten oft schon wenige Wochen nach Wundverschluss auf. Sie sind höher als das umgebende Hautniveau und können Patienten kosmetisch oder funktionell stören (> Abb. 17.1). Bislang wurde bei den Betroffenen keine genetische Prädisposition beschrieben, sodass die Narben sich im Verlauf spontan oder durch Therapie zurückbilden können und das Risiko der Betroffenen bei erneuten Verletzungen in anderen Arealen nicht höher als bei der Normalbevölkerung ist. Besonders hoch ist mit 67 % das Auftreten hypertropher Narben nach Verbrennungen.

17.2.2 Keloide

Der Begriff Keloid geht auf den französischen Dermatologen Jean Louis Alibert zurück, der 1816 das „cheloid“ von dem griechischen Begriff „chele“ für Krepsschere ableitete. Keloide dehnen sich über das ursprünglich verletzte Gebiet hinaus aus (> Abb. 17.2). Sie entstehen zwar ausschließlich in zuvor verletztem Gewebe, jedoch kann es sich bei den Verletzungen auch um Minimaltraumata wie beispielsweise Follikulitiden, Exkoriationen oder Insektenstiche handeln. Sie bilden sich meist erst mehrere Monate, teilweise auch erst Jahre nach dem Wundverschluss. Keloide können grundsätzlich an jeder Stelle des Körpers auftreten.



Abb. 17.2 Keloide [P580]

Typische Prädispositionsstellen sind jedoch Ohren, Sternum, Schultern und Nacken. Hier wurde ein potenzieller Zusammenhang mit erhöhter Hautspannung diskutiert. Das Lebensalter der Erstmanifestation beträgt bei beiden Geschlechtern meist zwischen 10 und 30 Jahre bzw. durchschnittlich 23 Jahre; eine Geschlechtsprädominanz besteht nicht.

17.3 Pathophysiologie

Ein pathophysiologisch zentraler Aspekt der gestörten Narbenbildung scheint in der gestörten Regulation der Myofibroblasten zu liegen. Hier kommt es zu einer verlängerten und verstärkten Aktivierung der Zellen mit unphysiologischer Zunahme der Kollagensynthese. In hypertrophen Narben und Keloïden ist die Aktivität von MMP-1 erniedrigt und die Aktivität anderer MMPs wie beispielsweise MMP-2 erhöht. So wird der Katabolismus in der extrazellulären Matrix (ECM) gefördert. Strukturproteine wie Fibrin, Fibronectin, Glykosaminoglykane und Kollagen Typ III werden durch Kollagen, überwiegend Typ I, ersetzt.

Einfluss auf die Stimulierung der Myofibroblasten nehmen verschiedene Faktoren. Beim exogenen Einfluss sind es physikalische Faktoren wie beispielsweise Zug- und Druckkraft. Aus der Verbrennungsbehandlung ist bekannt, dass auch Wundheilungszeiträume die Narbenbildung beeinflussen können. Wenn Wunden länger als drei Wochen bestehen, entgleitet die Zytokin-medierte Steuerung der komplexen Interaktion zwischen epidermalen Keratinozyten

und Wundfibroblasten, die Fibroblastenaktivität wird autonom und es resultiert eine Überproduktion von Kollagen. Endogene Faktoren sind u. a. Zytokine, von denen die Wirkungen von überexprimierten Transforming-Growth-Factor(TGF)- β -Isoformen und Platelet-Derived Growth Factor (PDGF) am besten untersucht sind.

Zudem werden verschiedene genetische Faktoren diskutiert, bei denen allerdings mehr als nur ein Genlocus involviert zu sein scheint. Hier wird seit vielen Jahren über den Zusammenhang mit positiver Familien- und Eigenanamnese sowie dunklen Hauttypen berichtet. Diskutiert werden autosomal dominante Vererbungsmodi mit inkompletter Penetration sowie auch häufiger autosomal rezessive Vererbungsmodi.

17.4 Prävention pathologischer Narben

Grundsätzlich stellen Narben den Abschluss der Wundheilung dar. Insofern ist eine Narbenbildung nach entsprechend tiefer Verletzung bei Menschen obligat. Es gibt jedoch zahlreiche Faktoren, die sowohl das Ausmaß als auch die Wahrscheinlichkeit einer pathologischen Narbenbildung beeinflussen können. So sollten bei operativen Eingriffen an Patienten mit erhöhtem Risiko für pathologische Narben möglichst atraumatische OP-Techniken geplant werden. Das Auftreten von Narben kann insbesondere bei interventionellen Eingriffen oft nicht verhindert werden. Hier kann allerdings eine Reihe von Faktoren beachtet werden, um das Risiko für pathologische Narben zu senken (\blacktriangleright Tab. 17.2). Wichtig in diesem Zusammenhang ist es zudem, Patienten im Vorfeld über mögliche Risiken aufzuklären.

17.5 Narbentherapie

Da es sich sowohl bei hypertrophen Narben als auch bei Keloiden grundsätzlich um benigne Hautveränderungen handelt, ergibt sich die Notwendig-

Tab. 17.2 Beeinflussbare Faktoren bei operativen Eingriffen, die potenziell Einfluss auf den Verlauf der Narbenbildung haben

- Inzisionslinien an den Hautspaltlinien orientieren
- Vertikale Schnitfführung
- Atraumatische Wundrandbehandlung
- Minimierung des zentrifugalen Zugs während der OP
- Minimierung des zentripetalen Zugs (Adaption) durch ausreichende Unterminierung bzw. spannungsfreie Plastik und mehrschichtige Naht zur Zugentlastung
- Passendes Nahtmaterial wählen
- Entlastende Verbände, z. B. Strips oder Bandagen an Extremitäten
- Adäquater Verband und -wechsel, z. B. mit elastischen Pflastern oder Silikonfolien
- Vermeidung postoperativer Infektionen

keit einer medizinischen Behandlung ausschließlich beim Auftreten von Symptomen, die von den Betroffenen als belastend empfunden werden. Hierzu zählt insbesondere das Auftreten von Juckreiz und/oder Schmerz. Sehr problematisch sind zudem funktionelle Beeinträchtigungen z. B. durch Bewegungseinschränkungen bei Narben über Gelenken mit daraus resultierenden Kontrakturen. Sehr selten können sich in Narben auch Plattenepithelkarzinome ausbilden. Oft sind es aber eher ästhetische beziehungsweise kosmetische Beeinträchtigungen, die zu einem Therapiewunsch führen.

17.5.1 Wait-and-see

Bei hypertrophen Narben sollte zunächst abgewartet werden, ob es zu einer spontanen Rückbildung innerhalb der ersten 12–24 Monate kommt. Insbesondere bei sogenannten unreifen Narben, die sich klinisch rot, juckend und meist nur diskret erhaben darstellen, sollten keine invasiven Therapien durchgeführt werden.

17.5.2 Kryotherapie

Kryotherapien sind ein seit vielen Jahren gut etablierte Therapieverfahren für die Behandlung von

pathologischen Narben. Meist wird hier flüssiger Stickstoff eingesetzt, der Temperaturen von bis zu minus 190 °C erreicht. Gewebekrosen werden durch direkte Zell- und Gefäßschädigungen mit ischämischem Zelltod erzielt. Die Applikation kann als Spray- oder Kontaktverfahren auch gut im ambulanten Bereich durchgeführt werden. Bei der praktischen Durchführung wird die Kälte meist zweimal für 10–30 Sekunden appliziert. Behandlungswiederholungen können bei unzureichendem Erfolg alle 4–6 Wochen erfolgen. Zumeist sind mindestens drei Behandlungen notwendig. Die Effektivität der Kryotherapie kann durch intraläsionale Verfahren gesteigert werden.

Häufig beobachtete Nebenwirkungen der Kryotherapie sind neben Schmerzen während der Therapie vor allem teils reversible Depigmentierungen. Da es postinterventionell oft zu Blasen und in der Folge zu nässenden Erosionen kommt, sollte auf eine antiseptische Nachbehandlung geachtet werden. Die Ansprechraten liegen etwa bei 40–80% und die Rezidivraten bei 0–45%. In mehreren Studien konnte gezeigt werden, dass die Effektivität der Kryotherapie durch den kombinierten Einsatz mit Triamcinolon-Injektionen gesteigert werden kann.

17.5.3 Glukokortikoide

Intraläsional applizierte Glukokortikoide und insbesondere Triamcinolonacetonid werden seit vielen Jahrzehnten erfolgreich für die Behandlung pathologischer Narben eingesetzt. Sie wirken u. a. antiinflammatorisch, vasokonstriktorisch, hemmen die Fibroblastenproliferation und inhibieren die Kollagensynthese. Die praktische Durchführung erfolgt mit 10–40 mg Triamcinolonacetonid pur oder in Kombination mit Lidocain 1:1–1:4 verdünnt. Mit Spritzen oder Hochdruckinjektor (Dermojet) wird hier streng intraläsional injiziert. Ein Blanching-Effekt (Abblassen) des injizierten Gewebes zeigt den Endpunkt der Infiltration an. Meist folgen mehrere Wiederholungen in Abständen von 2–6 Wochen. Eine Vereisung unmittelbar vor der intraläsionalen Glukokortikosteroidinjektion erleichtert durch die Ödementstehung die anschließende Injektion und reduziert Schmerzen. Die Ansprechraten nach

Therapie mit intraläsionalen Glukokortikosteroiden liegen in verschiedenen Studien bei circa 50–100%, die Rezidivraten bei 9–50%.

Die intraläsionale Glukokortikoidinjektion ist einfach durchzuführen, kostengünstig und zeigt eine hohe Effektivität bei geringen Nebenwirkungen. Hier muss allerdings beachtet werden, dass es bei zu tiefer Injektion zu einer irreversiblen Atrophie des subkutanen Fettgewebes kommen kann. Oft werden Glukokortikoide als Kombinationsverfahren insbesondere auch für die Prävention von Rezidiven nach Exzision mit guten Erfolgen eingesetzt.

17.5.4 Druckbehandlung

Durch die Druckbehandlung resultiert eine lokale Hypoxie, die u. a. durch verminderte Wundspannung zu einer Beschleunigung der Kollagenreifung führt. Für die Druckbehandlung pathologischer Narben können beispielsweise individuell angepasste Strümpfe, Handschuhe, Magnetknöpfe oder Ohrclips verwendet werden. Insbesondere postoperativ kann auch eine Vakuumtherapie eingesetzt werden. Oft ist es jedoch sinnvoll, Therapien in Kooperation mit Fachleuten aus der Orthopädietechnik oder Epithetik zu planen.

Generell sollten Druckbehandlungen möglichst frühzeitig begonnen und über den gesamten Tag für mindestens 6, besser 24 Monate durchgeführt werden. Die effektiv eingesetzten Materialien sollten Druckwerte um 20–30 mmHg vermitteln. Allerdings wird die konsequente Umsetzung der therapeutischen Empfehlungen durch die Patienten bei diesen Therapieverfahren mit < 40% angegeben. Die Ansprechraten liegen etwa bei 60%.

Als potenzielle Nebenwirkungen von Druckbehandlungen können Pruritus, Hitzestau, Kontaktekzeme, Schwellungen sowie Erosionen bis hin zu Skelettdeformierungen auftreten.

17.5.5 Silikon

Silikon wird als Gel, Creme, Salbe, Spray, Kissen oder Folie in der Narbentherapie eingesetzt. Als Wirkmechanismen werden eine verbesserte Hauthydrierung, Temperaturerhöhung sowie zytokinmedierte Signaleffekte von Keratinozyten auf Fibroblasten propagiert.

Empfohlen wird die Anwendung über 12–24 h/Tag über 12–24 Wochen. Die Ansprechraten liegen bei 60–100%.

Vorteil der Behandlungen mit Silikon ist die schmerzfreie und unkomplizierte Anwendung. Als eine häufiger beobachtete Nebenwirkung wurde lediglich das Auftreten von Follikulitiden beschrieben.

17.5.6 Strahlentherapie

Strahlentherapien von hypertrophen Narben und/oder Keloiden können mit Röntgenbestrahlung, Elektronenbestrahlung oder als Brachytherapie durchgeführt werden. Die propagierten antiproliferativen Effekte werden u. a. durch Hemmung von Zellneu- und ECM-Bildung sowie die Induktion der Fibroblastenapoptose vermittelt. Zudem wird eine antiinflammatorische Wirkung diskutiert. Keloide werden oft fraktioniert in 6–10 Sitzungen alle 1–2 Tage mit einer Gesamtdosis von 10–12 Gray bestrahlt, da die zu erwartenden Nebenwirkungen dann deutlich geringer sind als bei höheren Dosen. Soll postoperativ bestrahlt werden, wird empfohlen, innerhalb der ersten 24 Stunden nach OP zu starten. Die Ansprechraten betragen 10–94% und die Rezidivraten 50–100%.

Nebenwirkungen treten in Form von Erythemen, Depigmentierungen und ggf. Erosionen sowie einer erhöhten Kanzerogenität auf. Meist werden Strahlentherapien ausschließlich im kombinierten Einsatz mit anderen Verfahren empfohlen.

17.5.7 Zwiebelextrakt

Der Zwiebelextrakt *Extractum cepae* wirkt bakterizid und hemmt sowohl die Inflammation als auch die Fibroblasenproliferation. Als zugrundeliegende Wirkmechanismen wurden u. a. die Induktion von MMP-1 und die Hemmung des TGF- β -Signalweges diskutiert. Die Anwendung soll nach Reepithelisation mehrmals täglich mit Massage des Narbengewebes über mehrere Wochen bis Monate durchgeführt werden. Bei älteren Narben kann auch eine Anwendung unter Okklusion erfolgen. Die Narbenmassage kann bei der Behandlung mit Narbengelen als separate supplicative Therapiemaßnahme gesehen werden.

Außer der selten beschriebenen allergischen Kontaktdermatitis gibt es kaum Nebenwirkungen durch die Anwendung von Externa mit Zwiebelextrakten.

17.5.8 Lasertherapien

Ablative Systeme nutzen beispielsweise Erbium-Yttrium-Aluminium-Granat-Laser (Er:YAG-Laser) oder Kohlenstoffdioxid(CO₂)-Laser. Ziel der ablativen Laserbehandlung von Narben ist in erster Linie die Planierung exophytischer Anteile. Durch kurze Pulsabgaben werden sukzessive definierte Zellschichten in Wasser blutungsarm vaporisiert (CO₂) oder explosionsartig ablatiert (Er:YAG). Der Er:YAG-Laser kann allerdings auch rein thermisch für die Narbenbehandlung eingesetzt werden. Durch die Wärmewirkung wird eine Hitzeschockreaktion vermittelt, die u. a. durch die Induktion verschiedener Hitzeschockproteine (HSP) einen modulierenden Einfluss auf die Aktivität der Keloid-Fibroblasten sowie TGF- β haben kann. Auch wenn über Ansprechraten von bis zu 100% berichtet wurde, ist die alleinige Abtragung von Keloiden mit ablativen Lasern heute kontraindiziert, da es bei bis zu 90% der Betroffenen zu Rezidiven kommt. Diese Rezidivraten können deutlich gesenkt werden, wenn ablative Laser kombiniert mit intraläsionalen Glukokortikosteroidinjektionen, Kryotherapie, Radiatio oder Kompressionstherapien eingesetzt werden.

Als Nebenwirkungen ablativer Laserbehandlungen treten oft nässende Erosionen, Krusten, Erytheme sowie De- und Hyperpigmentierungen auf.

17.5.9 Chirurgische Verfahren

Die alleinige Exzision von Keloiden ist aufgrund von Rezidivraten bis zu 100% als kontraindiziert zu sehen. Lediglich die tangentielle Abtragung von Keloiden an den Ohrläppchen wird hier als Ausnahme beschrieben. Eine Exzision sollte daher grundsätzlich mit anderen Therapien kombiniert angewendet werden. Insbesondere bei hypertrophen Narben oder bei funktionellen Einschränkungen können chirurgische Interventionen eine Entlastung bringen. Hier werden Z-, W- und Y-V-Plastiken, Rotationslappen, freie Lappen, Gewebe-Expander oder

Transplantate eingesetzt. Diese Plastiken verlagern die Narbenzugrichtung um bis zu 90° und verlängern die Narbe. Die daraus resultierende Zugentlastung kann eine Rezidivfreiheit bewirken. Kontrovers wird diskutiert, ob eine intramarginale Narbenexzision, bei der ein schmaler Saum des Narbengewebes zurückgelassen wird, die Rezidivrate verringert.

17.6 Fazit

Es existieren zahlreiche unterschiedliche Behandlungsoptionen für Patienten mit pathologischen Narben. Hier gibt es keine eindeutig beste Therapie für alle Betroffenen, dafür aber eine Reihe guter Optionen, die mit den Patienten besprochen werden können. Anschließend kann zwischen

verschiedenen Alternativen und vor allem kombinierten, multimodalen Verfahren gewählt und ein individuell adaptiertes Behandlungskonzept erstellt werden.

LITERATUR

- Branski LK, Rennekampff HO, Vogt PM. Therapie von hypertrophen Narben und Keloiden – ein Update. *Chirurg* 2012; 83: 831–834.
- Dissemond J. Pathologische Narben. *Dtsch Dermatologe* 2016; 64: 34–41.
- Nast A, Eming S, Fluhr J et al. Deutsche S2k Leitlinie zur Therapie pathologischer Narben (hypertrophe Narben und Keloide). *J Dtsch Dermatol Ges* 2012; 10: 747–762.
- Sidgwick GP, McGeorge D, Bayat A. A comprehensive evidence-based review on the role of topicals and dressings in the management of skin scarring. *Arch Dermatol Res* 2015; 307: 461–477.
- Wagner JA. Therapie pathologischer Narben. *J Dtsch Dermatol Ges* 2013; 11: 1139–1157.

Kernaussagen

- Die Kompressionstherapie ist ein wichtiger Bestandteil der Therapie bei fast allen Arten von Wunden an den Beinen oder Füßen – eine Ausnahme ist allerdings die kritische Ischämie.
- Es ist zwischen einer Entstauungs- und einer Erhaltungsphase zu differenzieren.
- Die Kompressionstherapie kann mit Verbänden, adaptiven Systemen oder medizinischen Kompressionsstrümpfen durchgeführt werden. Ergänzend kann eine apparative intermittierende Therapie zur Anwendung kommen.
- Die Auswahl des Materials und die Durchführung der Therapie sollten sich an der Symptomatik, den Begleiterkrankungen des Patienten und seinen Wünschen orientieren.

29.1 Definition und wichtige Grundbegriffe

Die Kompressionstherapie (KT) ist in der Therapie phlebologischer und lymphologischer Erkrankungen unverzichtbar. Sie übt durch den Anpressdruck von außen einen definierten Druck auf die Extremität oder ein anderes behandeltes Körperteil aus. Dadurch entstehen zahlreiche Effekte (> Kap. 33.1.2).

Um die Wirkung der KT zu verstehen, Indikationen zu stellen und die Materialien richtig auszuwählen, sollten einige Grundbegriffe bekannt sein, die in > Tab. 29.1 zusammengefasst sind.

29.2 Wirkungsweise

> Tab. 29.2 fasst die in Studien nachgewiesene Wirkungsweise der KT zusammen. Diese geht dabei weit über einen rein mechanischen Effekt hinaus.

In der Durchführung der KT unterscheidet man zwei Phasen der KT: die initiale Entstauungs- und die folgende Erhaltungsphase. Solange ein erhebliches Ödem besteht und von einer Umfangsänderung unter der KT auszugehen ist, sollten Kompressionsverbände oder adaptive Systeme angewendet werden.

Bei Verbänden sollte eine Unterpolsterung eingesetzt werden, um Gewebeschäden zu vermeiden. Bei starken Schwellungen im Bereich des Vorfußes hat sich analog zu lymphologischen Verbänden auch bei anderen Indikationen das Wickeln einzelner Zehen bewährt. Hat die Extremität eine stabile Form erreicht, ist aus Gründen der Praktikabilität im Alltag ein Wechsel auf eine Strumpfvorsorgung ratsam; die ggf. eingesetzten adaptiven Systeme können hier auch weiterhin genutzt werden.

29.3 Indikationen, Kontraindikationen

Die KT hat sich bei zahlreichen Ödem- und Gefäß-erkrankungen als effektiv und sicher erwiesen (> Tab. 29.3). Absolute Kontraindikationen gibt es de facto wenige. Im Feld der relativen Kontraindikationen ist die Anwendung der Kompression mit ausgewählten Materialien und besonderer Vorsicht zumeist ohne Probleme möglich (> Tab. 29.3). Im Bereich der relativen Kontraindikationen sollten besondere Maßnahmen zum Hautschutz sowie Maßnahmen zur Vermeidung von Druckspitzen zur Anwendung kommen. Hier ist bei den Verbänden besonders die Unterpolsterung wichtig.

Tab. 29.1 Wichtige Grundbegriffe zur Kompressionstherapie in der Übersicht

Begriff	Definition / Erklärung	Hinweis
Ruhedruck	Druck, den das Material in Ruhe—ohne Muskelarbeit—auf die Extremität ausübt	Nach dem Ruhedruck im Knöchelbereich werden z.B. die Klassen der medizinischen Kompressionsstrümpfe definiert
Arbeitsdruck	Druck, der zwischen Material und arbeitendem Muskel aufgebaut wird	Der medizinisch relevante Parameter für eine effektive KT ist der Arbeitsdruck. Er kann sowohl durch Änderung des Ruhedrucks als auch durch Änderung der Materialfestigkeit beeinflusst werden
Materialfestigkeit	Kompressionsmaterialien bestehen aus elastischen Anteilen, die mehr oder weniger dehnbar sind. Je geringer die Dehnbarkeit und desto fester das Gestrick, desto höher die Materialfestigkeit	Kompressionsstrümpfe mit identischem Ruhedruck können durch eine Änderung der Materialfestigkeit völlig verschiedene Eigenschaften haben
Strickart	Kompressionsstrümpfe können als Rund- und Flachstrickmaterial gefertigt werden. Die Maschenzahl im Rundstrickmaterial unterscheidet sich dabei von Anfang bis Ende nicht, wohl aber die Maschengröße. Bei Flachstrickmaterial kann in jeder Reihe eine andere Maschenzahl gestrickt werden	Rundstrickmaterialien sind nur bedingt formvariabel, Flachstrickmaterialien können individuell gefertigt und an jede Körperform angepasst werden.
Erhaltungsphase / Entstauungsphase	Die Entstauungsphase definiert die KT bis zur maximalen und stabilen Reduktion eines ggf. bestehenden Ödems. Es folgt die Erhaltungsphase zur Sicherung des Zustandes	In der Entstauungsphase haben sich Verbandssysteme oder adaptive Systeme bewährt. In der Erhaltungsphase werden bevorzugt Kompressionsstrümpfe eingesetzt. Die Verwendung von adaptiven Systemen ist möglich

Tab. 29.2 Zusammenschau der in Studien nachgewiesenen Effekte der KT

- Reduktion des venösen Querschnitts sowohl in Ruhe als auch unter Muskelkontraktion
- Steigerung des venösen Rückstroms
- Wiederherstellung der Funktionsfähigkeit von relativ insuffizienten Venenklappen bei dilatierten Venen
- Reduktion des Ödems
- Verbesserung der Makro- und Mikrozirkulation
- Verbesserung der venösen Wiederauffüllzeit
- Schmerzlinderung und Volumenreduktion
- Erhöhung der Rückresorption von Gewebeflüssigkeit im venösen Schenkel der Mikrozirkulation
- Beschleunigung der Blutströmung in erweiterten Kapillarschlingen
- Reduktion der kapillaren Filtration und Steigerung der Resorption
- Veränderung der parazellulären Barriere und Minderung der Ödembildung
- Steigerung des zellulären Blutflusses
- Reduktion der minimalen Epidermidicke
- Abnahme der Entzündungsaktivität
- Intrakutan Verbesserung der Flussgeschwindigkeit und der Gefäßmuskulaktivität
- Minderung der Progression der CVI
- Beschleunigte Abheilung venöser Ulzerationen

29.4 Materialien

Die moderne KT kann mit Verbänden, adaptiven Systemen, medizinischen Kompressionsstrümpfen und Luftmanschetten (sogenannte apparative intermittierende Kompression) durchgeführt werden. Das Spektrum der heute zur Verfügung stehenden Materialien für eine KT ist weit und ermöglicht eine individualisierte Versorgung.

29.4.1 Verbände

Bei den Verbänden sind Kurz- und Langzugmaterialien sowie Polstermaterialien (Watte, Schaumgummi, Baumwollschlauch, Mullbinden) zu unterscheiden. Diese Komponenten können jeweils einzeln verwendet oder kombiniert eingesetzt werden (➤ Abb. 29.1).

Eine Kombination z.B. von Polster und Kurzzugverband erhöht die Materialfestigkeit, den resultierenden Arbeitsdruck, reduziert Hautschäden

Tab. 29.3 Indikationen und Kontraindikationen zur KT

Indikationen	Relative Kontraindikationen	Absolute Kontraindikationen
<ul style="list-style-type: none"> • Therapie venöser Erkrankungen – CVI, tiefe Venenthrombose, post-thrombotisches Syndrom, Ulcus cruris venosum • Nach phlebologischen Interventionen • Thromboseprophylaxe • Therapie des Lipödems • Therapie des Lymphödems • Therapie und Prophylaxe von Ödemen anderer Ursache (z. B. Schwangerschaft) 	<ul style="list-style-type: none"> • Stark nässende Dermatosen • Schwere Sensibilitätsstörungen der Extremität / fortgeschrittene Neuropathie • Kompensierte periphere arterielle Verschlusskrankheit (KADI > 0,5 absoluter systolischer Knöchelarteriendruck > 60 mmHg) • Kompensierte Herzinsuffizienz • Unverträglichkeit / Allergien auf das Kompressionsmaterial • Primäre chronische Polyarthrit 	<ul style="list-style-type: none"> • Fortgeschrittene periphere arterielle Verschlusskrankheit (kritische Ischämie) • Dekompensierte Herzinsuffizienz • Septische Phlebitis • Phlegmasia coerulea dolens

und lässt das Kurzzugmaterial weniger rutschen. Verbände haben sich vor allem in der initialen Phase der Entstauung bewährt. Leider werden sie im klinischen Alltag oft deutlich länger eingesetzt als notwendig und ohne Polstermaterialien verwendet. Dies könnte Ursache für die ablehnende Haltung vieler Patienten gegenüber der KT sein. Zu differenzieren sind Verbände mit leichter (< 20 mmHg), mittel-

starker (20–40 mmHg) und starker (40–60 mmHg) Kompression. Zum Training der korrekten Anlagetechnik ist die Anwendung von Drucksensoren wie z. B. Kikuhime oder PicoPress anzuraten.

Alternativ zur individuellen Kombination von Einzelkomponenten sind fertige Mehrkomponentensysteme auf dem Markt verfügbar. Sie bestehen meist aus Kurzzug- und Polstermaterialien, einige auch



Abb. 29.1 Verschiedene Typen von Kompressionsbandagierungen aus Einzelkomponenten (links) oder als Mehrkomponentensystem (rechts) [P586]

aus Kurzzug-, Polster- und Langzugmaterialien. Sie halten bei korrekter Anlage den Zielanpressdruck sehr verlässlich und können bis zu sieben Tage am Bein belassen werden. Insbesondere in der ambulanten Entstauungsphase bieten sie daher praktische Vorteile. Bei den Mehrkomponentensystemen sind solche mit vollem Anpressdruck (circa 40–50 mmHg laut Hersteller) von sogenannten Lite-Versionen mit reduziertem Anpressdruck (circa 20–30 mmHg laut Hersteller) zu unterscheiden. Letztere wurden konzipiert für Patienten mit einer Kombination aus CVI und kompensierter PAVK (KADI 0,5–0,8, systolischer Knöchelarteriendruck > 60 mmHg, NICHT bei kritischer Ischämie!). Hier haben sie sich als sicher erwiesen. Im praktischen Alltag hat sich die Anwendung dieser Lite-Systeme auch in der Entstauungstherapie bei Patienten bewährt, die einer Kompression bisher sehr kritisch gegenüberstanden und Vorbehalte gegen hohe Kompressionsdrucke hatten. Nachweislich sind auch geringere Druckwerte in der Therapie von Lymphherkrankungen, CVI und Ulcus cruris wirksam. Einige der Mehrkomponentensysteme bieten optische Orientierungshilfen für die Einschätzung des korrekten Anpressdrucks im angelegten Zustand.

Zur optimalen Anlage von Kompressionsverbänden hat sich die Verwendung von Pelotten im Bereich von Kulissen und schwankenden Zirkumferenzen bewährt, um einen gleichmäßigen Anpressdruck zu gewährleisten und Schnürfurchen zu vermeiden. Auch Pads mit unruhigen Oberflächen können die Entstauung beschleunigen (> Tab. 29.4).

29.4.2 Medizinische Kompressionsstrümpfe (MKS)

MKS werden in verschiedenen Kompressionsklassen, Strickarten, Materialfestigkeiten und Typen angeboten. Es handelt sich um ein Hilfsmittel, das budgetneutral verordnet werden kann.

Entsprechend der RAL-Verordnung RAL-GZ 387/1 sind in Deutschland vier verschiedene Kompressionsklassen (KKL) zu unterscheiden (> Tab. 29.5). Die Einteilung in die vier Klassen erfolgt nach dem Ruhedruck am B-Maß. Ausgehend vom B-Maß sinkt der Druck nach proximal deutlich ab. Hier fordert die Norm Restdruckverhältnisse von

Tab. 29.4 Tipps aus der Praxis für die KT mit Verbänden im Überblick

- Unterpelsterungen zum Schutz vor Haut- und Nervenschäden, v. a. im Bereich der Knöchelregion, der Tibia-vorderkante oder am Fibulaköpfchen.
- Ggf. Verwendung von Pelotten zur Aufpolsterung von Senken.
- Ggf. Einbau von unruhigen Oberflächen zur Optimierung und Beschleunigung der Entstauung.
- In der Entstauungsphase sollte die KT ganztätig getragen werden. In der Erhaltungsphase kann die Kompression ggf. über Nacht abgelegt werden.
- Haftung des Kompressionsverbandes sollte mit adhäsiven Binden oder Klebestreifen – NICHT mit den oft beiliegenden Klammern – erfolgen (**ca**ve: Verletzungen).
- Beginn des Kompressionsverbandes am Großzehengrundgelenk, ggf. Wickelung einzelner Zehen in der Entstauungsphase bei bestehenden Ödemen am Vorfuß.
- Funktionsstellung des Fußes (= rechter Winkel im Sprunggelenk bzw. Dorsalflexion) bei Anlage des Kompressionsverbandes.
- Ferse immer mit einbinden.
- Abnehmendes Druckgefällt von distal nach proximal herstellen.
- Bindenrolle auf der Haut unter permanenten Zug führen, sodass sich die Binde gleichmäßig anmodellieren lässt, nicht ziehen (**ca**ve: Einschnürungen).

Tab. 29.5 Kompressionsklassen von MKS in Deutschland nach RAL-Verordnung RAL-GZ 387/1

Kompressionsklasse	Ruhedruck in mmHg
I	18–21
II	23–32
III	34–46
IV	> 49

70–100 % an Messstelle B1, 50–70 % (KKL III–IV) bzw. 50–80 % (KKL I–II) an Messstelle C sowie 20–60 % (KKL I), 20–50 % (KKL II) und 20–40 % (KKL III–IV) an Messstelle F oder G. Ist also ein hoher Druckwert am Oberschenkel gefordert, wie es z. B. bei einem schweren postthrombotischen Syndrom oder einem proximal betonten Lymphödem sinnvoll sein kann, so muss dies entsprechend auf dem Rezept vermerkt werden.

Hinsichtlich der Strickart unterscheidet man feinere rund- und grobere flachgestrickte Materialien mit sehr unterschiedlichen Eigenschaften

Tab. 29.6 Eigenschaften Rund- und Flachstrick im Vergleich

	Rundstrick	Flachstrick
Strickart / Fertigung	<ul style="list-style-type: none"> • Auf einem Zylinder • Weitgehend maschinell 	<ul style="list-style-type: none"> • Flach auf einer Strickmaschine • Mehr Handarbeit erforderlich
Handarbeit	Geringer Anteil	Hoher Anteil
Maschenzahl	Gleiche Anzahl pro Reihe von oben bis unten	In jeder Reihe eine andere Maschenzahl möglich
Kontur / Größe	Wechselt durch Vorspannung des Schussfadens und die Maschengröße	Kontur und Größe werden über eine Variation der Maschenanzahl gesteuert
Material	<ul style="list-style-type: none"> • Dünn, hochelastisch • Engmaschig • Einflächig – weniger querelastisch – 20 Maschen pro Zoll 	<ul style="list-style-type: none"> • Ca. 30–40 % größeres Maschenbild • Entsprechend dickeres Gestrick • Weitmaschig • Zweiflächig – Ziehharmonikaeffekt, mehr querelastisch, 14 Maschen pro Zoll
Naht	Nahtlos	Meist eine Naht an der Strumpfrückseite
Festigkeit / Stiffness	Teils verschieden innerhalb einer Kompressionsklasse	Festes, weniger elastisches Material
Formstabilität	Niedrig → Risiko für Schnürfurchen bei Überdehnung	Hoch → geringes Risiko für Schnürfurchen und Überdehnung
Variabilität	Große Vielfalt an Farben und Mustern möglich	Reduzierte Vielfalt an Farben und Mustern möglich
Kompressionsklassen	I–III	I–IV
Varianten	Serie und Maßanfertigung	Nur Maßanfertigung
Zusätze	Nur Hafrand	Breite Palette verschiedener Zusätze möglich, z. B. Funktionszonen, schräge Abschlüsse, Haltefunktionen
„Massageeffekt“ der KT	Flächige Massage	Auch punktförmige Massage zwischen den Maschen

(> Tab. 29.6; > Abb. 29.2). Etwa 90 % der in der Versorgung eingesetzten Materialien sind Rundstrickwaren. Während Rundstrickmaterialien als Serie und Maß gefertigt werden können, sind Flachstrickmaterialien immer individuelle Fertigungen. Flachstrickmaterialien sind außerdem aufwendiger in der Herstellung und damit verständlicherweise teurer. Entsprechend sollte die Indikation zur Auswahl eines Flachstrickmaterials sehr sorgfältig und zielgerichtet gestellt werden.

Wengleich es keine festgeschriebene Zuordnung für Rund- oder Flachstrickmaterialien gibt, so hat sich die Indikation für Flachstrickkompression in folgenden Situationen bewährt:

- Erhebliche Umfangsdifferenzen
- Tiefe Hautfalten
- Starke Ödeme an den Zehen (trotz suffizienter Entstauung)
- Reduzierte Perfusion oder Sensibilität, da das Risiko für Einschnürungen und Folgeschäden

unter der formstabilen Flachstrickkompression geringer ist

- Alle anderen Körperregionen außer Extremitäten

Während mittels Flachstrickmaterial quasi jede Körperregion und jeder Körperumfang in jeder Druckstärke zu versorgen ist, sind der Rundstrickversorgung durch die Stricktechnik Grenzen gesetzt. Der größte Umfang am Oberschenkel kann maximal 2,5-fach größer sein als der kleinste Umfang an der Fessel. Außerdem kann bei der Rundstricktechnik maximal 1 cm Umfangsänderung innerhalb von 1 cm Längenänderung erfolgen. Dementsprechend können extreme Umgangsdifferenzen (z. B. sogenanntes „Flaschenbein“) oder Formvariabilitäten eines Beines nicht mit einer Rundstrickversorgung behandelt werden.

Zu beachten ist jedoch, dass es auch innerhalb einer Rundstrickversorgung und einer KKL sehr unterschiedliche Materialfestigkeiten geben kann,



Abb. 29.2 Medizinische Kompressionsstrümpfe in Flach- (links) und Rundstrick (rechts) [P586]

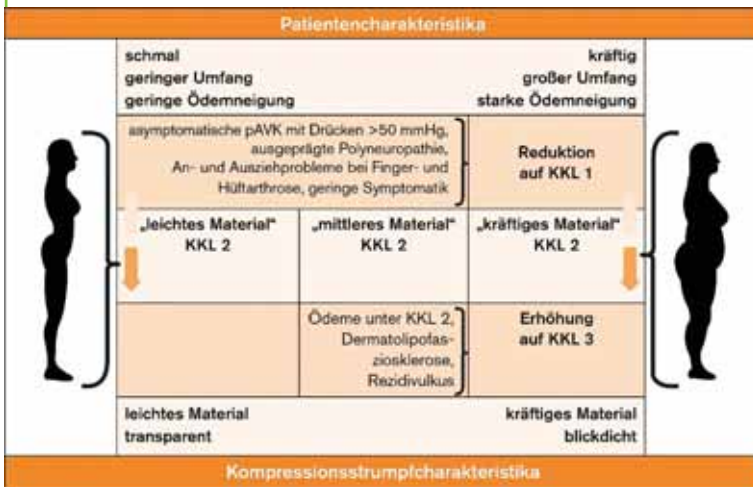


Abb. 29.3 Kompressionslogik nach Kröger et al.: Entsprechend der heute bereits praktizierten Verordnung geht man primär von der Kompressionsklasse 2 aus. Dabei steht die Auswahl des richtigen Gestriicks in Abhängigkeit von der körperlichen Konstitution im Vordergrund. Mögliche Komorbiditäten, Kofaktoren und der Therapieverlauf können eine Variation der Kompressionsklasse erfordern. [O1089]

die sich durch die Herstellung der MKS ergeben. In Abhängigkeit von Schussfaden und Vorspannung sowie Materialauswahl lassen sich eher elastische oder eher unelastische (= kurzzügige) Materialien herstellen. Bei einem eher umfangreichen Bein sollte für eine suffiziente Therapie ein eher festes Strumpfmaterial gewählt werden. Ein weitgehend schlankes Bein kann gut mit elastischen MKS versorgt werden. Die Auswahl des für den individuellen Patienten geeigneten MKS kann sich an der Kompressionslogik

nach Kröger et al. orientieren (> Abb. 29.3). Entscheidend ist auch hier – keine Zuordnung eines bestimmten MKS zu einer Diagnose, sondern eine Materialauswahl, die sich an Symptomen und individuellen Faktoren des Patienten wie Begleiterkrankungen, Habitus etc. orientiert.

Als Besonderheit gibt es seit Herbst 2017 einen MKS, der speziell für Patienten mit CVI und (kompensierter) PAVK analog zu den Lite-Verbänden konzipiert wurde (> Abb. 29.4). Zwar folgt auch



Abb. 29.4 Erster medizinischer Kompressionsstrumpf, der speziell für Patienten mit Venenleiden und beginnender arterieller Verschlusskrankheit konzipiert wurde: niedriger Ruhedruck, hoher Arbeitsdruck [P586]

dieser Strumpf der RAL für MKS, doch bietet er angesichts veränderter Stricktechnik einen Ruhedruck der KKL I und einen Arbeitsdruck analog einer KKL III. Der Strumpf ist als wadenlanger Strumpf mit verstärktem Fußrücken und gepolsterter Fußsohle und ausschließlich als Maßversorgung erhältlich, um das Risiko von Schnürfurchen bei dieser sensiblen Klientel zu reduzieren.

Letztlich muss abschließend noch der Typ der KT festgelegt werden. Für die Beinversorgung sind

hier Waden-, Schenkel-, Halbschenkel-MKS und Strumpfhosen in verschiedenen Varianten (ein- oder beidbeinig) zu unterscheiden. Es gibt nur sehr wenige medizinische Notwendigkeiten, die eine zwingende Auswahl eines speziellen Typs erfordern. Vielmehr sollte sich auch hier die Auswahl an den Vorlieben des Patienten orientieren. Jemand, der auch sonst nur Kniestrümpfe trägt, wird sich schwer für das langfristige Tragen einer Kompressionsstrumpfhose begeistern lassen. Es sind somit oftmals Kompromisse notwendig. So viel wie medizinisch nötig, aber auch so wenig wie möglich.

Indikationen für eine hohe Versorgung (Strumpfhose oder Oberschenkelstrumpf) sind v.a. Thrombosen oder Ödeme in der Oberschenkel- und/oder Leistenregion sowie eine erhebliche Adipositas mit überhängenden Gewebelappen im Bereich der Knieregion. Hier sollte die Kompression über den Problembereich hinaus gehen. Alle anderen Zustände lassen sich meist auch mit Wadenstrümpfen versorgen.

Bei erheblicher Adipositas, ausgeprägten Lymphödem und/oder Lipödem hat sich auch die Verwendung von geteilten Versorgungen (Caprihose + Wadenstrümpfe bzw. Radlerhose + Oberschenkelstrümpfe) bewährt, da sie das Anziehen sowie den Toilettengang im Tagesverlauf deutlich erleichtern. Diese geteilten Versorgungen sind ebenso wie die Einarbeitung von Funktionszonen bei speziellen Beschwerden (z.B. im Bereich der Knieregion) jedoch nur im Flachstrickbereich möglich.

Die Entscheidung für eine Serien- oder Maßversorgung ergibt sich aus den Abweichungen der Umfangsmaße an einem oder mehreren Messpunkten. Allerdings werden alle MKS – auch die Serienversorgungen – angemessen! Es unterscheidet sich lediglich die Art der Fertigung!

29.4.3 Ulkuskompressionsstrumpf-Systeme (UKS)

Die auf dem Markt befindlichen UKS bestehen aus zwei Komponenten – einem Unter- und einem Oberstrumpf (> Abb. 29.5). Dabei weist der Unterstrumpf mehrheitlich einen niedrigen Anpressdruck auf und dient v.a. dem Hautschutz und als Gleit- bzw. Anziehhilfe für den Oberstrumpf. Der Ober-



Abb. 29.5 Ulkuskompressionsstrumpf-System bestehend aus Unter- (links) und Oberstrumpf (rechts) [P586]

strumpf entspricht weitgehend einem normalen MKS mit einem Anpressdruck der KKL II. Zusammen erreichen Unter- und Oberstrumpf dann einen Ruhe- druckwert entsprechend der KKL III. Durch das Über- einanderziehen der beiden Komponenten erreicht das Gesamtsystem eine höhere Materialfestigkeit und ist der Lage, hohe Arbeitsdrücke zu generieren. Die UKS sind nach initialer Entstauung indiziert für die Therapie und (initiale) Rezidivprophylaxe eines *Ulcus cruris venosum*. Derzeit auf dem deutschen Markt verfügbar sind Systeme verschiedener Firmen, die teils nur als Serienversorgung, teils aber auch als Serien- und Maßversorgung verfügbar und damit auch für schwierige Beinformen geeignet sind.

29.4.4 Thromboseprophylaxestrümpfe (TPS)

TPS sind KEINE MKS entsprechend der RAL-Verordnung und werden hier nur der Vollständigkeit halber aufgeführt. Sie folgen einer eigenen RAL. Sie sind lediglich für den liegenden Patienten konzipiert. Es handelt sich ausschließlich um rundgestrickte, nahtlose Ober- oder Unterschenkelstrümpfe. Der Druckverlauf entspricht dem der MKS, die Druckwerte sind jedoch meist unter dem Niveau der KKL I zu finden. Je nach Hersteller sind die TPS in

verschiedenen Größen als Serienware erhältlich. Eine Maßversorgung wie bei den MKS ist hier nicht möglich.

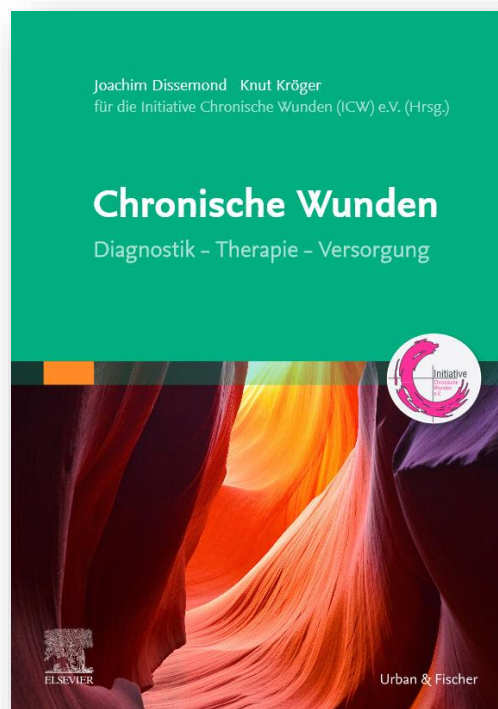
29.4.5 Adaptive Systeme (ADS)

Adaptive Kompressionssysteme (ADS), auch Klett- bzw. Wrap-Verbände oder -Bandagen genannt, sind als neue Entwicklung eine Alternative zu den herkömmlichen Bindenbandagierungen (> Abb. 29.6). International werden adaptive Kompressionssysteme zur Therapie chronischer Wunden und von Ödemen eingesetzt. Derzeit (Stand 5/2018) gibt es in Deutschland zwei zugelassene Systeme. Die Systeme sind unterschiedlich sowohl hinsichtlich des Materials als auch der Anlage und Pflege der Produkte. Die Systeme heißen:

- circaid juxtacures, Fa. medi GmbH & co. KG
- Juzo Compression Wrap, Fa. Juzo (verschiedene Ausführungen)

Indikation der ADS ist in Deutschland das floride *Ulcus cruris venosum* mit mäßiger bis starker Ödembeteiligung. Hier kann es in der Entstauungs- und Erhaltungsphase eingesetzt werden. circaid juxtacures ist momentan das einzige ADS, bei dem eine visuelle Druckkontrollmöglichkeit besteht. Bei entsprechender Anleitung können ADS auch

Erhältlich in Ihrer Buchhandlung oder im Elsevier-Webshop



Das Buch zeigt praxisnah alles, worauf Ärzte bei der Behandlung chronischer Wunden achten müssen. Dabei liegt der Schwerpunkt auf dem, was in der Praxis wirklich wichtig ist und welche klinische Evidenz es jeweils gibt. Viele farbige Abbildungen zeigen Ihnen repräsentative Fälle aus dem klinischen Alltag und sorgen für maximales Verständnis.

Die renommierten Herausgeber und Autoren aus der Initiative Chronische Wunden (ICW) geben ihr Expertenwissen weiter und zeigen Ihnen, worauf es ankommt.

Aus dem Inhalt:

Grundlagen und Pathophysiologie der Wundheilung / Wunden bei Diabetes, CVI, pAVK, Dekubitus, Verbrennung usw. / Faktoren, die die Wundheilung hemmen / Förderung der Wundheilung / Schmerztherapie / Prävention und Rezidivprophylaxe / Leben mit Wunden / Wundmanagement und -dokumentation.

Chronische Wunden

2019. 462 S., 300 farb. Abb., kt.

ISBN: 978-3-437-5641-7 | Ca. € [D] 60 / € [A] 61,70



ELSEVIER

elsevier.de

Empowering Knowledge