

Diplomarbeit

Ulcus cruris venosum

Ein ganzheitliches Konzept

eingereicht von

Thomas Gottfried Friedmann

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der gesamten Heilkunde

(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie

unter der Anleitung von

PD.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Barbara Binder

Univ. Prof. Dr. Wolfgang Salmhofer

Graz, am 21.11.2016

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, am 21.11.2016

Thomas Gottfried Friedmann e.h.

Danksagung

Zunächst möchte ich mich an dieser Stelle bei all denjenigen bedanken, die mich während der Verfassung der Diplomarbeit unterstützt und motiviert haben.

Ganz besonderer Dank gilt Frau PD.ⁱⁿ Dr.ⁱⁿ Barbara Binder, die meine Arbeit mit herausragender Geduld und professionellen Hilfestellungen betreut hat.

Nicht zuletzt möchte ich mich bei meiner Familie insbesondere meinen Eltern für die stets motivierende Unterstützung während des gesamten Studiums bedanken. Außerdem bedanke ich mich bei meinem treuen Freundeskreis, der mit mir diesen Weg ging und in jeder Situation unterstützend zur Seite stand.

Zusammenfassung:

Hintergrund:

Das Ulcus cruris venosum betrifft ca 1% der Bevölkerung. Es ist somit ein häufiges Krankheitsbild, welches in seiner Ausbreitung aufgrund der höher werdenden Lebenserwartung steigen wird. Die Wundbehandlung erfolgt in der täglichen Routine oft nebenbei ohne neue Erkenntnisse einzubeziehen. Die Erkrankung erfordert ein Zusammenspiel mehrerer Professionen, um für die erkrankten Menschen ein optimales Therapiekonzept zu ermöglichen. Die folgende Arbeit soll, ohne Anspruch auf Vollständigkeit erheben zu wollen, der Leserin und dem Leser eine Übersicht über die Mechanismen der Krankheit geben und ein Verständnis bzw. Interesse für dessen Behandlung vermitteln.

Methodik:

Es wurde eine sorgfältige Literaturrecherche in den Datenbanken Pubmed, Cochrane Library, Google Scholar und aktuellen Lehrbüchern durchgeführt. Schlagwörter bei der Suche waren: chronisch venöse Insuffizienz, Ulcus, Beinulcerationen, Kompressionstherapie, Medikamente bei venöser Insuffizienz, Kompressionsverband, feuchte Wundbehandlung, Wundtherapie, Wundauflagen, Wundreinigung, Interprofessionalität

Ergebnisse:

Die Recherche ergab, dass evidente Maßnahmen zur Behandlung des Ulcus cruris venosum die konsequente Kompressionstherapie mit begleitender moderner Wundtherapie sind. Diese Therapien gilt es zentral zu steuern und miteinander zu verschalten. Jede Patientin und jeder Patient mit Ulcus cruris venosum sollte Zugang zu einer ausgebildeten Wundtherapeutin oder einem Wundtherapeuten haben. Eine schnellere Abheilung der Wunde ist anzustreben, um das Leiden der Patientinnen und Patienten zu verkürzen, und um eine wesentliche Entlastung für das Gesundheitsbudget zu erreichen

KEYWORDS: Ulcus cruris venosum, chronisch venöse Insuffizienz, Pathophysiologie von Venenerkrankungen, Kompressionstherapie, Venenchirurgie, feuchte Wundbehandlung, Wundauflagen, Interprofessionalität bei Ulcus cruris venosum

Abstract:

Background:

Venous leg ulcer affects approximately 1% of the population. Thus, it is a common disease with increasing incidence due to longer life experience. In daily work wound treatment is often carried out without special knowledge; to provide best treatment for every affected patient co-working of different professions is necessary. The following paper gives an overview of the underlying mechanisms of the disease and wants to make the readers interested in chronic wounds and the treatment options.

Methods:

A thorough literature review has been carried out in the databases Pubmed, Cochrane Library, Google Scholar and also in current textbooks. Search terms therefore included: chronic venous insufficiency, ulcer, leg ulcers, compression therapy, drug treatment, compression bandage, moist wound treatment, wound management, wound dressings, wound cleaning and interprofessionalism.

Results:

Our findings showed that most effective treatment options for venous leg ulcer are concomitant compression therapy combined with modern wound dressings. Interdisciplinary co-working is recommended. Each patient with venous leg ulcer should have access to a trained wound therapist. The goal is to achieve faster healing rate, to avoid discomfort for the patients and to reduce the health care system burden.

KEYWORDS: Ulcus cruris venosum, chronic venous insufficiency, pathophysiology of venous diseases, compression therapie, venous surgery, moist wound therapy, wound dressing, interproffesionalism on ulcus cruris venosum

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis.....	v
1 Die Haut	1
1.1 Anatomie der Haut	1
1.2 Funktionen der Haut.....	1
1.2.1.1 Die Barrierefunktion der Haut.....	1
1.3 Struktureller Aufbau	2
1.3.1 Epidermis.....	2
1.3.2 Dermis	3
1.3.3 Subkutis.....	3
1.4 Gefäßversorgung der unteren Extremität.....	4
1.4.1 arterielle Versorgung	4
1.4.2 Venöse Versorgung	4
1.5 Nervale Versorgung	5
1.6 Lymphabfluss.....	5
2 Die chronisch venöse Insuffizienz	6
2.1 Epidemiologie und sozioökonomische Überlegung.....	6
2.2 Physiologie.....	7
2.3 Pathophysiologie.....	8
2.4 Klinisches Erscheinungsbild.....	8
2.5 Diagnosepfad.....	10
2.5.1 Anamnese	10
2.5.2 Klinische Untersuchung	11
2.5.3 Apparative nichtinvasive Diagnostik	11
2.5.4 Apparative invasive Diagnostik.....	13
2.5.5 Klassifikation nach CEAP	13

2.5.6	Therapie	14
2.5.6.1	Kompression	14
2.5.6.1.1	Der phlebologische Kompressionsverband (PKV)	17
2.5.6.1.2	Der medizinische Kompressionsstrumpf (MKS).....	19
2.5.6.1.3	Intermittierende pneumatische Kompression	20
2.5.6.2	Chirurgie/Sklerosierung.....	21
2.5.6.3	Pharmakotherapie	22
2.5.6.4	Physikalische Therapie	23
3	Wunden.....	23
3.1	Die akute Wunde.....	24
3.2	Physiologie der Wundheilung.....	24
3.2.1	Hämostase	25
3.2.2	Inflamationsphase.....	26
3.2.3	Proliferationsphase/Granulationsphase	26
3.2.4	Epithelisation/Remodellierungsphase.....	26
3.3	Die chronische Wunde	27
4	Ulcus cruris venosum	29
4.1	Epidemiologie	29
4.2	Genesen und Differentialdiagnosen	29
5	Therapieansätze	30
5.1	Feuchte Wundbehandlung	30
5.2	Therapieplanung	31
5.3	Wunddokumentation	31
5.3.1	Das GREIS-Modell	32
5.3.2	Fotodokumentation	33
5.4	Debridement	34

5.4.1	Chirurgie	34
5.4.2	Biochirurgie.....	34
5.4.3	Hydrotherapie	35
5.4.4	Ultraschall.....	35
5.4.5	Enzymatische Wundreinigung	36
5.4.6	Autolytische Wundreinigung	36
5.4.7	Osmotisches Debridement mittels medizinischem Honig	36
5.5	Reinigung der Wunde	37
5.6	Die infizierte Wunde	37
5.7	Wundrand	38
5.8	Moderne Wundauflagen.....	39
5.8.1	Schaumstoffe.....	40
5.8.2	Silber	40
5.8.3	Aktivkohle	41
5.8.4	Alginate.....	41
5.8.5	Hydrofaser	42
5.8.6	Hydrokolloide	42
5.8.7	Folien.....	42
5.9	Ernährung	43
6	Conclusio	43
7	Literaturverzeichnis	46

Glossar – Abkürzungsverzeichnis

A.	Arteria
Aa.	Arteriae
ABI	Arm-Bein-Index
ant.	anterior
BMI	Body Mass Index
comm.	communis
CRP	C-reaktives Protein
CVI	chronisch venöse Insuffizienz
HCV	Hydrokolloidverband
ext.	externa
int.	Interna
L	Lendenwirbel
MKS	medizinischer Kompressionsstrumpf
mod.	modifiziert
MPFF	mikronisierte gereinigte Flavonoidfraktion
MR	Magnetresonanztomographie
MRSA	methicillin-resistenter Staphylococcus aureus
NI.	Nodulus
NII.	Noduli
p.p	per primam

p.s.	per secundam
paVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
PKV	phlebologischer Kompressionsverband
RFA	Radiofrequenzablation
UCV	Ulcus cruris venosum
V.	Vena
VAS	visuelle Analogskala
Vv.	Venae

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Grad 1 nach Widmer (14).....	9
Abbildung 2: Grad 2 nach Widmer (14).....	9
Abbildung 3: Grad 3 nach Widmer (14).....	9
Abbildung 4: Farbcodierte Duplexsonographie (14)	12
Abbildung 5: ABI-Messung (24).....	15
Abbildung 6: PKV (14).....	19
Abbildung 7: Inflammationsphase (14).....	27
Abbildung 8: Proliferations-/Granulationsphase (14).....	27
Abbildung 9: Epithelisierungsphase (14).....	27
Abbildung 10: Ulcus cruris venosum (14).....	30
Abbildung 11: Ulcus cruris arteriosum(14)	30
Abbildung 12: Ulcus cruris mixtum (14).....	30

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1, Widmerklassifikation modifiziert (mod.) nach Salmhofer (13)	9
Tabelle 2, Anamnese bei CVI mod. nach Gerlach (6)	10
Tabelle 3, CEAP-Klassifikation mod. nach Salmhofer (13)	13
Tabelle 4, Indikationen für eine Kompressionstherapie mod. nach Gerlach (6) ...	16
Tabelle 5, Kontraindikationen der Kompressionstherapie mod. nach Gerlach (6)	16
Tabelle 6, MKS Kompressionsklassen mod. nach Wienert et al. (30)	19
Tabelle 7, Definitionen von akuten Wunden	24
Tabelle 8, Ursachen von chronischen Wunden, modifiziert nach Streit (55)	28
Tabelle 9, Auswertung von 31.619 Patienten in Deutschland (67)	29
Tabelle 10 Therapieempfehlung, mod. nach Dissemond (11)	38

1 Die Haut

1.1 Anatomie der Haut

Mit einem Gewicht von 3,5 – 10 kg und einer Größe von etwa 1,5 bis 2m² ist die Haut das größte Organ des Menschen. Sie besteht aus den Schichten Epidermis, Dermis und Subcutis sowie Blutgefäßen und Nerven. Die Haut hat Muster, die für verschiedene Ausbreitungsareale von Krankheiten verantwortlich sind. Man unterscheidet Blaschko-Linien, Hautspaltlinien und Dermatome. Die Blaschko-Linien bezeichnen die Wege, denen die Hautzellen bei der Embryogenese folgen. Die Hautspaltlinien werden von der Ausrichtung der elastischen und kollagenen Fasern der Haut bestimmt, sie sind z.B. bei der Schnittführung von chirurgischen Maßnahmen richtungsgebend. Die Dermatome bestimmen die segmentale Versorgung des sensiblen Nervensystems und erlauben eine Beurteilung verschiedener Krankheitsbilder.(1)

1.2 Funktionen der Haut

Die Haut hat eine Vielzahl von Aufgaben, darunter Schutzfunktionen wie die Abwehr von Kälte, Hitze, Austrocknung, Druck, Reibung, sowie chemischen (toxischen) Substanzen. Sie beteiligt sich an der Abwehr von eingedrungenen Keimen und Allergenen. Sie resorbiert Wirkstoffe, reguliert die Körpertemperatur durch Veränderung der Durchblutung oder durch Abgabe von Schweiß. Die Haut vermittelt die Temperatur-, Druck- und Schmerzsensibilität.(1,2)

1.2.1.1 Die Barrierefunktion der Haut

Für das Verstehen von Wunde und Wundheilung soll hier die Barrierefunktion der Haut erläutert werden. Die intakte Epidermis dient als mechanische Grenzfläche, wobei das Stratum corneum für den Flüssigkeitshaushalt verantwortlich ist. Es schützt vor epidermialem Wasserverlust durch seine Struktur mit hydrophilen

Hornzellen und der lipophilen Interzellulärsubstanz.(2) Diese Struktur wird auch als ein Ziegel- und Mörtelsystem beschrieben, wobei die Ziegel die abgestorbenen Hornzellen darstellen und der Mörtel die stark lipophile Interzellulärsubstanz abbildet. Diese Barriere verhindert somit Wasserverlust von innen sowie das Eindringen von Fremdstoffen von außen. Die Pharmakologie bemüht sich, Wirkstoffe transdermal zur Verfügung zu stellen. Die Überwindung der Barriere bleibt hier nur stark lipophilen Wirkstoffen vorbehalten.(3)

1.3 Struktureller Aufbau

Die drei Schichten der Haut, nämlich Epidermis, Dermis und Subkutis, werden im Folgenden im Detail beschrieben:

1.3.1 Epidermis

Die Epidermis besteht zu 90 Prozent aus Keratinozyten, welche ein mehrschichtiges verhornendes Plattenepithel bilden. Weiters findet man in der Epidermis die pigmentgebenden Melanozyten sowie die für das Immunsystem wichtigen Langerhanszellen. Außerdem befinden sich die für das Tastempfinden nötigen Merkelzellen in der Epidermis.(4) Sie gliedert sich wiederum von innen nach außen in das Stratum basale, das Stratum spinosum, das Stratum granulosum und das Stratum corneum. Im Stratum basale liegen die Stammzellen der Epidermis, es bildet die Abgrenzung zur Dermis. Das Stratum spinosum besteht aus einem mehrschichtigen Bereich, der große polygonale Keratinozyten, welche spitze Ausstülpungen besitzen und über Desmosomen untereinander verbunden sind, beinhaltet. Das Stratum granulosum enthält Keratohyalin granula, die für den Verhornungsprozess notwendig sind. Das Stratum corneum (die Hornschicht) besitzt Zellen, die weder Organellen noch einen Zellkern besitzen. Die Hornzellen sind polygonale Plättchen. Die Hornschicht der Leistenhaut an Handflächen und Fußsohlen macht ca. 4% der Hautoberfläche aus und hat bis zu 100 Zellschichten, wobei die Felderhaut, welche 96% der Hautoberfläche ausmacht, eine (mit bis zu 25 Zellschichten) dünnere Hornschicht besitzt.(2)Die Haut erneuert

sich dadurch angefangen vom Stratum basale, in dem sich die Stammzellen befinden, bis zum Stratum corneum, wo die mittlerweile verhornten Keratinozyten abgeschilfert werden. Dieser Zyklus dauert etwa 4 Wochen.(4)

1.3.2 Dermis

Die Dermis stellt das Bindegewebe zwischen Epidermis und Subkutis dar. Man nennt sie auch Lederhaut oder Korium. Als dermoepidermale Junctionszone wird die Verbindung zwischen Epidermis und Dermis bezeichnet. Das Stratum basale ist hier über Reteleisten und Verankerungsfibrillen mit der Dermis regelrecht verzahnt, einem Ablösen der Schichten durch Scherkräfte wird so entgegengewirkt. Die Dermis besteht aus Blut- und Lymphgefäßen, Nervenfasern, Schweißdrüsen und Haaren. Bei der Dermis werden 2 Schichten unterschieden. Das Stratum papillare, die oberste Schicht der Dermis, die mit der Epidermis verbunden und reich an Kapillaren, Lymphgefäßen und Venen ist. Sie ist die zellreichste Schicht und besteht aus kollagenem Bindegewebe und elastischen Fasern. Das Stratum reticulare enthält ebenfalls elastische Fasern und kollagenes Bindegewebe. In ihr befinden sich Haare, Talg- und Schweißdrüsen. Die Dermis ist reich an Nerven, welche Schmerz-, Temperaturempfinden und Tastgefühl vermitteln. Verantwortlich dafür sind wiederum die Meißner-Tastkörperchen, die Berührungsinformationen vor allem in den Handflächen und Fußsohlen verarbeiten. Das Vibrationsempfinden leiten Vater-Pacini-Körperchen weiter.(2,4)

1.3.3 Subkutis

Unter der Dermis liegt die Subkutis. Durch ihre Beschaffenheit aus Fett- und Bindegewebe dient sie als Isolation und Schutz vor Druck und Scherkräften.(1,4)

1.4 Gefäßversorgung der unteren Extremität

1.4.1 arterielle Versorgung

Die untere Extremität wird mit folgender Astfolge arteriell versorgt. Die Arteria (A.) iliaca communis (comm.) entspringt der Aorta abdominalis im Bereich des 4. Lendenwirbelkörpers als erster Ast der arteriellen Blutversorgung der unteren Extremität. Weiters folgen die A. iliaca interna (int.) und externa (ext.), wobei die A. iliaca ext. zur A. femoralis wird, aus der sich die A. femoralis superficialis und profunda abzweigen. Die A. femoralis superficialis zieht weiter bis zur Kniekehle, wo sie sich dorsal als A. poplitea fortsetzt, aus welcher die A. tibialis anterior (ant.) und die A. peronea sowie die A. tibialis posterior, welche hinter dem Innenknöchel in den Vorfuß zieht, entspringen. Hier liegt sie sehr oberflächlich, sodass man sie hier gut palpieren kann. Von ventral zieht die A. tibialis ant. ca. eine Handbreite unter der Tuberositas tibiae der Tibia entlang bis zum Vorfuß und wird zur A. dorsalis pedis.(5)

1.4.2 Venöse Versorgung

Prinzipiell wird ein tiefes subfaszial gelegenes von einem oberflächlichen epifaszialen System unterschieden. Beide Systeme werden durch die Venae (Vv.) perforantes verbunden. Das tiefe Venensystem im Fuß und Unterschenkel begleitet die obengenannten Arterien. Die Nomenklatur bezieht sich hier auf die Namen der sie begleitenden Arterien. In ca. der Höhe der Kniekehle vereinigen sich diese Venen zur Vena (V.) poplitea, welche auch paarig angelegt sein kann. Es folgt die V. femoralis, diese nimmt die V. profunda femoris mit ihren Zuflüssen aus dem Becken und den Vv. Perforantes von der dorsale Seite des Oberschenkels auf und geht über in die V. iliaca ext. und V. iliaca comm. bis zur V. cava inferior.(5)

Im Gegensatz dazu verlaufen die oberflächlichen Venen nicht arterienbegleitend und können sehr variabel angeordnet sein. Die wichtigsten dazugehörigen Venen sind die V. saphena magna und die V. saphena parva, welche auch als Stammvenen bezeichnet werden. Medial verläuft die V. saphena magna vom

Innenknöchel über die mediale Seite des Knies und die Innenseite des Oberschenkels bis zu ihrer Mündung mit der Krosseklappe in die V. femoralis comm. Sie wird dabei von zahlreichen Seitenästen begleitet. Die V. saphena parva liegt hingegen am Außenknöchel und mündet im Bereich des Kniegelenksspaltes in die V. poplitea. Diese Mündungshöhe ist variabel. Auch sie wird von mehreren Seitenästen begleitet. Die Vv. perforantes verbinden eine tiefe mit einer oberflächlichen Vene, wobei sie durch eine Faszienlücke treten und hier in der Regel von einer kleinen Arterie und einem sensiblen Hautnerven begleitet werden. Weiters seien hier noch Vv. communicantes erwähnt, welche Venen innerhalb einer Schicht, d.h. ohne Durchtritt durch die Muskelfaszie, verbinden.(5,6)

1.5 Nervale Versorgung

Die nervale Versorgung der unteren Extremität erfolgt durch den Plexus lumbosacralis, der von den Rami ventrales der lumbalen und sakralen Spinalnerven gebildet wird, wobei er die untere Extremität motorisch und sensibel versorgt. Der Plexus lumbalis wird von Ästen der ersten bis vierten Lendenwirbel (L) gebildet. Ihm entspringt der Nervus obturatorius sowie der Nervus femoralis. Ein Teil von L4 mit Anteilen von L5 vereinigen sich zum Truncus lumbosacralis, der sich im kleinen Becken mit den Ästen der ersten bis dritten Sakralwirbel zum Plexus sacralis vereinigt und aus diesem den Nervus ischiadicus als Hauptnerv entlässt.(7,8)

1.6 Lymphabfluss

Es wird am Bein ein epifasziales von einem subfasziales Kollektorensystem unterschieden, welches über inguinale Lymphknotenpakete den Abtransport der Lymphe in prä-, para und retroaortale Lymphknoten ermöglicht. Die oberflächlichen Lymphableitungen vom Vorfuß erfolgen über feine Netzwerke weiter in Lymphbahnen, die den großen Hautvenen folgen. Lymphkollektoren, die mit der V. saphena magna verlaufen, bekommen weitere Anteile von der Streckseite des Beines. Sie ziehen zu den Noduli (NII.) inguinales superficiales.

Von ihnen treten Lymphbahnen durch die Fascia lata zu den Nll. inguinales profundi. Die V. saphena parva begleitenden Lymphbahnen ziehen in die Kniekehle, wo sie entweder über die Nll. poplitei oder zu den die V. saphena magna begleitenden Kollektoren münden.(7)

Gelenke, Muskeln und Knochen transportieren die anfallende Lymphe an die tiefen Lymphbahnen ab. Sie verlaufen mit den großen Gefäßbahnen. Am Unterschenkel sind dies die Vasa tibialia ant. und post. sowie die Vasa peroneae. Vor der Membrana interossea können die Lymphgefäße einen Nodus (Nl.) tibialis ant. erreichen. Lymphgefäße, die hinter der Membrana interossea verlaufen, münden direkt in die Nll. poplitei. Sie gehen dann weiter, den Vasa femoralia bzw. Vasa poplitea folgend, in die Nll. inguinales profundi über. Diese liegen in variabler Anzahl und Größe unterhalb des Leistenbandes vor. Aus der Leistenregion fließt die Lymphe zu dem Rosenmüller-Lymphknoten weiter. Die lumbalen Lymphknoten ermöglichen schlussendlich den Weitertransport zu den prä-, para- und retroaortalen Lymphknoten.(7)

2 Die chronisch venöse Insuffizienz

2.1 Epidemiologie und sozioökonomische Überlegung

Die chronisch venöse Insuffizienz (CVI) als Ursache des Ulcus cruris venosum (UCV) ist ein Krankheitsbild mit einer durch das steigende Durchschnittsalter zunehmenden Inzidenz und Prävalenz. 2003 wurde eine Studie (Bonner Venenstudie) über die Häufigkeit von Venenerkrankungen in Deutschland mit 3000 Personen durchgeführt, welche zur Schlussfolgerung kam, dass jeder sechste Mann und jede fünfte Frau zwischen dem 18. und dem 79. Lebensjahr Symptome einer CVI C3-C6 nach CEAP (C = Clinical picture, E = Etiology, A = Anatomy, P = Pathophysiology) hat. Ein Ulcus cruris wurde bei 1,2% der Männer und bei 1% der Frauen angegeben, wobei nicht alle Ulcera venösen Ursprungs waren. Der Anteil eines floriden oder abgeheilten Ulcus zwischen den 70 – 79 jährigen lag bei 2,4% für abgeheilte Ulcera und bei 0,3% für ein aktuell vorhandenes Ulcus cruris.(9) Eine weitere groß angelegte Studie – The Edinburgh Vein Study – gibt die Häufigkeit einer CVI mit 9,4% bei Männern und 6,6% bei

Frauen an. Bei über 50-jährigen steigt die Prävalenz auf 21% bei Männern und 12% bei Frauen.(10). Bei einer durchschnittlichen Hospitalisation von 15 Tagen von Patienten mit Ulcus cruris, wobei ca. 50% der Ulcera venös bedingt sind, ist der Kostenfaktor für die Behandlung dieser Erkrankung sehr hoch und wird mit durchschnittlichen 9.569.- Euro pro Patient beziffert.(11) Hinzu kommen die noch höheren finanziellen Schäden durch Arbeitsunfähigkeit und Hospitalisation.

2.2 Physiologie

Um die Pathophysiologie der chronisch venösen Insuffizienz besser zu verstehen erscheint es sinnvoll, die Dynamik des Blutes über den venösen Kreislauf zu beleuchten. Um bei aufrechtem Stand das Blutvolumen dem zentralen Kreislauf zuzuführen, muss das Blut über mehrere Systeme (etwa Venenklappen, Muskelpumpen, Gelenkpumpen und thorakalen Unterdruck), die Schwerkraft überwinden. Die Venen der unteren Extremität unterteilen sich in ein superfizielles, tiefes und perforierendes System. Das oberflächliche System befindet sich oberhalb der Muskelfaszie und wird durch faszienpenetrierende Perforansvenen mit dem tiefen, unter der Muskelfaszie gelegenen System verbunden. Die bikuspidalen Klappen der Venen ermöglichen einen Blutfluss Richtung Herzen und verhindern einen Rückfluss in die Peripherie. Die Klappenfunktion wird mit 4 Phasen beschrieben: 1. Öffnen, 2. Gleichgewicht halten, 3. Schließen, 4. Geschlossen sein. Die Klappenanzahl sinkt von distal nach proximal. Auch in Perforansvenen sind Klappen, welche den Blutfluss von epifaszial nach subfaszial leiten. Da Venen eine sehr dünne Tunica muscularis besitzen, sind sie auf die umgebenen Muskeln und deren Kontraktion angewiesen, das Blut weiterzubefördern und auf Klappen, die ein Zurücksacken verhindern. Aber auch eine passive Bewegung des Sprunggelenkes, wie sie z.B. bei einer Physiotherapie erzeugt wird, führt zu einer Beschleunigung des venösen Rückstromes. Es wird hier diskutiert, ob die Muskel- oder die Gelenkpumpe den entscheidenderen Teil beiträgt. Es ist aber davon auszugehen, dass die Muskelpumpe mit der Gelenkpumpe eine funktionale Einheit bildet.(6,12)

2.3 Pathophysiologie

Wenn Venen durch erhöhten Druck im Venensystem dilatieren, folgt das Krankheitsbild der venösen Insuffizienz. Dies kann durch eine Klappeninsuffizienz von oberflächlichen, tiefen oder perforierenden Venen hervorgerufen werden, durch oberflächliche und tiefe Venenthrombosen oder aber auch durch eine Kombination aller Faktoren. Wenn zusätzlich eine Dysfunktion der Muskel- und Gelenkpumpen besteht, begünstigt dies die Ausbildung der Krankheit zusätzlich. Anhaltende venöse Druckerhöhung führt in weiterer Folge zu Mikrozirkulationsstörungen, welche wiederum in Hautveränderungen wie Hyperpigmentation, Gewebeveränderungen wie Dermatoliposklerose und eventuell in Ulcerationen enden.(12) Eine Klappendysfunktion führt zu einem Reflux, der auch eine Erhöhung des hydrostatischen Drucks nach sich zieht. Dadurch kann es durch das Ungleichgewicht zwischen Filtration und Rückresorption zu Unterschenkelödemen kommen. Arteriolen werden durch erhöhten Druck, der normalerweise im arteriellen Schenkel ca. 35 mmHG und im venösen Schenkel ca. 20 mmHG beträgt, für größere Eiweißmoleküle, Entzündungsmediatoren, Fibrinkomplexe und Wachstumsfaktoren durchgängiger. Dies begünstigt eine vermehrte Exsudateinlagerung im Interstitium, welche vom venösen Schenkel nicht vollständig aufgenommen werden kann. Es kommt nun zu einer vermehrten Last für das Lymphsystem, das dadurch auch auf Dauer überlastet wird.(6)

2.4 Klinisches Erscheinungsbild

Eine chronische Erkrankung der Venen kann ein breites Spektrum an Erscheinungsbildern bieten. Von vereinzelt Teleangiektasien oder Besenreisern über deutlich sichtbare erweiterte Varizen bei Schäden im oberflächlichen System, bis hin zu Pigmentierungsveränderungen und Unterschenkelödemen bei Schäden im tiefen System. Im Endstadium zeigen sich Ulcerationen. Als klinische Symptome werden häufig Schmerzen oder „Beinschwere“ nach längerem Stehen und eine Verbesserung bei Hochlagerung der Extremität angegeben, die chronisch venöse Insuffizienz kann aber auch schmerzlos verlaufen. (12) Eine rein klinische Einteilung der CVI kann durch Klassifikation nach Widmer gemacht werden. Die Grade werden in den Abbildungen 1-3 dargestellt.

Tabelle 1, Widmerklassifikation modifiziert (mod.) nach Salmhofer (13)

Klassifikation nach Widmer
Grad 1: Besenreiser, Corona phlebectatica, Knöchelödem
Grad 2: Pigmentierung, Hautverhärtung, Unterschenkelödem, Dermatosklerose, Atrophie blanche
Grad 3: Ulcus, Ulcusnarbe



Abbildung 1: Grad 1 nach Widmer (14)



Abbildung 2: Grad 2 nach Widmer (14)



Abbildung 3: Grad 3 nach Widmer (14)

2.5 Diagnosepfad

Verschiedene wichtige Fakten müssen erhoben werden, damit die Diagnose gestellt werden kann.

2.5.1 Anamnese

Zur Diagnosestellung ist ein ausführlicher medizinischer Status notwendig. Diesem soll eine gründliche Anamnese vorangehen, sowie eine Laboruntersuchung, welche Blutbild, Nüchternblutzucker, Nierenwerte und HbA1c beinhalten soll. Hier soll explizit auf die korrekte Einstellung des Zuckerhaushaltes hingewiesen werden, da ein direkter Zusammenhang von HbA1c mit der Wundheilung besteht.(15) Neben der allgemeinen Anamnese (Grunderkrankungen, Medikamente, aktuelle Erkrankungen Schwangerschaft) soll lt. Gerlach H. E. eine spezifische Anamnese folgende Fragen beinhalten:

Tabelle 2, Anamnese bei CVI mod. nach Gerlach (6)

Wie-Fragen	<ul style="list-style-type: none"> • Wie lange bestehen die Beschwerden? • Wie lange ist der äußere Zustand der Beine unverändert? • Wie lange sieht man schon Veränderungen an der Haut • Wie oft treten Beschwerden auf? • Wie lange halten die Beschwerden an?
Wo- und Wann-Fragen	<ul style="list-style-type: none"> • Wo am Bein werden Beschwerden angegeben • Wann treten die Beschwerden auf? (Tag, Nacht, beim Stehen..)
Die Art der Beschwerden	<ul style="list-style-type: none"> • Ziehen, Reißen, Kribbeln? • Evtl. Krämpfe? • Spannungsgefühl ? • Zirkuläre Einschnürung ? • Ödeme? Wann? Wo? Rückbildend?
Familienanamnese	<ul style="list-style-type: none"> • Varizen? • Ulcerationen?, Thrombosen? • Lungenembolie?

Berufsanamnese	<ul style="list-style-type: none"> • Kommt es zu langem Stehen? • Muss schwer gehoben werden? • Sitzende Tätigkeit?
-----------------------	--

2.5.2 Klinische Untersuchung

Die Untersuchung erfolgt am entkleideten Patienten, Leiste und Bauchdecke sollen einsehbar sein, um eine vollständige Untersuchung durchführen zu können. Es soll eine Beurteilung im Stehen und im Liegen gemacht werden, sowie der Beine im Seitenvergleich. Im Stehen beurteilbar sind der Gesamthabitus, das Gewicht, die Beinstatik, die Fußform, die Gewebesituation und der Varizenbefund. Im Liegen soll auf Hautveränderungen, Thrombosedagnostik wie z.B. Homann-Zeichen¹ sowie auf den arteriellen Gefäßstatus geachtet werden.(6)

2.5.3 Apparative nichtinvasive Diagnostik

Die Duplexsonographie ist ein wichtiges Instrument zur Diagnose von Venenverschlüssen, postthrombotischen Veränderungen und insuffizienten Venen. Hier wird durch eine Kombination von B-Modus und Dopplersonographie ein Bild mit der Messung der Fließgeschwindigkeit vereint, was genaue Rückschlüsse auf die Beschaffenheit des untersuchten Gefäßabschnittes erlaubt. Die erweiterte Möglichkeit einer farbcodierten Duplexsonographie, wie in Abbildung 4 ersichtlich, erlaubt eine noch genauere Beurteilung von Klappeninsuffizienzen und Thrombosen. Durch die immer größer werdende Rechenleistung von Computern ist es bereits möglich, Gefäße dreidimensional darzustellen. Es ist damit zu rechnen, dass in Zukunft die Bildqualität weiterhin dazugewinnt.(6,16)

¹ Die Dorsalflexion des Fußes bei gestrecktem Bein löst bei Patienten einen Schmerz in der Wade

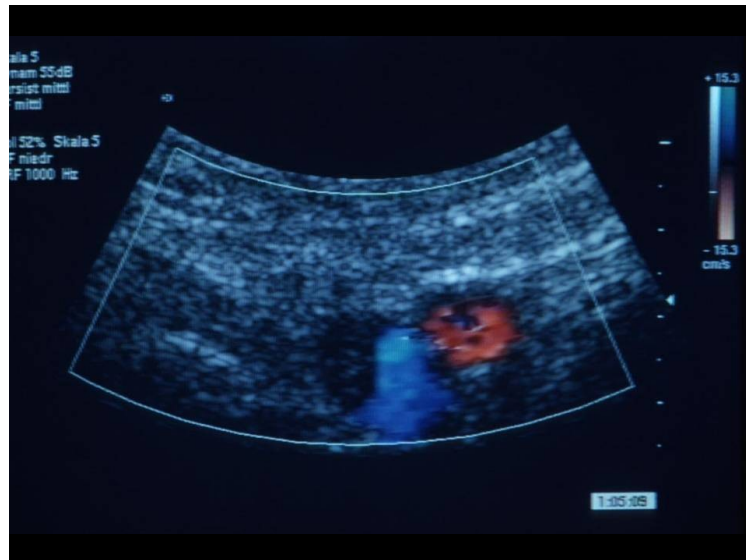


Abbildung 4: Farb-codierte Duplexsonographie (14)

Die Photoplethysmographie ist ein nichtinvasives Verfahren, welches die Volumenänderung im oberflächlichen und tiefen Gefäßplexus mittels photometrischen Messverfahrens beurteilen kann. Es wird dabei ein standardisiertes Übungsprogramm durchgeführt. Die Patientin/der Patient muss z.B. alle 10 – 15 Sekunden eine Dorsalflexion im Sprunggelenk ausführen und danach das Bein entspannen. Das Messverfahren kann nun die Abpumpfunktion und die Wiederauffüllungszeit (t_0) des betrachteten Venenplexus messen. (17) Je nach Auffüllungszeit, wird die Venenfunktionsstörung in 3 Grade eingeteilt:

- $t_0 > 25$ sek. = Normalbefund
- $t_0 20-25$ sek. = venöse Funktionsstörung 1. Grades
- $t_0 10-19$ sek. = venöse Funktionsstörung 2. Grades
- $t_0 < 10$ sek. = venöse Funktionsstörung 3. Grades

Es kann bei dieser Methode durch Wahl des falschen Hautareals, zu hohe Pigmentierung oder mangelnde Dorsalflexion von Seiten der Patientin oder des Patienten zu falschen Ergebnissen kommen.(17)

2.5.4 Apparative invasive Diagnostik

Mit der Phlebographie, früher Goldstandard, steht eine Röntgenuntersuchung der Venen zur Verfügung. Es ist nötig, der Patientin und dem Patienten ein jodhaltiges Kontrastmittel in eine dorsale Vene des Fußes zu injizieren und durch mehrere Röntgenaufnahmen die Verteilung des Kontrastmittels zu beurteilen. Diese Untersuchung wird unter anderem zur Planung einer Operation an den Venen durchgeführt oder auch bei Verdacht auf Thrombosen. Es muss die Indikation streng gestellt werden, da es hier zu einer Belastung durch Strahlen und Kontrastmittel kommt; die Kontrastmittelapplikation kann eine vorbestehende renale Insuffizienz verschlechtern.(16,18)

Moderne Schnittbildtechniken wie ein Computertomogramm oder eine Magnetresonanztomographie (MR) werden noch nicht routinemäßig für Venenuntersuchungen der Extremitäten eingesetzt, jedoch könnte die kontrastmittelverstärkte MR in Zukunft eine größere Rolle spielen.(19)

2.5.5 Klassifikation nach CEAP

Nach erfolgter Untersuchung kann die CVI nun nach der CEAP-Klassifikation eingeteilt werden (C = Clinical picture, E = Etiology, A = Anatomy, P = Pathophysiology). Im Gegensatz zur rein klinischen Beurteilung durch Widmer werden hier auch Ursachen, anatomische Besonderheiten und wesentliche pathophysiologische Ursachen erfasst.(13)

Die CEAP-Klassifikation in der Übersicht:

Tabelle 3, CEAP-Klassifikation mod. nach Salmhofer (13)

C (clinical picture)	<ul style="list-style-type: none">• C0 keine Venenerkrankung• C1 Teleangiektasien, retikuläre Varizen• C2 Varizen• C3 Ödem• C4 durch venöse Erkrankung verursacht Hautveränderung• C4a Pigmentierung, Ekzem
----------------------	--

	<ul style="list-style-type: none"> • C4b Lipodermatosklerose, Atrophie blanche • C5 durch venöse Erkrankung verursachte Hautveränderung mit abgeheilten Ulcerationen • C6 durch venöse Erkrankung verursachte Hautveränderung mit aktiven Ulcus
E (Etiology)	<ul style="list-style-type: none"> • Ec kongenital • Ep primär • Es sekundär • En keine venöse Anomalie
A (Anatomy)	<ul style="list-style-type: none"> • As superfizieller Reflux • Ad tiefer Reflux • Ap Reflux/Perforansvenen
P (Pathophysiology)	<ul style="list-style-type: none"> • PR Reflux • Po Obstruktion • PR,O Reflux und Obstruktion • Pn keine Pathophysiologie identifizierbar

2.5.6 Therapie

Die Therapie der CVI soll je nach Ursachen und Begleiterkrankungen der Patienten aus mehreren Gesichtspunkten individuell abgestimmt sein. Es gilt hier das Optimum aus konservativer Medizin, chirurgischer Therapie, physikalischer und medikamentöser Therapie zu finden.

2.5.6.1 Kompression

Die wichtigste konservative Maßnahme zur Behandlung der CVI ist die Kompressionstherapie von außen. Es steht hierfür eine Vielzahl von Produkten zur Verfügung. Ziel der Kompression ist eine verbesserte Blutzirkulation im betroffenen Bereich zu erzielen. Weitere Effekte der Kompression sind eine

strukturelle Verbesserung der ausgedehnten Venenwand, eine erhöhte fibrinolytische Aktivität und ein beschleunigter Blutfluss.(20-22)

Prinzipiell gibt es Bandagesysteme sowie Strümpfe oder Strumpfhosen. Auch apparative intermittierende Kompression (aiK) kommt in manchen Fällen zum Einsatz. Unterschieden wird der Arbeitsdruck, welcher als Venendruck bei Bewegung definiert wird, vom Ruhedruck. Ob eine Kompressionstherapie möglich ist, hängt auch von dem arteriellen Status des betroffenen Beines ab. Es ist unumgänglich, eine bestehende periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK) zu diagnostizieren bzw. richtig einzuschätzen. Eine evidente Untersuchung dazu bietet der sogenannte Arm – Bein – Index (ABI). Hier wird der arterielle Blutdruck am Arm und am betroffenen Bein mit Hilfe einer Dopplersonographie gemessen (siehe Abbildung 4). Der Index berechnet sich aus dem arteriellen systolischen Druck der Beinarterie dividiert durch den arteriellen systolischen Druck der Arterie. 1,0 wäre ein Normalbefund, 0,7 eine leichte Durchblutungsstörung, 0,5 eine schwere Durchblutungsstörung, <0,5 eine kritische Ischämie, hier ist eine Kompressionstherapie kontraindiziert. Ein Sonderfall ist die Mediasklerose, wobei die Beinarterie nicht komprimierbar ist.(23)



Abbildung 5: ABI-Messung (24)

Die Indikationen im Überblick:

Tabelle 4, Indikationen für eine Kompressionstherapie mod. nach Gerlach (6)

Phlebologischer Kompressionsverband (PKV)	Medizinischer Kompressionsstrumpf (MKS)	Apparative intermittierende Kompression (AiK)
<ul style="list-style-type: none"> • Varikose • Varizen in der Schwangerschaft • Leitveneninsuffizienz • Thrombophlebitis • Zustand nach Thrombose • CVI der Stadien I-III nach Widmer • Lymphödeme • Lipödeme • Nach Venenchirurgie • Thromboseprophylaxe 	<ul style="list-style-type: none"> • Varikose • Varizen in der Schwangerschaft • Leitveneninsuffizienz • Thrombophlebitis • CVI der Stadien I-III nach Widmer • Posttraumatische Ödeme • Zyklisch idiopathische Ödeme • Lymph- und Lipödeme • Nach Venenchirurgie • Thromboseprophylaxe 	<ul style="list-style-type: none"> • Thromboseprophylaxe • Venös bedingte Ödeme • Ulcus cruris venosum • Lipödeme • Arterielle Verschlusskrankheit (im stationären Setting)

Die Kontraindikationen im Überblick:

Tabelle 5, Kontraindikationen der Kompressionstherapie mod. nach Gerlach (6)

PKV	MKS	AiK
<i>Absolute Kontraindikation</i>	<i>Absolute Kontraindikation</i>	<i>Absolute Kontraindikation</i>
<ul style="list-style-type: none"> • Fortgeschrittene, noch kompensierte PAVK • Dekompensierte Herzinsuffizienz • Septische Phlebitis • Phlegmasia coerulea dolens 	<ul style="list-style-type: none"> • Fortgeschrittene PAVK • Dekompensierte Herzinsuffizienz • Septische Phlebitis • Phlegmasia coerulea dolens 	<ul style="list-style-type: none"> • Frischer Myokardinfarkt • Dekompensierte Herzinsuffizienz • Lungenödem • Kardial und renal bedingte Ödeme • Thrombophlebitis, Thrombose oder thromboseverdacht • Erysipel • Sekundäres Lymphödem

		bei malignen Erkrankungen
Relative Kontraindikation	Relative Kontraindikation	Relative Kontraindikation
<ul style="list-style-type: none"> • Unverträglichkeit gegen Bindemarerial • Sensibilitätsausfälle der Extremität • Fortgeschrittene periphere Neuropathie • Noch kompensierte PAVK 	<ul style="list-style-type: none"> • Nässende Dermatosen • Unverträglichkeit auf Marerial • Sensibilitätsausfälle der Extremität • Fortgeschrittene periphere Neuropathie • Primär chronische Polyarthrits 	<ul style="list-style-type: none"> • Unterschenkeltrauma • Tumore im proximalen Abflussbereich • Schmerzen während der AiK

2.5.6.1.1 Der phlebologische Kompressionsverband (PKV)

Der PKV (siehe Abbildung 6) verbessert die venöse Pumpfunktion, steigert den venösen und lymphatischen Abstrom und übt einen definierten Anpressdruck auf die Extremität aus. Die Anwendung erfordert Kenntnisse über die Art der Erkrankung, die Kontraindikationen und die Technik der Anlage. Ein PKV für den Unterschenkel reicht bis zum Fibulaköpfchen, für das ganze Bein reicht der PKV bis zum proximalen Oberschenkel. Der Anpressdruck nimmt vom Knöchel nach proximal kontinuierlich ab, was aufgrund des Laplace-Gesetzes² erklärt werden kann. Darum ist es auch wichtig, die Umgebung des Knöchels auszupolstern um keine Druckabfälle im Fesselbereich zu haben.(25) Im Gegensatz dazu zeigt jedoch Couzan et al., dass ein steigender Druckgradient nach proximal zu einer Besserung der Beschwerden bei CVI führt, jedoch wurden Patienten mit aktivem Ulcus ausgeschlossen.(26) Es stehen Materialien zur Verfügung, auf welche kaum

²Laplace-Gesetz: $D \triangleq \frac{S}{R}$

D=Druck des Kompressionsmittel

S=Spannung der Binde

R=Radius oder Teilradius des Beines

Allergien berichtet werden. Zur Anlage des Verbandes gilt es laut Leitlinien der deutschen Gesellschaft für Phlebologie folgende Punkte zu beachten:(25)

- ✓ Die Binden müssen mit Überlappung angelegt werden.
- ✓ Das Sprunggelenk sollte bei der Anlage rechtwinkelig positioniert sein
- ✓ Der Verband darf weder Druckstellen, Schnürfurchen oder Schmerzen verursachen
- ✓ Das Material und die Anlagetechnik müssen sich nach den Erfordernissen der jeweiligen Krankheit richten

Es gibt keine klare Empfehlung, ob der Verband mit Achtertouren oder Spiraltouren gemacht werden soll. Durch falsche Technik bei der Anlage kann es zu schwerwiegenden Nebenwirkungen kommen. Genannt seien hier Druckulcerationen, Schmerzen und Druckschäden an peripheren Nerven insbesondere über Knochenvorsprüngen.(27)

Entsprechend den oben genannten Richtlinien ist der PKV für Patienten, die sich zu Hause alleine versorgen, nicht optimal und indiziert eigentlich eine professionelle Hauskrankenpflege. Eine Einschulung zum Anlegen des PKV ist unumgänglich, um einen PKV wirksam und nicht schadend, selbst anzulegen. Auch beim Tragekomfort gibt es einige Studien, die dem MKS den Vorteil aussprechen.(28,29)

Ein Kompressionsverband ist eine Möglichkeit ein ödematöses Bein zu entstauen, wenn hierfür keine Kontraindikationen vorliegen, bis ein medizinischer Kompressionsstrumpf angepasst werden kann.



Abbildung 6: PKV (14)

2.5.6.1.2 Der medizinische Kompressionsstrumpf (MKS)

Wenn es möglich ist, sollte bei der Kompressionstherapie der Vorzug auf MKS gelegt werden, wenn das betroffene Bein nicht geschwollen ist. Der MKS wird von Patienten besser angenommen als der PKV.(28) Er ist leichter anzulegen, besitzt höheren Tragekomfort und ist mit Kleidung und Schuhwerk besser kombinierbar. Kontaktallergien auf die verarbeiteten Materialien sind extrem selten. Es gibt verschiedene Ausführungen um für einen Großteil der Patienten ein passendes Produkt zu finden. Bei einer außergewöhnlichen Anatomie kann der MKS auch speziell angefertigt werden, ein MKS der Klasse IV sollte prinzipiell angemessen werden, um den gewünschten Effekt zu erzielen. Die Anmessung muss unbedingt am entstauten Bein erfolgen, zur Ödemreduktion kann ein PKV nützlich sein. Bei der Länge werden Wadenstrumpf, Halbschenkelstrumpf, Schenkelstrumpf und Strumpfhose unterschieden und es stehen 4 Kompressionsklassen zur Verfügung, welche sich nach dem Anpressdruck im Fesselbereich definieren lassen.(30)

Tabelle 6, MKS Kompressionsklassen mod. nach Wienert et al. (30)

Kompressionsklasse	Intensität	Druck in mmHG
I	Leicht	18-21
II	Mittel	23-32
III	Kräftig	34-46
IV	Sehr kräftig	≥49

Die ausgewählte Strumpfart richtet sich nach klinischem Erscheinungsbild und gewünschtem Effekt. Eine klare Zuteilung von Kompressionsklassen zu Diagnosen ist lt. Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie nicht zu treffen. Im Fokus liegt die Wahl des richtigen Produktes in Bezug auf die Anwendbarkeit von Seiten der Patienten und Patientinnen. Diese sollen in der Lage sein, den MKS selbstständig korrekt anzulegen, wofür meist eine Schulung nötig ist. Eine regelmäßige Evaluation ist unumgänglich, um den Verlauf und die Wirkungsweise des gewählten Produktes beurteilen zu können.(30)

Die Wirksamkeit des MKS wurde in mehreren Studien zu verschiedenen Indikationen festgestellt. Insbesondere die Wirksamkeit zur Rezidivprophylaxe bei abgeheilten Ulcus cruris konnte Nelson et al. in randomisierten Vergleichsstudien nachweisen.(31) Bei der Therapie eines floriden UCV hat der MKS keinen Nachteil gegenüber dem PKV.(32,33)

2.5.6.1.3 Intermittierende pneumatische Kompression

Die intermittierende pneumatische Kompression (IPK) ist ein System, welches durch Einkammer- oder Mehrkammersysteme eine Kompression durch Luftdruck ermöglicht. Es werden hierbei Drücke von bis zu 300 mmHG angewendet Das Einkammersystem übt Druck auf Blut- und Lymphgefäße aus und fördert somit den Blutfluss herzwärts. Die Mehrkammersysteme üben periodisch Druck auf das Bein aus, wobei die Kammern seriell arbeiten und somit wie eine Welle das Blut im Bein von distal nach proximal weiterbefördern.(34) Auch hierzu gibt es Studien, die eine gute Wirksamkeit bei Ulcus cruris venosum bestätigen.(35-37) Bei allen Studien wurde die IPK in Kombination mit Lokaltherapie und MKS oder PKV periodisch angewendet. Nach sechsmonatigem Persistieren eines Ulcus cruris venosum trotz Lokaltherapie und Kompression sollte eine periodische Behandlung mit IPK in Erwägung gezogen werden.(38)

2.5.6.2 Chirurgie/Sklerosierung

Ziel einer chirurgischen Behandlung ist das Ausschalten oder Entfernen der insuffizienten Venen. Es stehen unterschiedliche Verfahren zur Verfügung. Die nach W. W. Babcock benannte Operationsmethode ist die älteste heute noch gebräuchliche Operation zur Entfernung von Krampfadern. Es wird dabei der erkrankte Teil der V. saphena magna oder V. saphena parva durch ein sogenanntes „Stripping“ entfernt. Bei diesem Verfahren, welches auch als Venenexhairese bezeichnet wird, benötigt der Chirurg einen Schnitt in der Leiste und in Nähe des Knöchels. Die insuffiziente Vene wird in der Leiste aufgesucht und ein flexibler Katheter eingeführt. Beim Herausziehen des Katheters wird die insuffiziente Vene mitentfernt.(39)

Neuere Verfahren bedienen sich einer endoluminalen Technik und nützen durch Radiofrequenz oder Laser induzierte Wärme, um die betroffene Vene zu veröden und eine Entzündungsreaktion auszulösen, die in weiterer Folge die Vene fibrosieren lässt. Um eine Radiofrequenzablation (RFA) durchführen zu können, darf der Gefäßdurchmesser im Liegen maximal 12 mm betragen, das Gefäß muss gerade sein und darf keine Aneurysmen besitzen. Außerdem muss genug Unterhautfett vorhanden sein, um Verbrennungen an der Haut zu vermeiden.(40)

Die endovenöse Laserkoagulation bedient sich dem gleichen Prinzip wie die RFA, nämlich der Koagulation der Venenwand durch Wärme von bis zu 1200 Grad Celsius, die von der Sonde weg steil abfällt. Es gibt hier weniger Ausschlussgründe zur Anwendung als bei der RFA. Lynch et al. beschreiben in einem Review von 2015, dass die Laserablation eine sichere Alternative gegenüber der traditionellen offenen Operation darstellt und zusätzlich mit weniger sensorischen Komplikationen sowie mit weniger Schmerzen, Pigmentationen und Infektionen vergesellschaftet ist.(41)

Eine weitere Möglichkeit zum Verschluss variköser Venen stellt die Schaumsklerosierung dar. Hierbei wird das Verödungsmittel Polidocanol in einer Spritze mit Luft zu einem stabilen Schaum vermischt, der in das Gefäß eingebracht, das Blut verdrängt, sich hier verfestigt und damit die variköse Vene verschließt. Eine Evidenz zur Wirksamkeit hinsichtlich Seitenastvarizen sowie

retikulären Varizen wurde von Rao J. et al. als auch von Alos J. erbracht.(42,43) Auch bei Stammvenenreflux konnte eine Wirksamkeit gezeigt werden(44), die Refluxrate nach 2 Jahren ist allerdings im Vergleich zur chirurgischen Therapie höher.(45) In Bezug auf die Abheilrate bei floriden Ulcus cruris konnte von Campos et al. kein Vorteil einer chirurgischen Therapie gegenüber einer Schaumsklerosierung gefunden werden. Bei diesem Versuch wurden 58 Patientendaten miteinbezogen und einer Randomisierung zugeführt.(46) Nesbitt C. et al. zeigten 2014 bei einem systematischen Review, dass endoluminale Verfahren insgesamt keinen Nachteil gegenüber der offenen chirurgischen Methode haben. Dieses Review umfasste 13 Studien mit insgesamt 3081 Patientinnen und Patienten.(47)

2.5.6.3 Pharmakotherapie

Die aktuelle Studienlage zur systemischen Behandlung der CVI und des Ulcus cruris empfiehlt eine adjuvante Therapie mit oralen Medikamenten bei Patientinnen und Patienten, die die Maßnahmen mit höchster Evidenz (Kompression und lokaler Wundtherapie beim floriden Ulcus) nicht tolerieren.(48). Rabe et al. konnten für mikronisierte gereinigte Flavonoidfraktion (MPFF) in einer placebokontrollierten Vergleichsstudie eine deutlich positive Wirkung hinsichtlich Beinschmerzen, Lebensqualität, Ödemen und Beinschwere bei Patienten mit CVI Grad C3 – C4 nachweisen.(49) Eine Studie aus dem Jahre 2005 beschreibt eine positive Wirkung bei Gabe von MPFF hinsichtlich der Abheilung von venösen Geschwüren, welche länger als 6 Monate bestehen.(50) Ebenso kam Jantet G. zum Schluss, dass die adjuvante Therapie mit MPFF die Chance auf Abheilung erhöht.(51) Zur routinemäßigen Gabe von Antibiotika bei der Behandlung von Ulcera cruris ohne systemische Infektion kann keine Empfehlung gegeben werden.(52) Weller et al. arbeiten zur Zeit an einer placebokontrollierten randomisierten doppelverblindeten Studie in Australien, welche die Wirkung von Aspirin 300mg pro Tag adjuvant zu einer Kompressionstherapie in Hinsicht auf Abheilungsrate und Wiederauftreten nach Abheilung beleuchten wird. Mit einem Ergebnis ist im Jahre 2018 zu rechnen.(53)

2.5.6.4 Physikalische Therapie

Es ist anzunehmen, dass eine forcierte Bewegungsübung im Sprunggelenk die Unterschenkelmuskulatur stärkt und somit eine Verbesserung der Muskelpumpe und somit einen effektiveren venösen Rückstrom nach sich zieht. Die Studienlage, ob eine regelmäßige Physiotherapie die CVI-Symptome verbessert oder sogar das Abheilen eines aktiven Ulcus cruris beschleunigt, ist jedoch diesbezüglich nicht ausreichend. Es wird aber eine begleitende Physiotherapie als empfehlenswert angesehen.(12,54)

3 Wunden

Ganz allgemein spricht man von einer Wunde, wenn ein Substanzdefekt verschiedenster Ursache die Integrität eines Gewebes unterbricht bzw. zerstört. Äußere Wunden sind an der Haut oder an der einsehbaren Schleimhaut sichtbar. Als innere Wunden werden Substanzdefekte an viszeralen Geweben definiert. Geschlossene Wunden können von außen sichtbar sein, jedoch ist hier die Haut über dem Defekt intakt, wie es z.B. bei einem Hämatom der Fall ist. Eine weitere Unterteilung von Wunden kann durch die betroffenen Hautschichten gemacht werden. Wobei beim oberflächlichsten Defekt, einer Erosion, die Schädigung auf die Epidermis beschränkt ist. Werden dermale Papillen miterfasst, spricht man von einer Exkoration. Ein Ulcus reicht per definitionem bis mindestens in die Dermis, wobei eine Abheilung immer mit Narbenbildung einhergeht, da die Basalmembran irreversibel beschädigt wird. Rhagaden sind Einrisse gegen die Zugrichtung der Haut, die bis in die Dermis reichen. Außerdem unterscheidet man traumatische Wunden, thermische Wunden, chemische Wunden und chirurgische Wunden.(55,56)

3.1 Die akute Wunde

Eine akute, etwa eine chirurgische Wunde, heilt innerhalb von 2-3 Wochen ohne Funktionsverlust des verheilten Gewebes ab. Man spricht von einer Wundheilung per primam intentionem (p. p.), wenn die Wundränder direkt miteinander verwachsen. Eine Heilung per secundam (p. s.) tritt in Kraft, wenn es zu keiner primären Heilung kommt. Da es keine einheitliche Definition von Wunden gibt, erfolgt hier ein Auszug verschiedener Definitionen. (55,57)

Tabelle 7, Definitionen von akuten Wunden

„Wunden: Substanzdefekte, die durch Traumen (Verletzung, Operation) in primär ungeschädigter Haut entstehen.“	Wolff HH in Braun-Falco O, Dermatologie und Venerologie, 5. Auflage, Springer 2006 (58)
“A wound is a disruption of normal anatomic structure and function. Wounds result from pathologic processes beginning internally or externally to the involved organ(s)”	Lazarus GS, Arch Dermatol 1994/Wound Repair Regen 1994 (59)
“Wunde: Jede Unterbrechung des Gewebzusammenhangs (ohne oder mit Substanzverlust) an der Körperober- oder einer -innenfläche mit Eröffnung von Lymphspalten und Blutgefäßen“	Roche Lexikon Medizin 5. Auflage, Urban & Fischer 2003 (60)
„Wunde: Unterbrechung des Zusammenhangs von Körpergeweben mit oder ohne Substanzverlust“	Pschyrembel, Klinisches Wörterbuch, 261. Auflage, Walter de Gruyter 2007 (61)

3.2 Physiologie der Wundheilung

Die Wundheilung ist ein komplexes Vorgehen von verschiedenen zusammenspielenden und ergänzenden Systemen, die die Aufgabe haben, einen Hautdefekt mit wiedererlangter Funktion sowie Morphologie zu verschließen. Die Regulation der genau abgestimmten Phasen der Wundheilung wird von Zytokinen und Wachstumsfaktoren, sowie an der Wundheilung beteiligten Zellen aus gesteuert. (56)

3.2.1 Hämostase

Als erste Kaskade der Wundheilung ist die Hämostase zu erwähnen. Bei einer Verletzung der Haut kommt es als erstes zu einer Anlagerung von Thrombozyten, die ihre Form auflösen und ein weitverzweigtes Netz zum Verschließen der Wunde ausbilden. Thrombozyten entstehen durch Abschnürungen aus den Megakaryozyten des Knochenmarks. Die normale Anzahl der Thrombozyten im Blut beträgt 170000 – 400000/ μl . Bei einem Abfall unter 50000/ μl , spricht man von einer Thrombozytopenie, die sich klinisch durch eine Verlängerung der Blutungszeit bemerkbar machen kann. Die Blutungszeit beschreibt die Bildung eines weißen Thrombus und dauert unter normalen Bedingungen 2 – 4 Minuten. Eine Verlängerung der Blutungszeit findet man weiters bei Thrombozytopathien oder bei einem Mangel an Von-Willebrand-Faktoren. Dass eine Anhaftung der Thrombozyten am Endothel nicht ungewollt passiert, ist auf die Oberfläche des intakten Endothels zurückzuführen. Außerdem werden von Endothelzellen Faktoren für die Hemmung der Thrombozyten ins Gefäßlumen expremiert. Prostaglandine und Stickstoffmonoxid hemmen die Thrombozytenaktivierung direkt, das Endothelprodukt Heparin die Blutplättchenaggregation indirekt.(62)

Die frische Wunde füllt sich rasch mit sich schnell koagulierendem Blut, wodurch der Defekt zuerst schnell verschlossen wird. Die mitverletzten Lymph- und Blutgefäße reagieren mit einer Vasokonstriktion. Die Thrombozyten lagern sich sofort am geschädigten Endothel an und verändern ihre glatte Oberfläche zu weit verzweigten Pseudopodien, die untereinander einen dreidimensionalen Thrombus ausbilden. Gleichzeitig werden für die Gerinnung notwendige Faktoren freigesetzt. Thrombin fordert die Freisetzung von Fibrinpolymeren. Weitere Thrombozyten und andere Blutzellen wie Erythrozyten, Leukozyten werden in diesem dreidimensionalen Thrombus eingewoben und verdichten diesen. Dieser Thrombus ist nun Leitobjekt für die Einwanderung von Zellen, die für den eigentlichen Reparaturvorgang nötig sind. Gleichzeitig stellt der Thrombus unter seiner verschorften Oberfläche, eine ideale Umgebung für die Wiederherstellung der zerstörten Strukturen dar.(56) Auf die anfängliche Vasokonstriktion erfolgt nun

eine Vasodilatation, welche für eine Rötung und Schwellung im Wundbereich sowie für eine erhöhte Gefäßpermeabilität und weiter für ein Wundödem sorgt. Dafür sind Histamin aus Mastzellen, Prostaglandine und eine Vielzahl anderer Faktoren zuständig.(56,62,63)

3.2.2 Inflammationsphase

Die erhöhte Gefäßpermeabilität und der langsamere Blutfluss durch die Vasodilatation ermöglicht den Leukozyten das aktive Einwandern aus den Blutgefäßen in das Wundgebiet. Bereits wenige Stunden nach der Verletzung findet man im Wundgebiet neutrophile Granulozyten. Nach zwei Tagen ist die Anzahl der eingewanderten Neutrophilen am höchsten, wenn es zu keiner Infektion im Wundgebiet kommt, sinkt die Anzahl nach diesen zwei Tagen wieder ab. Am 4.-5. Tag erreicht die Einwanderung von Monozyten ihren Höhepunkt gefolgt von der Migration von Lymphozyten am sechsten Tag der Wundheilung.(56)

3.2.3 Proliferationsphase/Granulationsphase

Bereits am 4.-5. Tag der Wundheilung beginnt eine Auffüllung des Gewebsschadens mit Bindegewebe, welches aus einsprossenden Gefäßen, proliferierenden Fibroblasten und extrazellulärer Matrix besteht: die Wunde granuliert, weshalb auch von der Granulationsphase gesprochen wird. Die extrazelluläre Matrix dient als Leitstruktur für Einwanderung von Fibroblasten und stellt ein Reservoir für zahlreiche Wachstumsfaktoren und Zytokine dar, die die Angiogenese und weitere Wundheilung ermöglichen.(11,56)

3.2.4 Epithelisation/Remodellierungsphase

Ab dem ca. 8. Tag der Wundheilung werden vermehrt Fibroblasten aktiv, diese bilden Kollagen und Proteoglykane um Narbengewebe und Epithel aufzubauen. Es wird nun die extrazelluläre vorläufige Matrix zu einer persistierenden

umgebaut. Keratinozyten bilden eine neue Epithelschicht und orientieren sich, vom Wundrand ausgehend, dabei am Granulationsgewebe. Es setzt eine Wundkontraktion ein, welche die Wundoberflächenverkleinerung zum Ziel hat. Dies wird durch ein komplexes Zusammenspiel von Myofibroblasten, die eine Kontraktilität besitzen, extrazellulärer Matrix und Zytokinen ermöglicht.(56) Der epithelisierte Wundverschluss sollte nach ca. 3 Wochen abgeschlossen sein. Bis zu diesem Zeitpunkt besitzt die Narbe jedoch erst 20% ihrer letztendlichen Festigkeit. Es dauert etwa 12 Monate, bis die Narbe völlig ausgebildet ist.(11)

Die folgenden Abbildungen veranschaulichen die drei Wundheilungsphasen.



Abbildung 7:
Inflammationsphase (14)



Abbildung 8: Proliferations-
/Granulationsphase (14)



Abbildung 9:
Epithelisierungsphase (14)

3.3 Die chronische Wunde

Die chronische Wunde ist eine häufige Erkrankung. Geschätzte 1-2% der Bevölkerung in westlichen Städten leidet an einer chronischen Wunde, die Zahl der Betroffenen bei über 80-jährigen, geht mit 4-5% dem Alter korrelierend nach oben. In der Literatur findet sich bisher keine allgemein gültige Definition der

chronischen Wunde. Die deutsche Gesellschaft für Phlebologie spricht eher von therapieresistenten Wunden. Joachim Dissemond geht von einer chronischen Wunde aus, wenn diese seit mindestens 3 Monaten keine Heilungstendenz zeigt bzw. innerhalb von 12 Monaten nicht spontan abgeheilt ist.(11,64) Der Heilprozess steckt oft in der Inflammationsphase fest. Die chronische Wunde hat eine hohe Anzahl von aktivierten neutrophilen Granulozyten und Makrophagen in sich, welche immer wieder aktiv Entzündungsreaktionen setzen. Das Zusammenspiel zwischen anabolen und katabolen Vorgängen ist aus dem Gleichgewicht. Ein weiteres Kennzeichen von chronischen Wunden ist, dass die Wunde meist atraumatisch, aufgrund einer einhergehenden Grunderkrankung wie Diabetes, chronisch venöser Insuffizienz oder auch peripher arterielle Verschlusskrankheit, entsteht. Ursachen von chronischen Wunden werden in der folgenden Tabelle zusammengefasst.

Tabelle 8, Ursachen von Ulcera/chronischen Wunden, modifiziert nach Streit (56)

1. Vaskuläre Ursachen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Chronische venöse Insuffizienz ▪ Periphere arterielle Verschlusskrankheit ▪ Lymphabflussstörungen ▪ Mikrozirkulationsstörungen ▪ Vaskulitiden ▪ Angiodysplasie
2. Hämatologische Ursachen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Gerinnungsstörungen ▪ Antiphospholipid-Antikörpersyndrom ▪ Kryoglobulinämie ▪ Anämien ▪ Maligne Lymphome ▪ Polycythämia vera ▪ Thrombozythämie
3. Neuropathische Ursachen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Polyneuropathien ▪ ZNS-Erkrankungen
4. Infektionen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Bakterielle Infektionen ▪ Virale Infektionen ▪ Mykosen
5. Metabolische Ursachen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Arzneimittel ▪ Diabetes mellitus

	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Calciphylaxie ▪ Amyloidose ▪ Gicht
6. Maligne Neoplasien mit Ulcerationen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Basalzellkarzinome ▪ Plattenepithelkarinome
7. Dermatologische Erkrankungen	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pyoderma gangraenosum ▪ Bullöses Pemphigoid ▪ Epidermolysis bullosa cogenita ▪ Papillomatosis cutis carinoides

4 Ulcus cruris venosum

4.1 Epidemiologie

Das Ulcus cruris venosum als Endstadium der CVI betrifft wie oben beschrieben ca. 1% der Bevölkerung, deutlich mehr Menschen über 65 Jahre sind davon betroffen.(65) Durch das immer höher werdende Lebensalter ist damit zu rechnen, dass die Prävalenz und Inzidenz dieser Erkrankung ebenso steigen wird. Diese Erkrankung bedeutet für die Patienten eine Einschränkung der Lebensqualität, eine vermehrte Hospitalisierung und unter anderem auch eine sehr hohe Kostenbelastung für die Gesellschaft.(66)

4.2 Genesen und Differentialdiagnosen

Das UCV ist mit fast 50% das deutlich häufigste Geschwür am Unterschenkel, es gibt aber eine Vielzahl an Differentialdiagnosen, die vor dem Therapieplan ausgeschlossen werden müssen.

Tabelle 9, Auswertung von 31.619 Patienten in Deutschland(67)

Genese	Anzahl in %
Ulcus cruris venosum (siehe Abb.10)	47,6
Ulcus cruris mixtum (siehe Abb. 11)	17,6
Ulcus cruris arteriosum (siehe Abb. 12)	14,5
Vaskulitis	5,0
Exogene Faktoren	3,8
Pyoderma gangraenosum	3,0

Infektionskrankheiten	1,4
Neoplasien/Metastasen	1,2
Medikamente	1,1
Kalziphylaxie	1,1
Andere Genese	1,3
Unklare Genese	2,5



Abbildung 10: Ulcus cruris venosum (14)



Abbildung 11: Ulcus cruris arteriosum(14)



Abbildung 12: Ulcus cruris mixtum (14)

5 Therapieansätze

5.1 Feuchte Wundbehandlung

Der Dermatologe Odland bewies bereits 1958 anhand eines Vergleiches zwischen einer Wundheilung eines Defektes unter einem intakten Blasendach im Vergleich zur trockenen Wundbehandlung, dass der feuchten Wundbehandlung der Vorzug gegeben werden soll.(68) Ziel moderner Wundauflagen ist es, das feuchte Milieu, ähnlich dem in einer intakten Blase, aufrecht zu erhalten und somit optimale Bedingungen zur Epithelisation zu schaffen. 1962 folgte von G. D. Winter der

Nachweis, dass bei Schweinen Wunden mit einem okkludierenden Folienverband schneller verheilen als mit trockenen Verbandstoffen.(69) Es gibt mittlerweile eine Vielzahl verschiedener Verbandstoffe, die dieses feuchte Milieu aufrecht erhalten. Allerdings gibt es noch keine eindeutige Empfehlung für spezielle Wundauflagen, sodass die Auswahl nach empfohlenen Richtlinien erfolgen soll, was sich aber von Wunde zu Wunde unterscheiden kann. Es kommt hierbei sicher stark auf die Erfahrung der Wundtherapeuten an, um die Patientinnen und Patienten optimal zu versorgen. Der derzeitige Goldstandard in der Behandlung des Ulcus cruris venosum besteht somit aus einer Kombination von kausal ansetzender Therapie mit optimaler individueller Wundtherapie.(11)

5.2 Therapieplanung

Wenn die Patientin oder der Patient zum ersten Mal vorstellig wird und die bereits durchgelaufene Untersuchung zur Diagnose Ulcus cruris venosum gelangt ist, ist es nun notwendig, die für die Patientin und den Patienten optimale Wundversorgung zu planen. Um dies zu ermöglichen, muss eine Dokumentation bzw. Planung angelegt werden.

5.3 Wunddokumentation

Es ist unabdingbar, von Anfang an eine genaue Dokumentation mit Fotoelementen zu führen. Mittlerweile stehen immer mehr digitale Optionen, welche auch oft mit dem Patientendokumentationsprogramm im jeweiligen Krankenhaus gekoppelt sind, zur Verfügung. Die Dokumentation muss in allen Bereichen die Anforderung des Datenschutzes erfüllen. Darum muss insbesondere bei der Fotodokumentation, das Medium bezüglich der Archiviermöglichkeit von 30 Jahren berücksichtigt werden. In der Recherche fielen diesbezüglich viele interessante Gesamtlösungen auf, welche sich eben an diesen Richtlinien orientieren.(70,71)

5.3.1 Das GREIS-Modell

T. Eberle und T. Hunziker empfehlen das GREIS-Modell, welches die unbedingten Inhalte der Dokumentation umfassend darstellt.(72)

- G – **G**rund der Wunde
 - R – **R**and der Wunde
 - E – **E**xsudation aus der Wunde
 - I – **I**nflammation der Wundumgebung
 - S – **S**ubjektive Symptomatik
-
- **G:** Zur Beurteilung des Wundgrundes werden Parameter wie Lokalisation, Größe, Fläche, Tiefe und Form angegeben. Auch die Tektonik hat mit flach, höckrig, taschenbildend, fistelbildend mehrere Erscheinungsmöglichkeiten und kann für die Wundbehandlung wichtig sein. Der Granulation wird als vorhanden oder fehlend bezeichnet. Wenn vorhanden, sollte auch beschrieben werden, ob der Wundgrund über oder unter dem Wundrandniveau liegt und somit vielleicht eine Hypergranulation (wenn über Wundrandniveau reichend) vorliegt. Auch Beläge werden beim **G**rund der Wunde mit beurteilt. Diese können festhaltend oder abstreifbar, gelblich, weißlich, grünlich, schwarz, hellrot, livide, blass, übelriechend oder geruchsneutral sein. Ist bereits eine Epithelisierung vorhanden? Wie sieht sie aus? Sind unterliegende Strukturen wie Faszien, Sehnen oder Knochen freiliegend? Ist der Wundgrund beurteilt, folgt die Beurteilung des **R**andes der Wunde.
 - **R:** Hier ist wieder die Tektonik wichtig. Enthält der Wundrand evtl. Taschen oder Fisteln? Ist er überhängend oder aufgeworfen? Wie fühlt sich die Konsistenz an? Ist die Palpation eher weich oder derb, regelmäßig oder unregelmäßig? Gibt es zum Hautstatus Aussagen wie Mazeration, randständige Epithelisierung, Blutungen oder Nekrosen?
 - **E:** Die **E**xsudation der Wunde wird als nächstes beurteilt. Dies ist besonders in Hinsicht auf die Wahl der optimalen Wundaufgabe wichtig. Wie viel Sekret fördert die Wunde? Wenig, mäßig oder viel? Ist das Sekret

serös, sero-fibrinös, fibrinös hämorrhagisch oder eventuell eitrig? Zusätzlich sollte der Geruch beschrieben werden.

- **I:** Inflammation der Wundumgebung, wie sieht die Haut der Wundumgebung aus? Gibt es trophische Störungen wie Atrophien, Hyperplasien, Narben, Schuppungen? Besteht ein eher trockenes Hautbild mit Schuppungen? Gibt es Dellenbildungen aufgrund von Ödemen? Sind Mazerationen oder Blutungen sichtbar? Wie fühlt sich die Temperatur der Haut an? Oder gibt es, insbesondere bei begleitender Kompressionstherapie, Sekundärschäden durch Verbände wie Druckstellen, Spannungsblasen oder sogar Druckgeschwüre?
- **S:** Mit der unbedingten Frage nach der subjektiven Symptomatik soll sich nun der „GREIS“ schließen. Die Aussagen der Patienten und des Patienten bzgl. Wundschmerz, Umgebungsschmerz und Schmerzen beim Verbandswechsel sollten jeweils mit einer VAS³-unterstützten Einschätzung dokumentiert werden

5.3.2 Fotodokumentation

Auch wenn man mit einer standardisierten schriftlichen Wunddokumentation die Wunde beschreibt, bleibt immer noch die Varianz der Einschätzung der dokumentierenden Personen. Hier verschafft die Fotodokumentation Abhilfe. Sie sollte bei jedem Verbandswechsel stattfinden, mindestens aber bei Erstkontakt und Therapiewechsel. Auch hier sollte ein standardisiertes Vorgehen üblich sein. Daumann S. beschreibt in seinem Buch „Wundtherapie und Wunddokumentation“ einige Mindestanforderungen an eine Fotodokumentation. So sollte das Foto erst nach Reinigung der Wunde, immer mit dem gleichen dunklen Hintergrund, gleicher Belichtung, gleichem Winkel und gleichem Abstand gemacht werden. Es soll außerdem ein Referenzmaß z.B. ein Lineal am Foto neben der Wunde sichtbar sein. Ebenso muss das Datum der Fotografie sowie der Name der Patientin und des Patienten vermerkt werden. Zu bedenken ist, dass das

³ Die visuelle Analogskala/Schmerzskala, In Werten von 0 – 10 soll der/die Patient/in dessen/ihre Schmerzen angeben, wobei 0 als kein Schmerz und 10 als der maximal vorstellbare Schmerz definiert wird.

ausgewählte Medium eine 30 jährige Aufbewahrung ohne Qualitätsverlust gewährleistet. Womit gesagt ist, dass Fotodokumentationen digital erfolgen sollen.(73)

5.4 Debridement

Als Debridement versteht man die Entfernung avitalen Gewebes sowie etwaiger Fremdkörper aus der Wunde. Es wird davon ausgegangen, dass dieses „Auffrischen“ der Wunde, die Wundheilung beschleunigt, indem man aus einer chronischen wieder eine „akute“ Wunde macht. Es sollte dies der erste Schritt der Behandlung einer Wunde, die in eine Heilung per secundam eintritt, sein.(74)

5.4.1 Chirurgie

Beim chirurgischen Debridement werden mit Hilfe von Skalpell, Scheren, scharfen Löffeln oder Ringküretten, avitales Gewebe sowie auch Verbandsreste und Salbenreste entfernt. Es ist dies die schnellste Möglichkeit eines Debridements, welches aber auch Gefahren birgt. So ist es leicht möglich, gesunde Strukturen zu verletzen oder Blutungen zu verursachen. Außerdem muss an eine adäquate Analgesie gedacht werden um das Debridement schmerzfrei durchführen zu können. Es gibt hier die Möglichkeit eine lokalanästhesierende Creme namens EMLA® mit 5% Lidocaine/Prilocaine als Inhaltsstoffe aufzubringen. Diese benötigt jedoch eine Einwirkzeit von bis zu einer Stunde, wenn direkt auf die Wunde okkludiert aufgebracht, um vollständig zu wirken.(74-76) Es wurde weiter ein Versuch mit inhalativem Lachgas gegenüber EMLA® gemacht, der wiederum in Bezug auf Outcome und Langzeitschmerzbeobachtung zu gunsten EMLA®Creme ausfiel.(77)

5.4.2 Biochirurgie

Die Behandlung von Wunden mittels sterilen Fliegenmaden wird als Biochirurgie bezeichnet. Erste Berichte über diese Behandlung kamen schon von den

Ureinwohnern Australiens.(11) Lange in Vergessenheit geraten, kamen Fliegenlarven nach der Möglichkeit, sie steril zu züchten und auch den Gastrointestinaltrakt zu sterilisieren, um 1988 wieder ins Gespräch. Hier wurden Maden der Fliegengattung *Lucilia sericata* zur Behandlung von Osteomyelitis eingesetzt und eine positive Wirkung in Bezug auf Abheilung gefunden.(78) Die Larven lösen durch ein Verdauungsssekret Fibrinbeläge und nehmen diese auf. Sie induzieren eine selektive Nekrolyse und verhindern dadurch Blutungen. Wollina et al., bescheinigten der Larventherapie eine gute Möglichkeit zum Debridement chronischer Wunden welche von den Patienten gut toleriert wird, schmerzarm ist und ambulant durchgeführt werden kann.(79)

5.4.3 Hydrotherapie

Unter Hydrotherapie werden mehrere Möglichkeiten, die sich Wasser zur Hilfe nehmen, zusammengefasst. Es gibt hydrochirurgische Geräte, welche einen dünnen Wasserstrahl mit einem Druck von bis zu 800 bar auf eine Geschwindigkeit von 1000 km/h beschleunigen und damit Nekrosen entfernen. Dabei wird neben der mechanischen Wirkung auf die Nekrosen auch ein mikroorganismenreduzierender Effekt beschrieben. Nachteilig sind allerdings die Kosten sowie die mögliche Aerosolproduktion.(74)

5.4.4 Ultraschall

Das ultraschall-assistierte Wunddebridement verwendet den Kavitationseffekt⁴ zur selektiven Entfernung avitalen Gewebes. Hier entsteht mit einer Schwingfrequenz von 25 kHz in einer Flüssigkeit Kavitation, wobei Beläge und Fremdkörper abgelöst und weggeschwemmt werden; gesundes Gewebe wird von der Kavitation nicht beeinträchtigt.(74)

⁴ Kavitation: „Treten in einer Flüssigkeit sehr hohe Zugspannungen auf, so können sich in ihr kurzzeitig Hohlräume auftun, die im nächsten Moment wieder zusammenfallen, und zwar mit großer Heftigkeit“ (101)

5.4.5 Enzymatische Wundreinigung

Der Hintergrund dieser Art des Debridements beruht auf der proteolytischen Eigenschaft der verwendeten Produkte. Es gibt derzeit in Österreich 2 Substanzen auf dem Markt, zum einen die Clostridiopeptidase als Salbe mit dem Markennamen Irujol®mono und zum andern Varidase®Gel, welche aus Streptokinase/Streptodornase besteht. Da diese Möglichkeit des Debridements sehr lange dauert, relativ teuer ist und auch zu Allergien führen kann, wird ihr kaum ein Vorteil gegenüber anderen Möglichkeiten zugesprochen.(80) Auch die Frequenz des Verbandwechsels, von ca. 1 – 3 Tagen, ist relativ hoch. Als adjuvante Therapie nach einem chirurgischen Debridement wäre es aber durchaus denkbar, dass die Proteolyse, Restgewebe gut entfernen kann.

5.4.6 Autolytische Wundreinigung

Hydrogele in Verbindung mit einem Okklusionsverband bewirken ein Aufquellen nekrotischen Gewebes durch Freisetzung von körpereigenen proteolytischen Enzymen wie Elastase, Myeloperoxidase Lysozymen und durch Aktivierung von Phagozyten. Es kann dadurch ein darauffolgendes mechanisches Debridement mittels Schere, Pinzette oder Ringkürette erleichtert stattfinden. Die Anwendung ist schmerzlos, sicher und preiswert. Die Dauer, bis eine zufriedenstellende Wundreinigung abgeschlossen ist, ist aber hoch im Vergleich zu anderen Möglichkeiten. Um den Wundrand nicht zu mazerieren, ist ein effektiver Wundrandschutz notwendig.(74)

5.4.7 Osmotisches Debridement mittels medizinischem Honig

Honig ist als Süßungsmittel oder als Brotaufstrich fast in jedem Haushalt zu finden. Dass Honig einen positiven Einfluss auf die Wundheilung haben könnte, wurde schon viele Jahre propagiert.(81,82) Er wirkt sich positiv auf die Wundheilung in verschiedensten Fällen wie Verbrennungen, Amputationen oder chronischen Wunden aus. Honig wirkt sehr breit antibakteriell, stimuliert die Granulation, ist leicht anzubringen und verklebt nicht.(83) Eine Wirkung gegen

methicillin resistenten Staphylokokkus aureus (MRSA) und eine Vielzahl anderer Bakterien konnte nachgewiesen werden, die exakte Wirkungsweise ist jedoch nicht gänzlich geklärt.(84) In Betracht der immer häufiger werdenden Resistenzen, stellt der medizinische Honig durch die antibakterielle Wirkung eine gute Alternative zu Antibiotika dar. Für eine uneingeschränkte Empfehlung bedarf es jedoch noch mehrerer klinischer Untersuchungen.(83) Medizinischer Honig ist in reiner Form, als Gel oder Balsam erhältlich oder in Wundauflagen bereits eingearbeitet.

5.5 Reinigung der Wunde

Die Reinigung sollte unter Betracht allgemeiner Hygienevorschriften im Rahmen des Verbandwechsels geschehen. Die Reinigung einer chronischen Wunde erfolgt daher mit sterilen Kompressen mechanisch von außen nach innen.(85) Eine Spülung bzw. Anfeuchtung der sterilen Kompresse mittels steriler Lösungen wie z.B. Kochsalzlösung, Ringerlösung oder speziellen Wundspüllösungen erleichtert die Reinigung und wird durch einen Expertenkonsens empfohlen.(86) Ein Vor- oder Nachteil für eine bestimmte Spüllösung konnte bis jetzt nicht gefunden werden.(86) Aufgrund der Manipulation an der Wunde, muss auch hier auf ausreichendes Schmerzmanagement geachtet werden.(11)

5.6 Die infizierte Wunde

Eine Kolonisation mit Bakterien ist quasi an jedem UCV nachweisbar. Ob eine bakterielle Besiedelung die Wundheilung per se behindert, ist noch nicht restlos geklärt. Bakterien können sogar durch die Absonderung proteolytischer Enzyme, das autolytische Debridement unterstützen. Entscheidend ist die Menge an Bakterien und deren Spezifität in der Wunde. Die bakterielle Besiedelung kann mit unterschiedlichen Begriffen genauer definiert werden. Je nach Menge der Bakterien werden unterschieden:(11)

- Kontamination
- Kolonisation

- Kritische Kolonisation
- Systemische Infektion

Um den Grad der Besiedelung festzustellen, eignet sich der Wundabstrich, welcher bei Verdacht auf kritische Kolonisation gemacht werden kann. Dieser sollte nach dem „Essener Kreisel“ erfolgen. Bei dieser Abnahmetechnik, wird der Abstrich unter leichtem Druck von außen nach innen mit kleiner werdenden, spiralförmigen Kreisen abgenommen. Insbesondere der Nachweis von MRSA gelingt hier zuverlässiger als bei einem herkömmlichen Wundabstrich.(87) Liegt der Verdacht auf eine systemische Infektion vor, kommen zusätzlich Laborkontrollen von weißem Blutbild sowie C-reaktivem Protein (CRP) zum Tragen. Eine Übersicht der Therapie je nach Infektionsstadium ist in folgender Tabelle abzulesen:

Tabelle 10 Therapieempfehlung, mod. nach Dissemond (11)

Grad der Besiedelung	Therapie
Kontamination	Spülung
Kolonisation	Spülung + evtl. Antiseptikum
Kritische Kolonisation	Antiseptika
Lokale Infektion	Antiseptika + evtl. systemisch Antibiotika
Systemische Infektion	Antiseptika + systemisch Antibiotika

Als topische Antiseptika können unter anderem Octenidin und Polyhexanid zur Verwendung kommen. Eine suffiziente MRSA-Eradikation konnte für das nicht zytotoxische Polyhexanid belegt werden.(88)

5.7 Wundrand

Dass der Wundrand bei der Beurteilung und Behandlung der Wunde eine große Rolle spielt, wurde bereits erwähnt. Daher ist es unabdingbar, in der modernen Wundversorgung auch den Wundrandschutz mit in die Wundbehandlung einzubeziehen. Ein geschädigter Wundrand beeinflusst die Wundheilung negativ.(89) Das Wissen um die Wirkungsweise der gewählten Wundbehandlung

ist entscheidend, um den Wundrand, wenn nötig, suffizient zu schützen. Möglichkeiten zum Wundrandschutz bieten Abdecksalben wie z.B. Zinkpasten oder transparente Hautschutzfilme, welche per Schwämmchen oder Sprühkopf aufgetragen werden können. Eigenschaften eines transparenten Hautschutzfiles sind:(86)

- Er bleibt durchsichtig und lässt so eine Beurteilung des Wundrandes zu
- Selbsthaftende Wundauflagen können appliziert werden, da die Haftfähigkeit an der Haut nicht aufgehoben wird
- Er bildet einen dünnen, atmungsaktiven Hautschutzfilm und ist wasserdampfdurchlässig
- Er ist hypoallergen und alkoholfrei

Es gibt trotzdem Wundeigenschaften, bei denen Zinkpaste besser geeignet ist. Es konnte gezeigt werden, dass der Wundrand unter Zinkpaste weniger austrocknet und zusätzlich ein pflegender Effekt auf die umgebende Haut ausgeübt wird. Auch bei den Kosten, zeigt die Zinkpaste einen Vorteil.(90) Ob ein Wundrandschutz aufgetragen werden soll, hängt unter anderem von der verwendeten Wundauflage ab. So muss z.B. kein Wundrandschutz verwendet werden, wenn die Sogwirkung der Wundauflage nur vertikal passiert..(91,92)

5.8 Moderne Wundauflagen

Mittlerweile steht den Wundtherapeuten eine Vielzahl von verschiedenen Wundauflagen mit unterschiedlichsten Eigenschaften zur Verfügung. Die Kunst ist es nun, die beste Möglichkeit für die Patientin und den Patienten zu finden. Wie oben beschrieben ist man sich einig, dass die feuchte Wundbehandlung einer trockenen vorzuziehen ist. Die Wundauflage sollte nach den Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Wundheilung und Wundbehandlung nach folgenden Gesichtspunkten ausgesucht werden:(86)

- ✓ Schmerzvermeidung
- ✓ Erhaltung und Schaffung eines physiologisch feuchten Milieus am Wundgrund
- ✓ Kompatibilität mit Kompressionsmaßnahmen

- ✓ Haftstärke
- ✓ Exsudataufnahme und –rückhaltefähigkeit
- ✓ Allergien und Verträglichkeit
- ✓ Vermeidung von Mazerationen und Austrocknung des Wundrandes und der Wundumgebung
- ✓ Niedrigfrequenter Verbandswechsel
- ✓ Praktikabilität und Präferenzen für den Patienten
- ✓ Gewährleistung des Gasaustausches
- ✓ Schutz vor Trauma bei Verbandswechsel
- ✓ Sterilität
- ✓ Rückstandsfreie Entfernung

Es folgt ein Auszug der gebräuchlichsten modernen Wundauflagen:

5.8.1 Schaumstoffe

Durch die fein- und grobporige Polyurethanschaumstoffkonstruktion ist bei Schaumstoffauflagen eine hohe Saugkraft aufgrund der Kapillarwirkung möglich. Die Feinporigkeit kann bei sehr zähem Wundsekret verstopfen und so einen Funktionsverlust nach sich ziehen. Das gebundene Sekret kann durch hohen Druck von außen wieder an die Umgebung abgegeben werden. Sie wirken bei freiem Gasaustausch thermoisolierend und ermöglichen außerdem den Wasserdampfaustausch. Bei geringer Exsudatmenge besteht durch die hohe Sogwirkung die Gefahr einer Austrocknung der Wunde. Am Markt sind selbsthaftende Produkte erhältlich, andere benötigen einen Sekundärverband zur Fixierung.(91,93)

5.8.2 Silber

Silber wird in Wundauflagen in Form von Silberionen, nanokristallinem oder elementarem Silber verarbeitet. Silber kam mit seiner antibakteriellen Wirkung in der medizinischen Geschichte sehr früh zum Einsatz.(94) Silber in metalliner Form ist nicht wirksam. Um die antibakterielle Wirkung auszubilden, muss das

Silberatom ein Elektron abgeben, um dann zum wirksamen Silberion Ag^+ zu werden. Dieses bildet mit den Proteinen der Bakterien einen Komplex, der die Zellmembran irreversibel schädigt, die DNA zerstört oder Enzyme vernichtet. Aufgrund möglicher Resistenzen, soll die Anwendungsdauer 3 Wochen nicht überschreiten.(95) Silber wirkt fungi- bzw. bakterizid gegen *Candida albicans*, *Escherichia coli*, *Pseudomonas aeruginosa*, *Staphylococcus aureus*, β -haemolysierenden *Streptococcus* und streng anaerobe Erreger.(96)

5.8.3 Aktivkohle

Aktivkohleverbände bestehen aus verkohlten Celluloseprodukten. Sie besitzen eine große Oberfläche und können somit Flüssigkeit, Bakterien und Gerüche binden.(11) Für viele Patientinnen und Patienten ist die Geruchsbelästigung von übelriechenden, sezernierenden Wunden ein großer Einschnitt der Lebensqualität und führt unter anderem auch zur Isolation und Rückzug aus der Gesellschaft. Ein Benefit auf die Abheilrate bei *Ulcus cruris venosum* im Vergleich mit einer Wundbehandlung ohne Aktivkohle konnte nicht gezeigt werden.(97) Die Reduktion der Geruchsbelastung ist aber jedenfalls anzustreben.

5.8.4 Alginate

Alginate sind in der Lage, natriumreiches Exsudat aufzunehmen und in weiterer Folge, unter Abgabe von Calciumionen, ein lösliches Natriumalginat abzugeben, welches als Gel die Wundoberfläche feucht hält.(98) Aufgrund der Dochtwirkung sollte ausreichend Exsudat vorhanden sein. Bei freiliegenden Knochen bzw. Sehnen könnte es zur Austrocknung kommen. Ein Sekundärverband ist erforderlich. Alginate nehmen Flüssigkeit auf, binden sie jedoch bei Übersättigung nicht mehr und geben sie wieder ab, weshalb sie unter Kompression beschränkt einsetzbar sind.(86)

5.8.5 Hydrofaser

Hydrofasern absorbieren ein Vielfaches des Eigengewichtes an Flüssigkeit. Durch die folgende Gelbildung wird das feuchte Milieu aufrecht erhalten. Bis zur Sättigung der Hydrofaser erfolgt die Saugwirkung vertikal. Hydrofaser benötigt einen Sekundärverband zur Fixierung.(92)

5.8.6 Hydrokolloide

Hydrokolloide besitzen niedrige Sauerstoff- und Wasserdampfdurchlässigkeit. Die Exsudataufnahme und Speichermöglichkeit ist gering. Durch die Erhaltung des feuchten Niveaus in der Wunde wird die Autolyse unterstützt. Da das Material in Verbindung mit dem Wundsekret aufquillt, entleert sich beim Verbandswechsel ein Sekret, das leicht mit Eiter verwechselt werden kann. Bei infizierten Wunden sollte kein Hydrokolloidverband (HCV) zur Anwendung kommen. Die hohe Selbsthaftfähigkeit des HCV kann beim Entfernen auf dünner trockener Haut zu Verletzungen derselben führen.(91,92) Palfreyman konnte in einer Datenanalyse keine Vorteile von HCV in Bezug auf Abheilungszeit in Vergleich mit anderen Wundaufgaben finden.(99)

5.8.7 Folien

Folienverbände aus dünnem Polyurethan sind semipermeabel. Das Eindringen von Mikroorganismen und Wasser wird verhindert, Sauerstoff und Wasserdampf kann jedoch entweichen, weshalb ein feuchtes Milieu aufrechterhalten wird. Folien sind in der Regel selbsthaftend und auch als Sekundärverband geeignet. Folien besitzen keine Saugfähigkeit und aufgrund des Klebers aus Polyacrylat können Kontaktallergien und Irritationen auftreten.(86)

„Die“ Wundaufgabe gibt es nicht. Palfreyman verglich in einem Cochrane Review verschiedenste Wundaufgaben unter Kompression. Es gelang nicht, eine evidenzbasierte Aussage zu oder gegen eine der genannten Wundaufgaben zu

treffen. Die Auswahl der Wundauflage erfolgt daher nach den oben genannten Richtlinien in Bezug auf das jeweilige Wundstadium und der Situation der Patientin und des Patienten.(99)

5.9 Ernährung

Die Ernährung von Patientinnen und Patienten mit Ulcus cruris venosum scheint eine Rolle in der Wundheilung zu spielen. Ganz allgemein ist hier als erstes der Body Mass Index (BMI)⁵ zu erwähnen. Auch bei übergewichtigen Patientinnen und Patienten kann es zu einer Mangel- und/oder Fehlernährung in bestimmten Bereichen kommen. Da ein erhöhter BMI die Entstehung eines postthrombotischen Syndroms, welches wieder als häufige Ursache eines UCV verantwortlich ist, begünstigt, sollte darauf ein Augenmerk gelegt werden.(100) Es ist daher zu überlegen, bei Patientinnen und Patienten mit einem therapieresistenten Ulcus, eine umfassende Laboruntersuchung durchzuführen, um die fehlenden Nahrungsbestandteile substituieren zu können.(11) Ein kausaler Zusammenhang zwischen protein- und kalorienarmer Ernährung und einer verlangsamten Wundheilung konnte gezeigt werden. Gleichzeitig konnte eine sinkende Inzidenz von Dekubitalgeschwüren bei Einsatz von Nahrungsergänzungsmitteln mit erhöhtem Proteinanteil gezeigt werden.(100)

6 Conclusio

Das Ulcus cruris venosum ist eine Erkrankung mit steigender Inzidenz und Prävalenz. Die Diagnose stellt die Betroffenen vor ein weitreichendes Problem. Es geht um Schmerzen, Störungen des Körperbildes und des Wohlbefindens bis hin zur sozialen Isolation. Aufgrund der sehr hohen Behandlungskosten und der meist langen Arbeitsunfähigkeit der Patientinnen und Patienten entstehen erhebliche Auswirkungen auf die sozioökonomische Entwicklung. Das UCV ist ein gutes Beispiel dafür, wie eine interprofessionelle Herangehensweise das Outcome

⁵ BMI= (Körpergewicht in kg)/(Körpergröße in m)² Norm für Erwachsene: 18,5 kg/m² – 24,99 kg/m²

hinsichtlich schnellerer Abheilung verbessert. Nötig ist dabei eine zentrale Steuereinheit, die der ausgebildete Wundtherapeut verkörpern soll. Aufgrund der schon hohen Anzahl der Erkrankten und dem zu erwartenden Zuwachs, ist es nun zu überlegen, wie man jeder Patientin und jedem Patienten einen ausgebildeten Wundtherapeut zuführen und zusätzlich präventiv tätig werden kann. Es ist eine Ausweitung und Standardisierung des Angebots der Ausbildung sinnvoll. Die größer werdenden Möglichkeiten der Telemedizin kann man in diesem Bereich gut anwenden, um z.B. die extra- mit der intramuralen Versorgung besser zu vernetzen.

Die Literaturrecherche rund um dieses Thema macht ersichtlich, dass ein allgemein gültiger Standard aufgrund der Vielseitigkeit der Patientinnen und Patienten in ihrer Ganzheit nicht zu finden ist. Es soll nicht die Wunde am Unterschenkel isoliert behandelt werden, es muss die Patientin und der Patient mit dieser Erkrankung in seiner ganzen Komplexität behandelt werden. Leitlinien geben Empfehlungen ab, lassen aber sehr viel Spielraum für die Behandelnden. Evident basiert sind die geeignete konsequente Kompressionstherapie bei UCV und die moderne Wundbehandlung. Diese beiden Säulen in der Behandlung des UCV gilt es möglichst optimal zu verbinden. Es gilt zu evaluieren, ob Pflegepersonen, welche gerade extramural hauptsächlich als Wundtherapeutinnen und Wundtherapeuten tätig sind, durch ein erweitertes Ausbildungsangebot mit eventueller Kompetenzerweiterung, die Qualität der Wundbehandlung im extramuralen Bereich verbessern könnten. Aufgrund der erneuerten Ausbildungsordnung für den gehobenen Dienst für Gesundheits- und Krankenpflege sollten die gesetzlichen Bestimmungen dafür geschaffen werden. Auch im Medizinstudium könnte ein verstärkter Fokus auf die Versorgung von Wunden mit speziellen Verbandsmaterialien und deren Handhabung gelegt werden. Auch wenn es keinen Standard zur Wundbehandlung gibt, kann eine standardisierte Wunddokumentation Boden für Weiterentwicklung und Vergleichbarkeit schaffen. In Verbindung mit modernen EDV-Systemen existiert ein großes Entwicklungspotential. Es ist außerdem zu überlegen, inwieweit präventive Maßnahmen wirken können. In der aktuell angebotenen Vorsorgeuntersuchung wird bis jetzt auf Erkrankungen der Venen wenig

Augenmerk geworfen. Die verfasste Arbeit zeigt, dass viele wichtige Ansätze bereits bekannt sind, aber durchaus optimiert werden könnten und dass folgende Punkte weiter untersucht werden sollten:

- Reduziert ein frühes Screening auf CVI im Rahmen der Vorsorgeuntersuchung die Inzidenz und Prävalenz eines UCV langfristig?
- Wie verbreitet ist das Wissen über den Wert der Kompressionsbehandlung bei UCV und gibt es Unterschiede in der Qualität der Kompressionstherapie im extramuralen und intramuralen Bereich?
- Führt der flächendeckende Einsatz von ausgebildeten Wundtherapeutinnen und Wundtherapeuten zu einer Entlastung des Gesundheitsbudgets?

7 Literaturverzeichnis

- (1) Sterry W. Kurzlehrbuch Dermatologie. : Georg Thieme Verlag; 2011.
- (2) Moll I, et al. Unsere dynamische Haut - Aufbau und Funktion. Duale Reihe, Dermatologie. 7th ed. Hamburg: Thieme; 2010. p. 3-15.
- (3) Wepf R, Neubert R. Pharmazeutische Zeitung online: Stratum corneum: Struktur und Morphologie einer Barriere Available at: <http://www.pharmazeutische-zeitung.de/index.php?id=2957>. Accessed 4/26/2016, 2016.
- (4) Lüllmann-Rauch R. Histologie. 2nd ed. Stuttgart: Georg Thieme Verlag; 2006. p. 521-528.
- (5) Fritsch H, Kühnel W. Taschenatlas der Anatomie, Band 2: Innere Organe. : Georg Thieme Verlag; 2013.
- (6) Gerlach H. Praktische Phlebologie: Empfehlungen zur differenzierten Diagnostik und Therapie phlebologischer Krankheitsbilder; 69 Tabellen. : Georg Thieme Verlag; 2006.
- (7) Fanghänel J, Pera F, Anderhuber F, Nitsch R. Bein, untere Gliedmaße. Waldeyer Anatomie des Menschen. 17th ed. Berlin, New York: Walter de Gruyter; 2003. p. 1165-1173.
- (8) Platzer W, Kahle W, Leonhardt H. Topographie der peripheren Leitungsbahnen - Untere Extremität. Taschenatlas der Anatomie - Bewegungsapparat. 4th ed. Stuttgart, New York: Thieme; 1984. p. 386-417.
- (9) Rabe E, Parrier-Fischer F, Borren K. Bonner Venenstudie der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie. 2003.
- (10) Evans C, Fowkes F, Ruckley C, Lee A. Prevalence of varicose veins and chronic venous insufficiency in men and women in the general population: Edinburgh Vein Study. J Epidemiol Community Health 1999;53(3):149-153.
- (11) Dissemond J. Ulcus cruris - Genese, Diagnostik und Therapie. 4th ed. Bremen: UNI-MED; 2012.
- (12) Eberhardt RT, Raffetto JD. Chronic venous insufficiency. Circulation 2005 May 10;111(18):2398-2409.
- (13) Salmhofer W. Etiology, nomenclature and pathophysiology of chronic venous insufficiency. Wien Med Wochenschr 2016 Jun 14.

- (14) Bildarchiv der Univ.-Klinik für Dermatologie und Venerologie, Auenbruggerplatz 8, 8036, Graz, Österreich. 2016.
- (15) Christman AL, Selvin E, Margolis DJ, Lazarus GS, Garza LA. Hemoglobin A1c predicts healing rate in diabetic wounds. *J Invest Dermatol* 2011;131(10):2121-2127.
- (16) Kauffmann GW, Moser E, Sauer R. Radiologie: mit 115 Tabellen; Fragen und Antworten. : Elsevier, Urban & Fischer; 2006.
- (17) Araki C, Back T, Meyers M, Hobson I. RW: Indirect noninvasive tests (Plethysmographie). *handbook of venous disorders.*(Eds Gloviczki P, Yao JST) 1996:97-111.
- (18) Hach W, Hach-Wunderle V. Phlebographie der Bein- und Beckenvenen. : Schnetztor-Verlag; 1996.
- (19) Nüllen H, Noppeney T, Diehm C. VTE-Venöse Thromboembolien. : Springer-Verlag; 2014.
- (20) Hammersen F, Hesse G. Strukturelle Veränderungen der varikösen Venenwand nach Kompressionsbehandlung. *Phlebol Proktol* 1990;19:193-199.
- (21) Jünger M, Wollina U, Kohlen R, Rabe E. Efficacy and tolerability of an ulcer compression stocking for therapy of chronic venous ulcer compared with a below-knee compression bandage: results from a prospective, randomized, multicentre trial. *Curr Med Res Opin* 2004;20(10):1613-1623.
- (22) Knox P, Terrace C. Fibrinolytischer Effekt und biochemische Aspekte der intermittierenden Beinkompression. Die intermittierende Kompression. Monheim: Sanol 1983.
- (23) Luther B. Kompaktwissen Gefäßchirurgie. : Springer; 2011.
- (24) ABI-Messung. Available at: <http://www.aerztezeitung.de/medizin/krankheiten/herzkreislauf/pavk/article/847725/gefaesstag-12-oktober-knoechel-arm-index-korrekt-bestimmt.html>. Accessed 11/17/2016, 2016.
- (25) Jünger M, Partsch B, Kahle B, Rabe E, Stenger D, Stücker M, et al. Phlebologischer Kompressionsverband (PKV)-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie. *Phlebologie* 2009;38(4):168-171.
- (26) Couzan S, Leizorovicz A, Laporte S, Mismetti P, Pouget JF, Chapelle C, et al. A randomized double-blind trial of upward progressive versus degressive compressive stockings in patients with moderate to severe chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg* 2012 Nov;56(5):1344-1350.e1.

- (27) Chan CL, Meyer FJ, Hay RJ, Burnand KG. Toe ulceration associated with compression bandaging: observational study. *BMJ* 2001 Nov 10;323(7321):1099.
- (28) Bond R, Whyman M, Wilkins D, Walker A, Ashley S. A randomised trial of different compression dressings following varicose vein surgery. *Phlebologie* 1999;14(1):9-11.
- (29) Shouler PJ, Runchman PC. Varicose veins: optimum compression after surgery and sclerotherapy. *Ann R Coll Surg Engl* 1989 Nov;71(6):402-404.
- (30) Wienert V, Gerlach H, Gallenkemper G, Kahle B, Marshall M, Rabe E, et al. Leitlinie Medizinischer Kompressionsstrumpf (MKS). *Phlebologie* 2006;35(6):315-320.
- (31) Nelson EA, Harper DR, Prescott RJ, Gibson B, Brown D, Ruckley CV. Prevention of recurrence of venous ulceration: randomized controlled trial of class 2 and class 3 elastic compression *J Vasc Surg* 2006 Oct;44(4):803-808.
- (32) Jünger M, Wollina U, Kohnen R, Rabe E. Efficacy and tolerability of an ulcer compression stocking for therapy of chronic venous ulcer compared with a below-knee compression bandage: results from a prospective, randomized, multicentre trial. *Curr Med Res Opin* 2004;20(10):1613-1623.
- (33) Vanscheidt W, Kohnen R, Achhammer I. Tubulcus ((R)) compression therapy of venous leg ulcer-results of a large prospective post-marketing observeillance study. *Phlebologie* 2004;33(1):12-16.
- (34) Wienert V, Partsch H, Gallenkemper G, Gerlach H, Jünger M, Marschall M, et al. Leitlinie*: Intermittierendepneumatische Kompression (IPKoderAIK). *Phlebologie* 2005;34:176-180.
- (35) McCulloch JM, Marler KC, Neal MB, Phifer TJ. Intermittent pneumatic compression improves venous ulcer healing. *Adv Skin Wound Care* 1994;7(4):22-29.
- (36) Kumar S, Samraj K, Nirujogi V, Budnik J, Walker MA. Intermittent pneumatic compression as an adjuvant therapy in venous ulcer disease. *J Tissue Viability* 2002;12(2):42-50.
- (37) Smith PC, Sarin S, Hasty J, Scurr JH. Sequential gradient pneumatic compression enhances venous ulcer healing: a randomized trial. *Surgery* 1990 Nov;108(5):871-875.
- (38) Berliner E, Ozbilgin B, Zarin DA. A systematic review of pneumatic compression for treatment of chronic venous insufficiency and venous ulcers. *Journal of vascular surgery* 2003;37(3):539-544.
- (39) Hach W, Mumme A. *VenenChirurgie.* : Schattauer Verlag; 2012.

- (40) Böhler K. Neue Techniken zur Therapie der Varikose. Zeitschrift für Gefäßmedizin 2006;3(1):9-12.
- (41) Lynch NP, Clarke M, Fulton GJ. Surgical management of great saphenous vein varicose veins: A meta-analysis. Vascular 2015 Jun;23(3):285-296.
- (42) Alos J, Carreno P, Lopez J, Estadella B, Serra-Prat M, Marinel-Lo J. Efficacy and safety of sclerotherapy using polidocanol foam: a controlled clinical trial. European journal of vascular and endovascular surgery 2006;31(1):101-107.
- (43) Rao J, Wildemore JK, Goldman MP. Double-Blind Prospective Comparative Trial between Foamed and Liquid Polidocanol and Sodium Tetradecyl Sulfate in the Treatment of Varicose and Telangiectatic Leg Veins. Dermatologic surgery 2005;31(6):631-635.
- (44) Barrett JM, Allen B, Ockelford A, Goldman MP. Microfoam ultrasound-guided sclerotherapy of varicose veins in 100 legs. Dermatologic surgery 2004;30(1):6-12.
- (45) Shadid N, Ceulen R, Nelemans P, Dirksen C, Veraart J, Schurink G, et al. Randomized clinical trial of ultrasound-guided foam sclerotherapy versus surgery for the incompetent great saphenous vein. Br J Surg 2012;99(8):1062-1070.
- (46) Campos W, Jr, Torres IO, da Silva ES, Casella IB, Puech-Leao P. A prospective randomized study comparing polidocanol foam sclerotherapy with surgical treatment of patients with primary chronic venous insufficiency and ulcer. Ann Vasc Surg 2015 Aug;29(6):1128-1135.
- (47) Nesbitt C, Bedenis R, Bhattacharya V, Stansby G. Endovenous ablation (radiofrequency and laser) and foam sclerotherapy versus open surgery for great saphenous vein varices. The Cochrane Library 2014.
- (48) Nair B. Venous leg ulcer: Systemic therapy. Indian Dermatol Online J 2014 Jul;5(3):374-377.
- (49) Rabe E, Agus GB, Roztocil K. Analysis of the effects of micronized purified flavonoid fraction versus placebo on symptoms and quality of life in patients suffering from chronic venous disease: from a prospective randomized trial. Int Angiol 2015 Oct;34(5):428-436.
- (50) Smith PC. Daflon 500 mg and venous leg ulcer: new results from a meta-analysis. Angiology 2005 Sep-Oct;56 Suppl 1:S33-9.
- (51) Jantet G. Chronic venous insufficiency: worldwide results of the RELIEF study. Reflux assessment and quality of life improvement with micronized Flavonoids. Angiology 2002 May-Jun;53(3):245-256.

- (52) O'Meara S, Al-Kurdi D, Ologun Y, Ovington LG, Martyn-St James M, Richardson R. Antibiotics and antiseptics for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2013;12.
- (53) Weller CD, Barker A, Darby I, Haines T, Underwood M, Ward S, et al. Aspirin in venous leg ulcer study (ASPiVLU): study protocol for a randomised controlled trial. *Trials* 2016;17(1):1.
- (54) Yim E, Kirsner RS, Gailey RS, Mandel DW, Chen SC, Tomic-Canic M. Effect of physical therapy on wound healing and quality of life in patients with venous leg ulcers: a systematic review. *JAMA dermatology* 2015;151(3):320-327.
- (55) Streit M, Mayer D, Traber J. Definitionen von Wunden: Akute und chronische Wunden. *Zeitschrift für Wundheilung* 2008;3.
- (56) Auböck J. Biologie der Wundheilung. *Manual der Wundheilung: Chirurgisch-dermatologischer Leitfaden der modernen Wundbehandlung* 2007:1-10.
- (57) Danzer S. *Chronische Wunden: Beurteilung und Behandlung*. : W. Kohlhammer Verlag; 2009.
- (58) Braun-Falco O, Plewig G, Wolff HH. *Dermatologie und venerologie*. : Springer-Verlag; 2013.
- (59) Lazarus GS, Cooper DM, Knighton DR, Percoraro RE, Rodeheaver G, Robson MC. Definitions and guidelines for assessment of wounds and evaluation of healing. *Wound Repair Regen* 1994 Jul;2(3):165-170.
- (60) Roche. *Lexikon Medizin*. 5th ed. München, Jena: Urban&Fischer; 2003.
- (61) Pschyembel, *Klinisches Wörterbuch*. Auflage. Berlin 2007;261.
- (62) Klinker R, Pape H, Silbernagl S. *Physiologie*. 2005;5:245.
- (63) Iocono J, Ehrlich H, Gottrup F, Leaper D. The biology of healing. *Wounds: biology and management* 1998:10-22.
- (64) Dissemond J. Wann ist eine Wunde chronisch? *Der Hautarzt* 2006;57(1):55-55.
- (65) Alavi A, Sibbald RG, Phillips TJ, Miller OF, Margolis DJ, Marston W, et al. What's new: Management of venous leg ulcers: Treating venous leg ulcers. *J Am Acad Dermatol* 2016;74(4):643-664.
- (66) Brocatti LK. *Versorgungsqualität bei chronischen Wunden: Gesundheitsökonomische Bewertung der Behandlung des Ulcus cruris in Hamburg*. 2009.

(67) Körber A, Hirsch T, Wax C, Steinstraesser L, Schadendorf D, Dissemond J. Auswertung der Genese von 31619 Patienten mit einem chronischen Ulcus cruris im Rahmen einer Expertenbefragung in Deutschland. *Phlebologie* 2009;38:211-218.

(68) ODLAND GF. The fine structure of the interrelationship of cells in the human epidermis. *J Biophys Biochem Cytol* 1958 Sep 25;4(5):529-538.

(69) Winter GD. Effect of air exposure and occlusion on experimental human skin wounds. *Nature* 1963;200:378-379.

(70) Software: WinDIA® - Wunddokumentation - Patientendokumentation Heilungsverlauf Tablet-PC Available at: <http://www.softguide.de/programm/windia-wunddokumentation>. Accessed 9/28/2016, 2016.

(71) Akestes || Medical Software Solutions || Ihr Partner für die Wunddokumentation - Software Available at: http://www.akestes.de/index.php?article_id=4&clang=0. Accessed 9/28/2016, 2016.

(72) Hunziker T, Eberlein T. Die strukturierte verbale Dokumentation von Hautwunden—das GREIS-Modell. *Manual der Wundheilung*: Springer; 2007. p. 11-14.

(73) Daumann S. *Wundmanagement und Wunddokumentation*. : W. Kohlhammer Verlag; 2009.

(74) Dissemond J, Goos M. Optionen des Debridements in der Therapie chronischer Wunden. *JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft* 2004;2(9):743-751.

(75) Lok C, Paul C, Amblard P, Bessis D, Debure C, Faivre B, et al. EMLA cream as a topical anesthetic for the repeated mechanical debridement of venous leg ulcers: a double-blind, placebo-controlled study. *J Am Acad Dermatol* 1999;40(2):208-213.

(76) Vanscheid W, Sadjadi Z, Lillieborg S. EMLA anaesthetic cream for sharp leg ulcer debridement: a review of the clinical evidence for analgesic efficacy and tolerability. *European Journal of Dermatology* 2001;11(2):90-96.

(77) Traber J, Held U, Signer M, Huebner T, Arndt S, Neff TA. Analgesic efficacy of equimolar 50% nitrous oxide/oxygen gas premix (Kalinox®) as compared with a 5% eutectic mixture of lidocaine/prilocaine (EMLA®) in chronic leg ulcer debridement. *International Wound Journal* 2016.

(78) Sherman RA, Pechter EA. Maggot therapy: a review of the therapeutic applications of fly larvae in human medicine, especially for treating osteomyelitis. *Med Vet Entomol* 1988;2(3):225-230.

- (79) Wollina U, Liebold K, Schmidt W, Hartmann M, Fassler D. Biosurgery supports granulation and debridement in chronic wounds—clinical data and remittance spectroscopy measurement. *Int J Dermatol* 2002;41(10):635-639.
- (80) Falabella AF. Debridement and wound bed preparation. *Dermatologic Therapy* 2006;19(6):317-325.
- (81) Oryan A, Zaker S. Effects of topical application of honey on cutaneous wound healing in rabbits. *Journal of Veterinary Medicine Series A* 1998;45(1-10):181-188.
- (82) Bergman A, Yanai J, Weiss J, Bell D, David MP. Acceleration of wound healing by topical application of honey: an animal model. *The American journal of surgery* 1983;145(3):374-376.
- (83) Medhi B, Puri A, Upadhyay S, Kaman L. Topical Application of Honey in The Treatment of Wound Healing: A Metaanalysis. 2008.
- (84) Edward Lloyd A. On the antibacterial effects of manuka honey: mechanistic insights. 2015.
- (85) Blank I. Wundversorgung und Verbandwechsel. : W. Kohlhammer Verlag; 2007.
- (86) Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften. 091-001I_S3_Lokaltherapie_chronischer_Wunden_2012-06 - 091-001I_S3_Lokaltherapie_chronischer_Wunden_2012-verlaengert.pdf Available at: http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/091-001I_S3_Lokaltherapie_chronischer_Wunden_2012-verlaengert.pdf. Accessed 9/27/2016, 2016.
- (87) Al Ghazal P, Körber A, Klode J, Schmid EN, Buer J, Dissemond J. Evaluation of the Essen Rotary as a new technique for bacterial swabs: results of a prospective controlled clinical investigation in 50 patients with chronic leg ulcers. *International wound journal* 2014;11(1):44-49.
- (88) Dissemond J, Gerber V, Kramer A, Riepe G, Strohal R, Vassel-Biergans A, et al. A practice-oriented recommendation for treatment of critically colonised and locally infected wounds using polihexanide. *J Tissue Viability* 2010;19(3):106-115.
- (89) Protz K, Timm JH. Moderne Wundversorgung. : Elsevier Health Sciences Germany; 2011.
- (90) Hämmerle G. Innen (Page 29) - ZincCream-vs-PU-Film_Wundumgebung_2015_PROVITA.pdf Available at: http://www.dline.ch/uploads/media/ZincCream-vs-PU-Film_Wundumgebung_2015_PROVITA.pdf. Accessed 10/18/2016, 2016.

- (91) Die Lokalthherapie chronischer Wunden: Auswahlhilfe moderner Wundauflagen. Schweiz Med Forum; 2001.
- (92) Horn T. Lokale Wundauflagen. Unfallchirurg 2012;115(9):774-782.
- (93) Körber A, Weindorf M, Dissemond PDJ. Exsudatmanagementkapazität moderner Wundauflagen für die Therapie des Ulcus cruris venosum unter Kompressionstherapie. Der Hautarzt 2008;59(11):904-911.
- (94) Probst W, Vasel-Biergans A. Wundmanagement: ein illustrierter Leitfaden für Ärzte und Apotheker; mit 133 Tabellen. : Wiss. Verlag-Ges.; 2010.
- (95) Dissemond J, Gerber V, Kramer A, Riepe G, Strohal R, Vasel-Biergans A, et al. Praxisorientierte Empfehlung zur Behandlung kritisch-kolonisierter und lokal infizierter Wunden mit Polihexanid. Wundmanagement 2009;3:62-68.
- (96) Hooper SJ, Percival SL, Hill KE, Thomas DW, Hayes AJ, Williams DW. The visualisation and speed of kill of wound isolates on a silver alginate dressing. International wound journal 2012;9(6):633-642.
- (97) Kerihuel J. Effect of activated charcoal dressings on healing outcomes of chronic wounds. J Wound Care 2010;19(5):208.
- (98) Alginat - DocCheck Flexikon Available at: <http://flexikon.doccheck.com/de/Alginat>. Accessed 9/28/2016, 2016.
- (99) Palfreyman S, Nelson EA, Michaels JA. Dressings for venous leg ulcers: systematic review and meta-analysis. BMJ 2007 Aug 4;335(7613):244.
- (100) Stratton RJ, Ek A, Engfer M, Moore Z, Rigby P, Wolfe R, et al. Enteral nutritional support in prevention and treatment of pressure ulcers: a systematic review and meta-analysis. Ageing research reviews 2005;4(3):422-450.
- (101) Sorge G. Faszination 1 Ultraschall. 2002.