

## Vorwort:

Schon in meiner Ausbildung zu DGKS wurde ich mit dem Thema Ulcus cruris konfrontiert. Meine Mutter erkrankte an einem offenen Fuß und niemand wusste so genau wie man vorgehen soll. Dort hörte ich das erste Mal von Hydrocollverbänden und ihrer Wirksamkeit beim Ulcus. Der eingetretene Erfolg überzeugte mich und weckte mein Interesse.

Als chirurgische Schwester waren für mich Wunden und Verbandwechsel an der Tagesordnung und mein Interesse an der Wundbehandlung blieb. Nun arbeite ich seit fünf Jahren in der Hauskrankenpflege. Dieser Bereich ist sehr spannend und stellt mich fast täglich vor neue Situationen. In meiner Arbeit draußen bei den Klienten musste ich lernen, pflegerische Entscheidungen alleine zu treffen, so auch bei Verbänden, ob es sich dabei um akute oder chronische Wunden handelt. Durch die enorme Entwicklung verschiedenster Behandlungsmöglichkeiten und die Vielfalt von Verbandstoffen wurde ich immer mehr verunsichert und habe mich entschieden, die Ausbildung zum Wundmanager zu machen.

Ich möchte mich an dieser Stelle beim Sozialsprengel bedanken, der mir die Ausbildung ermöglichte und mich unterstützte.

Spezieller Dank gilt dem Sprengelarzt, der mir in der Diagnostik und Rezeptur stets zur Seite stand.

Mein Dank geht auch an meine Familie, die mir während meiner Ausbildung viel Geduld, Verständnis und Liebe entgegengebracht hat.

## Inhaltverzeichnis

1. Einleitung.....	4
2. Geschichte.....	5
3. Definition.....	5
4. Verbreitung.....	6
5. Grundlagen und Entstehung.....	6
5.1 Das Venensystem.....	6
5.2 Entstehung eines Ulcus cruris venosum.....	7
5.3 Risikofaktoren.....	7
5.4 Chronische venöse Insuffizienz.....	8
5.4.1 Definition.....	8
5.4.2 Symptome.....	8
5.4.3 Stadieneinteilung der CVI.....	9
5.4.4 Klassifikation der CVI nach Widmer.....	10
5.5 Lokalisation.....	10
5.6 Klinischer Befund.....	10
6. Diagnostik.....	11
6.1 Anamnese.....	11
6.2 Klinische Untersuchungen.....	11
6.3 Apparative Verfahren.....	12
6.3.1 Knöchel- Arm- Druckindex (ABPI).....	12
6.4 Sonstige Untersuchungen.....	12
6.5 Differenzialdiagnosen des Ulcus cruris.....	13
7. Maßnahmen und Therapie.....	13
7.1 Konservative Therapie.....	13
7.1.1 Konsequente Kompressionstherapie.....	13
7.1.1.1 Kompressionsklassen.....	14
7.1.1.2 Material zur Kompression.....	15
7.1.1.3 Druckarten der Kompression.....	15
7.1.2 Phasengerechte Wundtherapie.....	16

7.1.3 Medikamentöse Therapie.....	17
7.2 Operative Therapie.....	17
8. Rezidivprophylaxe des Ulcus cruris venosum.....	17
8.1 Allgemeine Tipps zur Venenpflege.....	18
9. Fallbeispiel.....	18
10. Zusammenfassung.....	24
11. Schlussfolgerung.....	24
12. Literaturverzeichnis.....	25
13. Schlussblatt.....	26
14. Anhang.....	27

## 1. Einleitung

Venenerkrankungen gehören zu den häufigsten Krankheitsbildern unserer Gesellschaft. Sie reichen von lediglich kosmetisch störenden Besenreisern bis hin zu schweren Haut- und Bindegewebsveränderungen. Daher sprechen wir in Folgendem von der venös bedingten Form des Ulcus cruris (lat.: Ulcus cruris venosum). 70 % aller Patienten mit diesem Ulcus cruris leiden an einer chronischen Verlaufsform. Ältere Patienten sind am häufigsten betroffen, aber auch jüngere, berufstätige Personen können daran erkranken. Es ist keine Seltenheit, dass offene Wunden schon über Monate oder sogar Jahre bestehen. Eingeschränkte Beweglichkeit und Schmerzen reduzieren die Lebensqualität. Selbst wenn eine offene Wunde verheilt ist, kommt es immer wieder zu Rückfällen, da einerseits die Pflege des betroffenen Beines nicht weitergeführt und andererseits zu wenig Geduld in den Heilprozess von Seiten der Pflege und Ärzteschaft investiert wird.

Der Leidensweg vieler Patienten würde sich verkürzen, wenn diese bei frühzeitigen Gefäßveränderungen über mögliche Auswirkungen informiert und über vorbeugende Maßnahmen aufgeklärt würden. Selbstverständlich ist es eine Voraussetzung für eine optimale Therapie, dass die diagnostische Abklärung frühzeitig durchgeführt wird, damit eine möglichst schnelle, effiziente, moderne Wundversorgung (Wundheilung) erreicht werden kann!

Mit dieser Projektarbeit möchte ich die Aufmerksamkeit für dieses Thema verstärken und Fragen meiner Kolleginnen und Kollegen im extramuralen Bereich beantworten.

## 2. Geschichte

Hippokrates berichtet bereits 400 v. Chr. über eine Therapie des Ulcus cruris mit Binden und Schwämmen. Im Mittelalter wurde das Wickeln zu einer verbreiteten Therapieform. Schon im 16. Jahrhundert behandelte man Krampfadern mit Schnürstrümpfen aus Hundeleder. Erste Verödungsversuche sind bereits aus dem 17. Jahrhundert bekannt. Traditionell werden lange bestehende, eiternde Wunden an den unteren Extremitäten als „offenes Bein“ bezeichnet. Bis ins 19. Jahrhundert hielt sich die Meinung, dass man Ulcus bei einem gleichzeitig bestehenden Herzleiden nicht zur Abheilung bringen dürfe. 1877 führte Max Schede die venenchirurgische Behandlung des Ulcus cruris venosum mittels eines nach ihm benannten Verfahrens ein.

(vgl. Curt Diehm Durchblutungsstörungen - Was hilft bei Erkrankungen der Blut- u. Lymphgefäßen 1996)

## 3. Definition des Ulcus cruris

Der medizinische Begriff Ulcus cruris (lat. Ulcus „Geschwür“ und crus „Schenkel, Unterschenkel“) bezeichnet ein Geschwür am Unterschenkel. Es ist ein Substanzdefekt des Gewebes, der mindestens bis in die zweite Schicht, die Lederhaut, reicht. Dieser ist grundsätzlich immer von Bakterien besiedelt und heilt oft nur sehr schlecht, langsam und immer mit einer Defektheilung - der Narbe - ab.



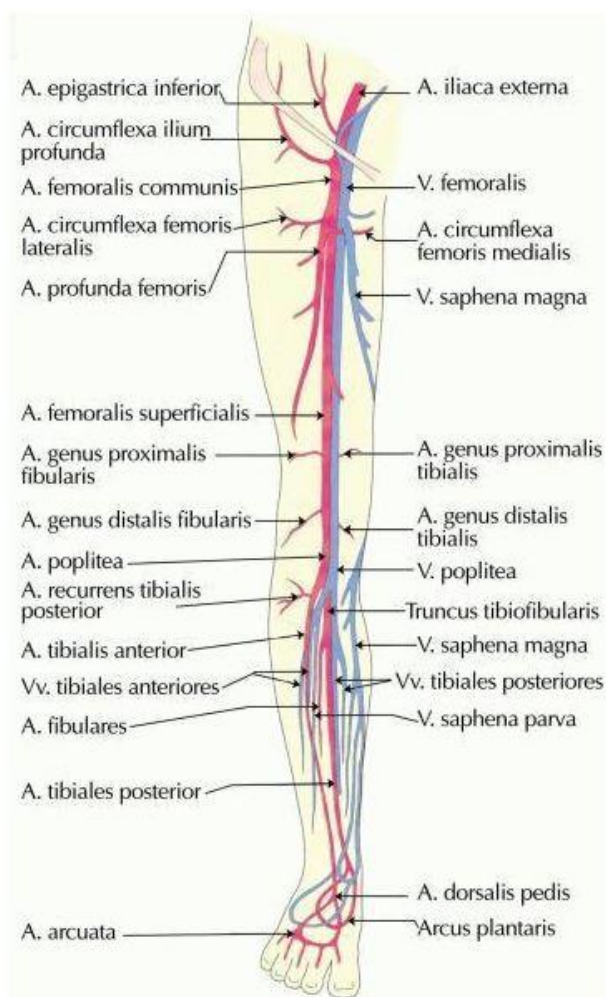
Pat. mit inflammatorischen  
Ulcus cruris venosum  
(Foto: privat)

## 4. Verbreitung

Bei 57 bis 80 % aller chronischen Ulcera an den Beinen handelt es sich um ein *Ulcus cruris venosum*. Durchschnittlich etwa 0,6 Prozent aller Menschen zwischen dem 18. und dem 79. Lebensjahr waren zumindest einmal davon betroffen, ab dem 8. bis 9. Lebensjahrzehnt beträgt die Vorkommenshäufigkeit etwa 1 bis 3 % (vgl. Wikipedia 2012).

## 5. Grundlagen und Entstehung

### 5.1 Das Venensystem



Katzenschlager R Duplexsonographie der GefäÙe 2005 ©

In den unteren Extremitäten wird das venöse Blut zu 10 % über das oberflächliche epifasziale und zu 90 % über das tiefe subfasziale Venensystem geführt. Das subfasziale System besteht aus tiefen Beinvenen, die auch als Leitvenen bezeichnet werden und entweder inter- oder intramuskulär verlaufen. Im Unterschenkel begleiten die paarig angelegten subfaszialen Venen die Arterien. Die epifaszialen Venen, von denen der Vena saphena magna klinisch die größte Bedeutung zukommt, verlaufen oberhalb der Muskelfaszien. Das transfasziale System besteht aus mehr als 100 Perforansvenen, die durch Faszienlücken verlaufen und das epifasziale mit dem subfaszialen System verbinden. Bei stehenden

Menschen muss der venöse Blutfluss gegen die Schwerkraft zum Herzen erfolgen. Venenklappen verhindern den Rückfluss in die Peripherie. Der Weitertransport des Blutes in den Venen wird durch die Wadenmuskel-Sprunggelenk-Pumpe unterstützt. Deshalb ist Bewegung für unsere Venen so wichtig.

(vgl. Eva-Maria Panfil Gerhard Schröder - Pflege von Menschen mit chronischen Wunden 2010)

## 5.2 Entstehung eines Ulcus Cruris venosum

Beginn:

- Chronische venöse Insuffizienz (CVI)
  - Lokale Hypertension
    - Flüssigkeitseinlagerung im Gewebe
      - Perivaskuläre Fibrosierung
        - Degenerations- und Entzündungsprozess

Resultat: „**Ulcus cruris venosum**“

## 5.3 Risikofaktoren

Für das Entstehen von venösen Ulcera gibt es eine Reihe von Risikofaktoren

- Tiefe Beinvenenthrombose
- Dekompensierte Varikosis
- Familiäre Disposition
- Phlebitis
- Hautverletzungen in der Vorgeschichte
- Adipositas
- Lang andauernde stehende oder sitzende Tätigkeit
- Schwangerschaft

## 5.3 Chronische venöse Insuffizienz

### 5.4.1 Definition:

Die CVI umfasst die Summation der klinischen Veränderungen der Haut im Rahmen einer chronischen Venenerkrankung. So wurde der Begriff 1957 erstmalig von Henrik van der Malen verwendet. Es kommt im Rahmen einer CVI zu einer chronischen Störung des Blutflusses aus der Peripherie.

Die CVI resultiert aus

- einem postthrombotischen Syndrom (PTS)
- einer Varikose (Krampfaderleiden)
- einer Gefäßfehlbildung

Für eine Entstehung einer Varikose sind degenerative Veränderung der Venenwand sowie deren Elastizitätsverlust verantwortlich. Kommt es in der Folge zu einer Klappeninsuffizienz, kann eine CVI entstehen. Man geht davon aus, dass ca. 1 bis 2 % der Patienten mit einer CVI im Laufe ihres Lebens ein Ulcus cruris venosum entwickeln. Frauen sind häufiger betroffen als Männer, das Verhältnis schwankt und reicht weltweit von 1,5 : 1 bis 10 : 1.

(vgl. Eva-Maria Panfil Gerhard Schröder - Pflege von Menschen mit chronischen Wunden 2010)

### 5.4.2 Symptome

Die Beschwerden der Patienten können vielseitig sein:

- Wadenkrämpfe
- Beinschmerzen
- Juckreiz
- Schwellungsgefühl
- Ödeme
- Ekzeme



### 5.4.3 Stadieneinteilung der CVI

#### Stadium I

Durch den erhöhten Druck im tiefen Venensystem wird der venöse Rückfluss über Perforansvenen in das oberflächliche Venensystem umgeleitet. Die Kapillaren erweitern und verformen sich, der Stoffwechsel in der betroffenen Region wird vermindert.

#### Klinisches Symptom

- **Corona phlebectacia paraplantaris**, fein erweiterte Venengeflechte im Knöchel- und Fußrandbereich

#### Stadium II

Als Folge der venösen und lymphatischen Stase sammeln sich Stoffwechsellacken im Gewebe an, die Abwehrkräfte gegenüber Keimen verringern sich. Lokal kommt es zu Degenerations- und Entzündungsprozessen, Kutis und Subkutis atrophieren, werden dünn und verletzlich.

#### Klinische Symptome

- **Atrophie blanche**, eine hypopigmentierte Zone am distalen Unterschenkel. Erythrozyten treten aus den Gefäßen aus und werden im Gewebe von Makrophagen abgebaut.
- **Purpura jaune d'ocre**, bräunlich verfärbte Hautareale mit unscharf begrenzten Rändern (Abbauprodukt des Blutfarbstoffs Hämosiderin). Die zunächst weichen Ödeme verhärten sich und Fett lagert sich vermehrt im Gewebe ein. Es entwickelt sich eine sogenannte Dermatoliposklerose.

### Stadium III

Meist reicht nun ein minimales Trauma aus, um ein Ulcus cruris venosum zu entwickeln. Man unterscheidet zwischen **floridem (blühendem) Ulcus** und **abgeheiltem Ulcus cruris venosum**.

#### 5.4.4 Klassifikation der CVI nach Widmer

Grad I Corona phlebectacia paraplantaris, Ödem

Grad II trophische Hautveränderungen wie Dermatoliposklerose,  
Pigmentveränderungen (Hämosiderinablagerung), Atrophie blanche

Grad III Ulcus cruris

a) abgeheilt

b) floride

#### 5.5. Lokalisation

Die typische Lokalisation des venösen Ulcus befindet sich hauptsächlich über dem medialen Malleolus (Knöchelbereich, sog. Mediale Bisgaard'sche Kulisse), nur selten am Außenknöchel. Ulcera können dabei auch an mehreren Stellen auftreten oder zirkulär den Unterschenkel umfassen (Gamaschenulkus).

(vgl. Gregor Voggenreiter Chiara Dold - Wunden professionell beurteilen und erfolgreich behandeln 2008)

#### 5.6. Klinischer Befund

Das typische Aussehen eines venösen Ulcus zeigt folgende Merkmale:

- Unregelmäßige Begrenzung
- Oberflächliche Läsion bis zur Lederhaut

- Hyperpigmentierung in der Wundumgebung
- Dermatitis (Stauungsdermatitis)
- Knöchelödem
- Bein ist warm
- Hochgelagertes Bein bringt Schmerzreduzierung

Tiefgreifende Nekrosen, z. B. mit freiliegenden Sehnen oder sichtbaren Knochenstrukturen (entspricht einer ausgedehnten Wundnekrose) können auf eine arterielle Minderdurchblutung hinweisen. Es handelt sich um ein sogenanntes Ulcus mixtum.

## 6. Diagnostik

Die Diagnose wird vom behandelnden Arzt durchgeführt.

### 6.1 Anamnese

Die Anamnese ist wie bei anderen Erkrankungen eine große Hilfe bei der Darstellung von Art und Lokalisation der chronischen Schmerzen im Unterschenkel.

### 6.2 Klinische Untersuchungen

Bei der klinischen Untersuchung werden folgende Parameter beurteilt:

- Inspektion beider Beine
- Palpation der betroffenen Areale
- Pulsmessung
- Auskultation der Gefäße
- Neurologische und orthopädische Abklärung

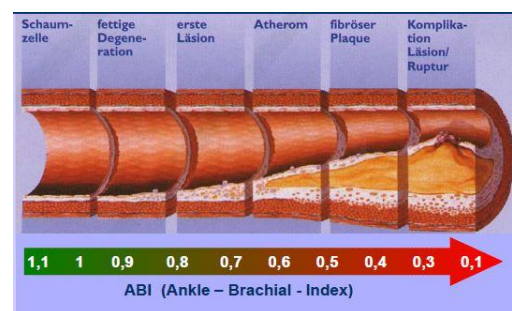
## 6.3 Apparative Verfahren

- Doppler-Sonographie
- Farbduplexsonographie
- Knöchel-Arm-Index

### 6.3.1 Knöchel-Arm-Druckindex (ABPI)

(ankle brachial Pressure Index) oder ABI

Der ABI gilt als einer der wichtigsten Werte, anhand derer zu entscheiden ist, ob eine Kompressionstherapie indiziert ist oder nicht.



ABPI = RR Knöchel durch RR Arm

Bei einem ABI von mehr als 0,8 ist eine hohe Kompression erforderlich. Bei Werten zwischen 0,5 und 0,8 wird von einer mäßigen arteriellen Insuffizienz (also von einem Ulcus cruris mixtum) ausgegangen, die eine leichte, angepasste Kompression erlaubt.



Abb. [www.prenger-beringhoff.de](http://www.prenger-beringhoff.de)

## 6.4. Sonstige Untersuchungen

- Ernährungsstatus
- Laborparameter (Blutfette, Hba1c, BSG, Gesamteiweiß, Harnstoff, Kreatinin, Differenzialblutbild, Gerinnungsparameter, Elektrolyte, antinukleäre Antikörper ANA)

## 6.5. Differenzialdiagnosen des Ulcus cruris

- Gefäßerkrankungen, z. B. CVI, PAVK, Vaskulitis, Störungen des Lymphabflusses
- Neuropathie, z. B. durch Diabetes mellitus, multiple Sklerose, Alkohol, Medikamente
- metabolisch, z. B. bei Diabetes mellitus, Amyloidose, Kalziphylaxie, Porphyrrie
- Hämatologisch, z. B. bei Sichelzellanämie, Thalassämie, Thrombozytämie, Kryoglobulinämie
- Hämatologisch, z. B. bei Sichelzellanämie, Thalassämie, Thrombozytämie, Kryoglobulinämie
- Neoplasie, z. B. Basalzellkarzinom, Plattenepithelkarzinom (Marjolin-Ulkus), malignes Melanom, Metastase
- Infektion, z. B. Ecthyma, Mykobakteriosen, Erysipel, Diphtherie, Herpes, Leishmaniose
- Medikamente, z. B. Hydroxyurea, Anagrelid, Leflunomid, Methotrexat, Marcumar
- genetischer Defekt, z. B. Klinefelter-Syndrom, TAP-1-Mutation, Faktor-V-Leiden, Mutation
- Dermatose, z. B. Pyoderma gangraenosum, Necrobiosis lipoidica, Sarkoidose, bullöses Pemphigoid

(vgl. Eva-Maria Panfil Gerhard Schröder - Pflege von Menschen mit chronischen Wunden)

## 7. Maßnahmen und Therapie

Nach adäquater Diagnostik und Ausschluss zahlreicher Differenzialdiagnosen stehen folgende therapeutische Strategien zur Verfügung:

### 7.1. konservative Therapie

#### 7.1.1. konsequente Kompressionstherapie

Eine der ältesten Behandlungsmethode ist die Kompressionstherapie. Die Kompression führt zur Erhöhung des Gewebe- und Ödemdruckes mit daraus resultierender Erhöhung des lymphatischen Abtransportes und der Rückresorption

von Gewebsflüssigkeit. Die Folge ist eine Entödematisierung bzw. die Verhinderung der Ödementstehung. Der venöse Gefäßdurchmesser wird durch die Kompression vermindert. Dadurch kommt es zu einer Funktionsfähigkeit von vorher relativ insuffizienten Venenklappen bei erweiterten Venen und zu einer Beschleunigung des venösen Rückstroms. Das Wickeln der Beine mit Kompressionsverbänden oder das Tragen von Kompressionsstrümpfen ist eine der wichtigsten Maßnahmen in der Behandlung und als Vorbeugung von Rückfällen.

### 7.1.1.1 Kompressionsklassen

**Klasse 1:** Leichte Kompression, ca. 15-21 mmHg

Indikation:

- geringfügige Varikosis bei schwacher Ödemneigung
- entspricht den Stützstrümpfen

**Klasse 2:** mittlere Kompression, ca. 23-32 mmHg

Indikation:

- ausgeprägte Varikosis mit Ödemneigung
- postthrombotisches Syndrom
- CVI
- Thrombophlebitis
- Ulcus cruris venosum
- Stauungsdermatitis

**Klasse 3:** kräftige Kompression, ca. 34-46 mmHg

Indikation:

- schwere Ödemneigung

- abgeheiltes Ulcus
- sekundäre Varikosis
- Atrophie blanche

**Klasse 4:** sehr kräftige Kompression, ca. 49 mmHg und mehr

Indikation:

- ausgeprägte Insuffizienz der tiefen Leitvenen
- Lymphödeme
- elefantiasische Zustände

(vgl. „Der Kompressionsverband“ Skriptum DGKP Hermann Schlögl 2012)

#### 7.1.1.2 Materialien zur Kompression

- Kurzzugbandagen
- Kompressionsstrümpfe Kl.2

Die Verwendung des richtigen Bindematerials ist von entscheidender Bedeutung für den Erfolg der Kompressionsbehandlung. Um einen möglichst hohen Arbeitsdruck zu erreichen, sollte ein wenig nachgiebiges Material verwendet werden. Kurzzugbandagen gewährleisten bei richtiger Anlage einen hohen Arbeitsdruck und einen niederen Ruhedruck.

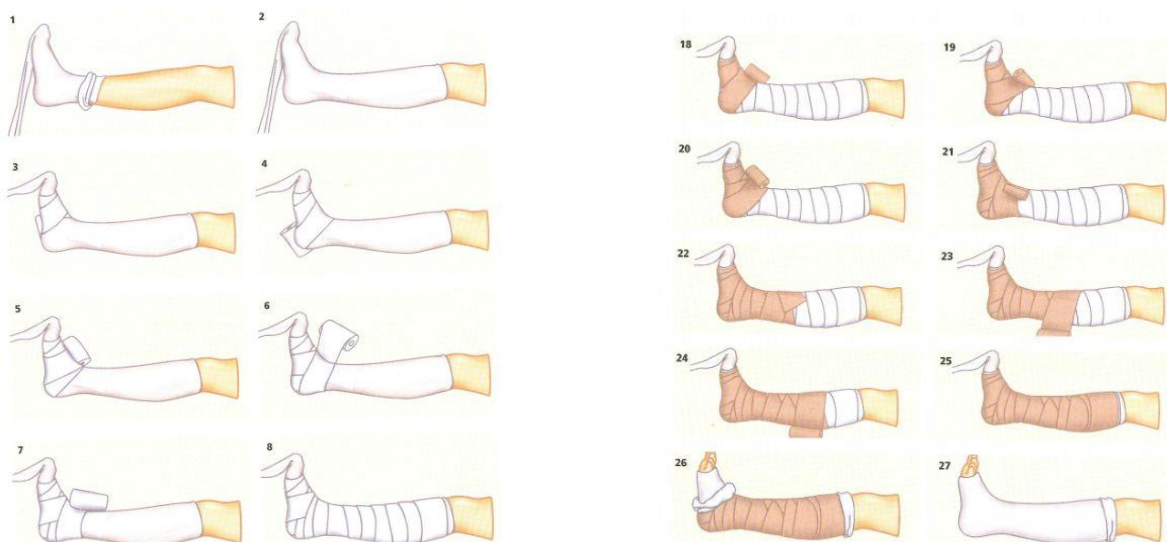
#### 7.1.1.3 Druckarten der Kompression

- Arbeitsdruck
- Ruhedruck

Mit Arbeitsdruck wird der Widerstand bezeichnet, den der Kompressionsverband der Muskulatur bei Bewegung entgegensetzen kann. Je unnachgiebiger die Binde ist, desto höher wird der Arbeitsdruck sein, der nach innen auf die Venen wirkt. Der Arbeitsdruck wird also immer an der bewegten Muskulatur gemessen.

Durch den rhythmischen Wechsel von sehr hohem und niedrigem Kompressionsdruck wirkt der Druck bei Muskelkontraktion bis in die Tiefe und bei Muskelrelaxation wird der Gefäßbereich entlastet.

Unter Ruhedruck ist der Druck zu verstehen, den der Kompressionsverband auch dann noch auf das Gewebe ausübt, wenn die Muskulatur nicht bewegt wird. Je elastischer die Bandage ist, umso höher der Ruhedruck.



(vgl. Abb. Eva-Maria Panfil Gerhard Schröder - Pflege von Menschen mit chron. Wunden 2010)

### 7.1.2. Phasengerechte Wundtherapie

Die Wahl des richtigen Wundverbandes hängt unmittelbar vom Zustand der Wunde ab. Eine phasengerechte Wundtherapie ist empfehlenswert.



### 7.1.3. medikamentöse Therapie

- Venenmedikamente, z.B. Flavonide oder Rutoside
- ASS
- Vitamine
- Zinksulfat
- Schmerzmittel (WHO-Stufen-Schema)

### 7.2. Operative Therapie

1. Stadiengerechte Krampfader-Operation  
(Stripping, Phlebektomie, Lasertherapie)
2. Faszien-Resektion
3. Meshgraft-Hauttransplantation
4. Anlage eines Saugverbandes

## 8. Rezidivprophylaxe des Ulcus cruris venosum

Die Befürchtung, dass eine neue Wunde entsteht, ist bei allen Patienten vorhanden. Etwa ein Drittel der Betroffenen erleiden ein bis drei oder mehr als vier Rezidive.

Die Patienten sollten gut informiert werden über:

- das lebenslange Tragen der Kompression. Das heißt jeden Morgen müssen die medizinischen Kompressionsstrümpfe angezogen werden (Stützstrümpfe reichen in der Regel nicht aus).
- Förderung der Beweglichkeit des Sprunggelenks
- Pflege der Haut
- Vermeidung von Verletzungen

## 8.1 Allgemeine Tipps zur Venenpflege

1. Mehr Bewegung, Spaziergehen, Treppensteigen, Radfahren, Gymnastik und alle Sportarten, bei denen die Beinmuskulatur in Bewegung ist.
2. Wo sich Sitzen und Stehen sich nicht immer vermeiden lässt, sollte trotzdem die Muskelpumpe betätigt werden (die Beine immer wieder bewegen, Fuß wippen, Fuß kreisen).
3. Übermäßige Wärme vermeiden (keine heißen Vollbäder, Sauna, Sonnenbad)
4. Übergewicht bekämpfen (IDR=Iss das Richtige oder FDH=F.... die Hälfte)
5. Tagsüber sollten mehrmals die Beine (15 cm über Herzhöhe) hochgelagert werden.
6. Nicht rauchen!!

## 9. Fallbeispiel

Bei Herrn P. wurde im Zuge eines Krankenhausaufenthaltes im Frühjahr 2011 ein Ulcus cruris von der im Haus tätigen Wundmanagerin dokumentiert und mit Alginat und Polyurethan-Schaumverband versorgt. Die folgenden Verbandswechsel machte Herr P. beim Hausarzt, der mit Iruxolum-Salbe und Lomatuell versuchte die Beläge zu lösen. Eine Kompression war nicht möglich. Im Mai 2012 kontaktierte der Hausarzt den Sozialsprengel mit der Bitte, den Patienten während seines Urlaubs zu betreuen.

Nach kurzer Information erfolgte der Erstkontakt zu Hause beim Patienten. Nachdem ich mich bei Herrn P. vorgestellt und ihn über die Wundbehandlung informiert habe, machte ich mich an die Anamnese. Die Erzählungen von Herr P. über seine Krankheitsgeschichte und bisherigen Untersuchungen waren nicht sehr aufschlussreich. Daher übernahm ich folgende Anamnese des behandelnden Arztes:

Herr P., 84 Jahre

Anamnese: KHK, Z. n. Herzstillstand, VHFL, CVI, Z. n. Alkoholabusus

Wunde: seit 1 Jahr

Medikamente: Diuretikum, Sintrom, Nicorandil, ACE Hemmer, Magenschutz,  
Analgetikum

Wundursache: paVK I, CVI, Polyneuropathie, fehlende Compliance

Allergie: keine Angabe

Art der Wunde: Ulcus cruris mixtum

Lokalisation: Innenknöchel rechts

Die Wunde war mit einer Kompresse und Lomatuell versorgt. Die Bandagen hat Herr P. gleich nach dem Verbandwechsel beim Arzt abgenommen. Er behauptete, seine Haut bekomme zu wenig Luft und es jucke.

Nach einer 15minütigen Nass-Trockenphase machte ich ein Foto und erhob die Wundgröße (3 x 3,5 cm und 0,1 cm tief).

Der Knöchelbereich war geschwollen und gerötet.

Am Wundgrund war ein festhaftender Fibrinbelag zu erkennen.

Der Wundrand – zerklüftet, gerötet und auf 6 Uhr mazeriert.

Exsudat war nur wenig, kein Wundgeruch. (Abb. 1)

## 1. Therapie

Wundversorgung:

Reinigung: Prontosan

Wundfüller: Nu Gel + Suprasorb A

Sec. Verband: Suprasorb P

Fixierung: Omnifix

Wundrandschutz: Aquacell

Zusatzmaßnahmen:

- Kompressionsverband KL I
- Hautpflege mit NutrientCream dline (NCR)



Abb.1

## 2. weitere Maßnahmen:

- Es wurden 2 bis 3 Verbandwechsel in der Woche vereinbart.
- Heilbehelfsschein und Anforderungen an die TGKK wurden sofort gestellt.
- Kontrolle beim Hausarzt soll nach seinem Urlaub erfolgen.

### Verlauf:

Beim Verbandwechsel nach 3 Tagen musste ich eine allergische Reaktion auf Omnifix feststellen. Weitere Fixierung mit Elastomull. (Abb. 2)



Abb.2



Abb.3

Die Wundreinigung war deutlich zu erkennen. Nu Gel + Alginat blieben gleich, wegen Erhöhung des Wundsekrets wechselte ich den sec. Verband und nahm Sorbion S. Zink Creme als Wundrandschutz, um die Mazeration zu verhindern. Die Schwellung im Knöchelbereich nahm ab und das Ekzem war rückläufig. (Abb. 3)

## Verbandwechsel 6

Leider musste ich am 30.5.2012 eine Verschlechterung der Wundsituation feststellen. Wundgeruch, große Exsudatmenge und wieder mehr Fibrinbeläge waren zu sehen. Gesamter Knöchelbereich war geschwollen und gerötet.

## 1. Therapie

### Wundversorgung:

- gereinigt mit Ringerlösung und einen Abstrich gemacht
- Acticoat flex 3

- Sorbion S
- Aquacell und mit Elastomull fixiert
- Kompression und die Hautpflege wie zuvor

## 2. weitere Maßnahmen

Der Hausarzt wurde informiert und es wurde eine Visite vereinbart.

### Verlauf:

Herr P. sprach sehr gut auf die Silbertherapie an. (Abb. 4) Es folgten noch zwei Verbandwechsel mit Acticoat. Bei der Visite am 5.6.2012 verordnete der Hausarzt ein AB, denn im Abstrich wurden

- Klebsiella oxytoca
  - Staphylococcus aureus
  - Pseudomonas aeruginosa
- nachgewiesen.



Abb.4

Die Bildung von Granulationsgewebe am Wundrand und Wundgrund war deutlich nach der Silbertherapie zu erkennen.

### Verbandwechsel 10

#### Therapie:

- MediHoney
- Sorbion S
- Aquacell und Zinkcreme als Wundrandschutz
- Kompression KL I



Abb.5

### Verlauf:

Darauf folgte ein festhaftender Fibrinbelag (Abb. 5). Der Patient gab wieder an mehr Schmerzen zu haben.



## Verbandwechsel 12

### 1. Therapie:

- Octenilin Gel
- Alginat
- Sorbion S
- Zinkcreme als Wundrandschutz
- Kompression KL I

### 2. weitere Maßnahmen

Mit Herrn P. wurde über gesunde Ernährung sowie eine zusätzliche Eiweißaufnahme gesprochen.

### Verlauf:

Bei den folgenden Verbandwechsel verringerten sich der Fibrinbelag und es bildete sich Granulationsgewebe.

(Abb. 6 u. Abb. 7)

In der Zwischenzeit war Herr P. bei der ABI-Messung und es konnte keine arterielle Verschlusskrankheit festgestellt werden. Nach einer Visite vom behandelnden Arzt wurde die Kompression auf Klasse II gesteigert. Schmerzen sowie die Rötungen der Umgebung waren rückläufig. Mit der Behandlung von Gel und Alginat konnte man auf 9 Uhr eine Verkleinerung des Ulcus feststellen. Mit dem Fibrinbelag war es jedoch, einmal besser dann wieder schlechter.



Abb. 6



Abb. 7

## Verbandwechsel 30

Wundexsudat vermehrte sich

Wundrand mazerierte

Fibrinbelag verdichtete sich wieder (Abb.8)

### 1. Therapie:

- Acitcoat flex 3
- Sorbion sachet S
- Aquacell
- Kompression KL II
- Hautpflege mit NCR

### 2. weitere Maßnahmen

- Blutabnahme beim Hausarzt
- Abklärung der CVI

### Verlauf:

Wie schon bei den vorhergehenden Verbandwechseln mit Silber kam es auch dieses Mal wieder zu einer Verbesserung der Wundsituation (Abb.9). Ich verwendete Acticoat noch zweimal und Exsudatmenge sowie Schmerzen waren rückläufig.

Herr P. machten die Wetterkapriolen zu schaffen und eine kardio-pulmonale Verschlechterung war zu beobachten. Am linken Bein klagte er über Schmerzen und es wurde ein Beinödem festgestellt. Bei der Visite vom behandelnden Arzt wurde ihm das Tragen eines Stützstrumpfes nahegelegt.

## Verbandwechsel 37

Die Wunde zeigt festhaftenden Fibrinbelag sowie Granulationsgewebe. (Abb.10)

Die Verwendung von Gel und Alginat zum Lösen des Belages wird weiter geführt. Wundrandschutz mit Aquacell und die Kompression Klasse II bleibt.



Abb. 8



Abb.9



Abb. 10

## 10. Zusammenfassung

Wie man an meinem Fallbeispiel sehen kann, kam es trotz modernem Wundmanagement und meiner Verbandswechsel nur zu einer geringen Verkleinerung der Wunde. Die Hautverhältnisse am gesamten Bein konnten jedoch verbessert und die Schmerzen reduziert werden. Zusätzlich konnte ich das Vertrauen des Patienten gewinnen, sodass die Compliance beim Tragen des Kompressionsverbandes eindeutig gesteigert wurde. Der Patient fühlte sich verstanden und „gut aufgehoben“.

Meiner Meinung nach stellt sich die Frage nach der Therapiekonsequenz in Bezug auf das Zeitmanagement und vielleicht auch in Bezug auf die primäre Diagnostik. Beim Zeitmanagement denke ich, dass ich noch längere Zeit für die Wundbehandlung an diesem Patient benötigen werde. Bezüglich der Diagnostik vermute ich, dass eine Therapie eines reinen venösen Ulcus cruris, das heißt eine Kompression der Klasse II, sicher schon früher empfehlenswert und von Vorteil gewesen wäre. Ich habe erst nach der ABI-Messung damit begonnen. Eine zusätzliche Abklärung der CVI ist derzeit noch ausständig.

## 11. Schlussfolgerung

Professionelle Pflege bedeutet für mich nicht „Pflege bei Ulcus cruris“, sondern „Pflege eines Menschen mit einem offenen Bein“.

Ein ideales Therapiekonzept hängt daher nicht nur vom behandelnden Team ab, sondern auch vom sozialen Umfeld des Patienten. Die finanziellen Mittel bilden natürlich auch eine gewisse Grundlage des Therapieerfolges. Wie ich bei meinem Patienten sehen konnte, war es eine große Frage für ihn, wie oft meine Besuche durch ihn selbst oder durch den Sozialversicherungsträger finanziert wurden.

Ich bin auch der Meinung, dass das Krankheitsbild „offenes Bein“ sehr gut bekannt ist, aber man nicht weiß, was dieses ausmacht und wie es zu behandeln ist. In meinem Pflegealltag werde ich versuchen mehr Informationen an Kollegen und Patienten weiter zu geben.



## 12. Literaturverzeichnis:

### Bücher:

Eva-Maria Panfil & Gerhard Schröder, 2010, Pflege von Menschen mit chronischen Wunden, Lehrbuch für Pflegende und Wundexperten, 2. Korrigierte und ergänzende Auflage, Bern, Hans Huber Verlagen

Gregor Voggenreiter & Chiara Dold, 2009, Wundtherapie, Wunden professionell beurteilen und erfolgreich behandeln, 2. Überarbeitete Auflage, Stuttgart, Georg Thieme Verlag

Curt Diehm, Durchblutungsstörungen, 1996, Was hilft bei Erkrankungen der Blut- und Lymphgefäße? Berlin, Heidelberg, New York, Springer Verlag

### Skriptum:

Hermann Schlögl 2012, Skriptum, Kompressionsverband, Kufstein

### Internetseiten:

[www.wikipedia.org/wiki/Ulcus\\_cruris\\_venosum](http://www.wikipedia.org/wiki/Ulcus_cruris_venosum)

[www.wundplattform.com](http://www.wundplattform.com)

### 13. Schlussblatt

#### Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre, dass die vorliegende Arbeit von mir selbst verfasst wurde und ich ausschließlich die von mir angegebenen Werke und Hilfsmittel verwendet habe.

Längenfeld, am.....

#### Verwendung der Projektarbeit

Ich bin damit einverstanden, dass meine Projektarbeit weiteren Personen zur Verfügung gestellt werden darf.

Längenfeld, am .....

## 14. Anhang

### Verwendung der Fotos

Ich bin damit einverstanden, dass meine Fotos für Lehrzwecke verwendet werden dürfen.

Längenfeld, am .....



