1 Arterielle Ulcera/Gangrän

1.1 Definition

Entstehung und Unterhaltung einer Wunde durch eine arterielle Minderperfusion.

1.2 Ursachen

- Arteriosklerose, periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK), arterielle Thrombose
- arterielle Embolie (Herzrhythmusstörungen, periphere Aneurysmen)
- Vaskulitis (kleine und große Arterien)
- Endangitis obliterans (kleine Arterien)

1.3 Risikofaktoren

- Rauchen
- Hypertonus
- Diabetes mellitus
- Fettstoffwechselstörung
- Alter

1.4 Diagnostik

- **Anamnese**: vorbestehende Claudicatio, nächtlicher Ruheschmerz in der Peripherie (Besserung durch Fußtieflagerung)
  CAVE: kann bei Polyneuropathie fehlen (z. B. Diabetes)
- **Inspektion**: livide, weiße Verfärbung betroffener Gliedmaßen oder tiefblaue cyanotische Verfärbung, Wunden in der Regel in der Peripherie (Blickdiagnostik)
- Kapillardurchblutung? Pulse tastbar? Warme oder kalte Gliedmaßen?

Ermittlung der Durchblutungssituation per Knöchel-Arm-Druck-Index (KADI)

Ein anderer gängiger Begriff für den Knöchel-Arm-Index ist ABI (Ankle Brachial Index).

Messung der arteriellen Verschlussdruckwerte mittels Dopplerdruckmessung mit Blutdruckmanschette und Stiftdopplersonografie

$$\text{KADI/ABI} = \frac{\text{systolischer Wert im Knöchelbereich}}{\text{systolischer Wert am Oberarm}}$$

Normalwert: 0,9–1,3

CAVE: KADI > 1,3 nicht verwertbar, häufig bei Mediasklerose (Diabetes mellitus, Niereninsuffizienz)

Abb. 1 Mediasklerose (Foto: A. Bültemann)

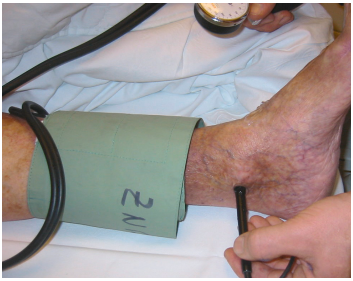

Abb. 2 Dopplersonografie (Foto: H. Daum)

1.5 Spezielle Diagnostik

- Bestimmung der Verschlussdrücke durch Dopplerdruckmessungen
- Duplexsonografie
- DSA = Digitale Subtraktions-Angiografie (i.d.R. in Angioplastiebereitschaft)
  CAVE: Risiko der Verschlechterung einer Niereninsuffizienz durch Kontrastmittelbelastung, ggf. prädiagnostisch parenterale Hydrierung notwendig (ggf. CO_2-Angiografie)
- MRA = Magnet-Resonanz-Angiografie
- Angio-CT
  CAVE: Risiko der Verschlechterung einer Niereninsuffizienz durch Kontrastmittelbelastung
- Transcutane Bestimmung der peripheren Sauerstoffsättigung ($TCPO_2$)

Stadien der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK) nach Fontaine	
Stadium I	asymptomatisch
Stadium IIa	beschwerdefreie Gehstrecke über 200 m
Stadium IIb	beschwerdefreie Gehstrecke unter 200 m
Stadium III	Ruheschmerz
Stadium IV	Gewebsverlust (Gangrän oder Wunde)

Abb. 3 pAVK Stadium IV. Mumifizierung mit feuchtem Randsaum (Foto: A. Bültemann)

1.6 Therapie

- **Primäres Ziel** der Behandlung ist die Revaskularisation (frühe Vorstellung beim Gefäßchirurgen/Gefäßmediziner).
- **Im Stadium IIa** wird Gehtraining empfohlen.
- **Stadium IIb** stellt in Abhängigkeit des Leidensdruckes, der Komorbidität und der Gefäßpathologie eine relative Interventionsindikation dar.
- **Im Stadium III** (Ruheschmerz) und **Stadium IV** (Gewebeverlust) besteht eine absolute Interventionsindikation.
- Beim Sonderfall einer Mumifizierung (trockene Gangrän) muss eine trockene Versorgung erfolgen. Erst nach arterieller Durchblutungsverbesserung sollte die Abtragung der Nekrosen oder eine Minoramputation erfolgen (IRA-Regel nach Vollmer ››› s. Kap. IV.3.1.2).

! Kompressionsbehandlung und Fußhochlagerung kann bei unbehandelter Durchblutungsstörung zum Beinverlust führen. Selbst ein zu strammer Mullbindenverband kann zu Nekrosen führen!

Notizen

2 Venöse Ulcera (Ulcus cruris venosum)

2.1 Definition

Entstehung und Unterhaltung einer Wunde durch eine venöse Abflussstörung

2.2 Ursachen

Chronisch venöse Insuffizienz (CVI) mit venöser Stauung und resultierender Varicosis bei

- Insuffizienz der Vena saphena magna und/oder Vena saphena parva, Perforansinsuffizienz (Rezirkulationskreislauf)
- Postthrombotisches Syndrom (tiefe Beinvenenthrombosen führen zur Zerstörung der Klappen und/oder Verschluss der Venen)
- Insuffizienz der tiefen Venen

Folge: venöser Hochdruck mit Gewebsödem; Zellzerstörung, chronisch reaktive Entzündung mit Mikroinfarkten und Hautdefekten

2.3 Diagnostik

- **Anamnese:** Thrombosen, familiäre Vorbelastung
- **klinische Untersuchung:** Ödeme, Indurationen bis hin zur Dermatoliposklerose, Fußpulse vorhanden (Abgrenzung oder Mitbeteiligung einer pAVK: gemischtförmiges Ulcus [Ulcus mixtum])
- **Inspektion:** braune/bronzefarbene Haut, Varizen
- **typische Lokalisation:** Innenknöchelregion, Sonderform: Gamaschenulcus

2.4 Spezielle Diagnostik

- Duplexsonografie, Phlebografie (nur in Sonderfällen)
- immunologisches Labor: Ausschluss seltener Ursachen (Vaskulitiden, hämatologische Erkrankungen)
- Histologie bei länger bestehenden Ulcera ohne Heilungstendenz (Ausschluss Tumor oder anderer Ursachen)
- Falls eine Wunde nach 6 Wochen leitliniengerechter Behandlung und Behebung/Ausschluss weiterer Ursachen keine positive Veränderung zeigt, sollte biopsiert werden.

Cave: Bei vorhandenen schwarzen Nekrosen sollte auf andere Grunderkrankungen untersucht werden!

Stadien der Chronisch venösen Insuffizienz (nach Widmer)	
Stadium I	reversibles, mildes, geringes Knöchelödem, Corona phlebectatica
Stadium II	Ödem bis Unterschenkelmitte, Hyperpigmentierung der Haut, ekzematöse Veränderungen, Verhärtung des subcutanen Fettgewebes (Dermatoliposklerose), Atrophie blanche
Stadium III	Ulcus cruris (IIIa – abgeheilt; IIIb – floride)

Abb. 4 Chronisch venöse Insuffizienz, Widmer I: Besenreiser, Corona phlebectatica (Foto: H. Daum)

Abb. 5 Chronisch venöse Insuffizienz, Widmer II: Hyperpigmentierung, Atrophie blanche (Foto: A. Bültemann)

Abb. 6 Chronisch venöse Insuffizienz, Stadium IIIb: florides Ulcus (Foto: A. Bültemann)

Abb. 7 Chronisch venöse Insuffizienz, Stadium IIIb: Gamaschenulcus (Foto: H. Daum)

2.5 Kausaltherapie

2.5.1 Konservativ

- Dauerkompression (Unterstützung der Muskelpumpe, Beseitigung des Ödems) mit Pelottenverstärkung der hinteren Kommissur (»» s. Kap. VI.8)
- Mobilisierung (Muskelpumpe, Förderung des Venentonus)
- Lymphdrainage oder apparative intermittierende Kompression

2.5.2 Chirurgische Intervention

- operative Entfernung des insuffizienten epifaszialen Venensystems (Krampfadern)
- Faszienspaltung am Unterschenkel
- Shaving
- komplette Dermatofaszieektomie mit gleichzeitiger Spalthautplastik

Bei der Behandlung des Ulcus mixtum ist unbedingt zu klären, ob eine arterielle Gefäßrekonstruktion möglich ist; erst danach gelten die allgemeinen Therapieempfehlungen zum Ulcus cruris venosum (Cave Kompressionstherapie).

Abhängig von den peripheren Dopplerdruckwerten (KADI/ABI) kann nach Rücksprache mit einem Gefäßmediziner in Einzelfällen eine angepasste Kompressionstherapie erfolgen.

3 Dekubitus (Druckgeschwür)

3.1 Definition

Gewebeschädigung, in der Regel über knöchernen Vorsprüngen, infolge von Druck oder von Druck in Kombination mit Scherkräften.

Dekubitusentstehung ist ein multifaktorielles Geschehen, an dem Druck, Zeit, Scher- und Zugkräfte sowie die Reibung und das Mikroklima beteiligt sind. Schädigungen entstehen zuerst in tieferen Gewebeschichten wie Muskulatur oder Fettgewebe.

3.2 Ursachen

- alle Faktoren, die direkten Einfluss auf die Druckstärke oder die Druckdauer haben
- Faktoren, die zum Beispiel die Bewegung beeinflussen (z.B. Lähmungen) oder die Bewegung verringern (z.B. Schlafmittel, Opiate)
- Faktoren, die den Druck beeinflussen, wie z.B. die Körperposition (ob viel oder wenig Körperfläche aufliegt) oder die Art der Unterlage (Stuhl oder Bett)

Längere Druckwirkung schädigt zuerst tiefere Haut- und Gewebeschichten direkt mechanisch und sekundär durch Ischämie. Die Epidermis kann, da sie keine Blutgefäße und Nerven besitzt, sehr lange Druck aushalten.

Folge: Entstehung vollständiger oder partieller Nekrosen in tieferen Haut- und Gewebeschichten

Bei einem Dekubitus ist die Nekrose in der Tiefe immer ausgedehnter als der an der Haut sichtbare Schaden.

Abb. 8 Dekubitus Kategorie „unbekannte Tiefe" EPUAP (Foto: A. Bültemann)

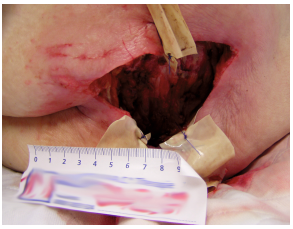

Abb. 9 Dekubitus Grad 4 EPUAP nach chirurgischem Debridement (Foto: A. Bültemann)

3.3 Risikofaktoren

Diese können die Einwirkung von Druck begünstigen, wie krankheits- oder situationsbedingte Faktoren, so z.B. arterielle Durchblutungsstörungen, Mangelernährung, schlechter Hautzustand (Feuchtigkeit, Pergamenthaut), Kachexie oder auch Depressionen.

3.4 Diagnostik

- Anamnese (» s.o. Risikofaktoren)
- vollständige Inspektion, evtl. Fingerdrucktest
- Nativbild-Röntgen
- Fisteldarstellung

3.5 Klassifikation

Dekubitusklassifikation nach NPUAP/EPUAP 2009 ergänzt 2014	
Kategorie I	**Persistierende Hautrötung:** nicht wegdrückbare Rötung (Fingerdrucktest!) Bei dunkel pigmentierter Haut ist das Abblassen möglicherweise nicht sichtbar. Die Farbe kann sich von der umgebenden Haut unterscheiden, der Bereich kann schmerzempfindlich, verhärtet, weicher, wärmer oder kälter als das umgebende Gewebe sein.
Kategorie II	**Teilzerstörung der Haut (bis in die Dermis/Lederhaut):** intakte oder offene/rupturierte serös- oder serösblutig gefüllte Blase, Hautabschürfung oder flaches Geschwür ohne Belag und tiefer Verletzung Diese Kategorie sollte nicht verwendet werden, um Hautverletzungen, Pflasterläsionen, IAD, Windeldermatitis, Mazerationen oder Abschürfungen zu beschreiben.
Kategorie III	**Verlust der Haut:** Zerstörung aller Hautschichten, subkutanes Fettgewebe kann sichtbar sein; jedoch keine Muskeln, Knochen und oder Sehnen. Belege können vorhanden sein, kaschieren aber nicht die Tiefe des Gewebeverlustes. Taschen- und Fistelbildung sind möglich. Die Tiefe der Kategorie III variiert abhängig von der Lokalisation. Nasenrücken, Ohr, Hinterkopf und Knöchel haben kein subcutanes Gewebe und sind in der Kategorie flach. Im Gegensatz können an sehr adipösen Körperstellen extrem tiefe Kategorie III-Wunden auftreten. Knochen und Sehnen sind nicht sicht- oder tastbar.
Kategorie IV	**Vollständiger Haut- oder Gewebeverlust:** totaler Gewebeverlust mit freiliegenden Knochen, Sehnen oder Muskeln; Belag und Schorf können vorhanden sein, Taschen- und Fistelbildung oft vorhanden Kategorie IV-Wunden können durch ihre Tiefe eine Osteomyelitis oder Osteitis verursachen. Knochen/Sehnen/Muskeln sind sicht- oder tastbar.

Zusätzliche Kategorie nach EPUAP Sept. 2014	
uneinstufbar/nicht klassifizierbar – unbekannte Tiefe	Vollständiger Haut- und Gewebeverlust, bei dem die tatsächliche Tiefe der Wunde durch Belag (gelb, dunkelgelb, grau, grün oder braun) und Nekrosen (dunkelgelb, braun oder schwarz) verdeckt ist. Ohne Debridement bis auf den Wundgrund ist die wirkliche Tiefe der Wunde nicht feststellbar. Stabile Nekrosen an den Fersen (trocken, fest, intakt ohne Rötung oder Fluktuation) dienen als „natürlicher biologischer" Schutz und sollten nicht entfernt werden.
vermutete tiefe Gewebsschädigung – unbekannte Tiefe	Violetter oder rötlich-brauner umschriebener Bereich verfärbter intakter Haut oder blutgefüllter Blase aufgrund einer Schädigung des darunter liegenden Weichgewebes durch Druck und/oder Scherkräfte. Dem Effekt vorausgehen kann eine Schmerzhaftigkeit des Gewebes, das von derber, breiiger oder matschiger Konsistenz sein kann und wärmer oder kälter als das angrenzende Gewebe ist. Tiefe Hautverletzungen können bei dunkelhäutigen Menschen schwer feststellbar sein. Es kann sich eine dünne Blase über einem dunklen Wundgrund entwickeln. Es kann zu einem rasanten Verlauf unter Freilegung weiterer Gewebeschichten auch unter optimaler Behandlung kommen.

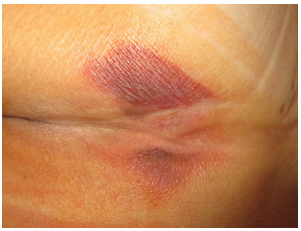

Abb. 10 Dekubitus Kategorie I EPUAP (Foto: A. Bültemann)

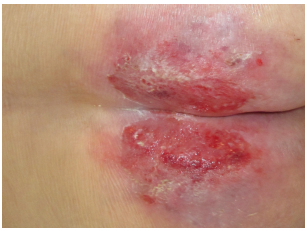

Abb. 11 Dekubitus Kategorie II EPUAP (Foto: A. Bültemann)

Abb. 12 Dekubitus Kategorie III EPUAP (Foto: A. Bültemann)

Abb. 13 Dekubitus Kategorie IV EPUAP (Foto: PD Dr. G. Riepe)

3.6 Kausaltherapie

- vollständige und konsequente Druckentlastung der betroffenen Hautareale nach individuellem Lagerungs-/Bewegungsplan unter Einsatz von Methoden der Kinästhetik, ggf. Lagerungshilfsmittel einsetzen (Nebenwirkungen bedenken)
- druckverteilende Maßnahmen auf größere Flächen durch spezielle Polsterungen und/oder spezielle Matratzen
- individuelle Förderung der Eigenbewegung inklusive Erforschung der Ursache für die Bewegungseinschränkung
- Beseitigung und/oder Reduzierung der Risikofaktoren

Da den Autoren bekannt ist, dass eine Abgrenzung zwischen druckbedingten Dekubitalulcera und feuchtigkeitsbedingten Wunden (IAD) schwierig ist und oft nicht korrekt dokumentiert wird, folgen an dieser Stelle wichtige Informationen zur IAD.

3.7 Abgrenzung zur IAD (Inkontinenzassoziierte Dermatitis)

3.7.1 Definition

IAD ist eine irritative Kontaktdermatitis (Entzündung der Haut), die bei Menschen mit Stuhl- und/oder Harninkontinenz auftritt (Wounds International 2015, Beeckmann D et al. Proceedings of the Global IAD Expert Panel. Incontinence-associated dermatitis: moving prevention forward).

3.7.2 Kategorisierungshilfen für den IAD-Schweregrad (globales IAD-Expertenpanel)

Schweregrad der IAD	Anzeichen*
Kategorie 1 – gerötete** aber intakte Haut (mild)	■ Erythem ■ +/– Ödem
Kategorie 2 – gerötet** mit Hautschäden (mäßig bis schwer)	■ wie Kategorie 1 ■ +/– Bläschen/Bullae/Hauterosion ■ +/– Denudation der Haut ■ +/– Hautinfektion

* Wenn der Mensch nicht inkontinent ist, ist die Hautschädigung keine IAD.
** oder blass, dunkler, lila, dunkelrot oder gelb bei Menschen mit dunkler Hautpigmentierung

3.7.3 Dekubitus versus IAD

Parameter	Dekubitus	IAD
Ursache	lang einwirkender Druck	Feuchtigkeit durch Inkontinenz, z.B. auch Diarrhoe
häufigste Lokalisation	über Knochenvorsprüngen: Kreuzbein	in Hautfalten: Steißbein, Feuchtigkeit muss vorliegen, Perianal-Bereich
Aussehen der Wunde	schlecht durchblutet, tief, evt. nekrotisch, abgegrenzter Wundrand	oberflächlich, mazeriert, diffuser Wundrand – kaum erkennbar
Wundumgebung	nicht direkt betroffen	direkt betroffen

3.7.4 Kausaltherapie

- Ursache für Diarrhoe erforschen und behandeln
- Maßnahmen, um den Stuhl von der Haut fernzuhalten: Analtampon (nicht bei Diarrhoe), Fäkalkollektor, Stuhldrainagesystem, Hautschutz und Hautpflege