

Ulcus cruris venosum

Entstehen meistens durch venöse oder arterielle Probleme aber auch Diabetes, rheumatoide Arthritis oder Tumore können Ursache sein.

In der Regel sind Beingeschwüre die **Folge zunehmender Verschlechterung der venösen oder arteriellen Blutzirkulation** in den unteren Gliedmaßen.

CVI

Chronisch venöse Insuffizienz ca. 80 % der Fälle
(vereinfachte Darstellung)

Ursache:

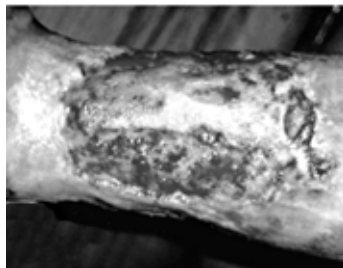
1. Häufigste Ursache ist der Folgezustand eines PTS (Postthrombotisches Syndrom).
2. Schlechte venöse Blutzirkulation

Es wird weniger Blut aus den Venen zum Herz zurückgepumpt (venöse Hypertonie). Die Venen u. Kapillaren sind überlastet, die Blutströmung verlangsamt sich oder kommt sogar zum Stehen. Durch den erhöhten Druck in den Venen kommt es zu einer Stoffwechselstörung der Ober- und Unterhaut (Cutis, Subcutis).

Es kommt zu Ödemen und Flüssigkeitseinlagerungen, dadurch verstärkt sich die Stoffwechselstörung noch mehr. In der Folge entstehen weitere Degenerationen, Entzündungsprozesse und Verschlüsse um die Gefäße (Venolen, Arteriolen) herum, sodass in ungünstigen Bereichen (Knöchel) zuerst ein Ulkus entsteht.

Das venöse Unterschenkelulkus befindet sich meist in der Innenknöchelgegend. Das Ulkus selbst ist feucht, der Wundgrund gelblich-schmierig belegt. Schwarze Wundränder weisen auf ein Ulcus mixtum hin, also auf eine zusätzliche arterielle Durchblutungsstörung. Umfasst das Ulkus den gesamten Umfang der Knöchel- und Unterschenkelregion, spricht man vom Gamaschenulkus.

Typisch sind Krampfadern (Varikosis) oder besenreiserartige Venen in der Ulkusumgebung. Die Haut am Unterschenkel ist hyperpigmentiert, d. h. rotbraun verfärbt. Bei lang andauernder venöser Insuffizienz kommt es zu einer Verhärtung von Haut und Subkutangewebe, die Dermatoliposklerose genannt wird. In schweren Fällen bildet sich eine Atrophie blanche, weiße, atrophische Münz- bis handtellergroße Herde. Meist sind Ekzeme vorhanden (Stauungsdermatitis). Oft sind die Knöchel als Zeichen einer venösen Stauung ödematös geschwollen.



Anamnese

Checkliste Ulkus cruris venosum:

- **Familienanamnese:** familiäre Belastung (Varikosis, Thrombose, Gerinnungsstörung)
- **Eigenanamnese:** Vorerkrankungen (Varikosis, Thrombose, Gefäßkrankheiten, Thrombophlebitiden, Gerinnungsstörung)
- Weitere Erkrankungen (z. B. Diabetes, pAVK, Stoffwechselstörung)
- Vorgegangene Erkrankungen/Operationen
- BMI
- Medikamente (z.B. Hormone, Cortikosteroide, Zytostatika?)
- Lebensgewohnheiten (Nikotinkonsum, Sport, körperl. Betätigung, Beruf)
- Schmerzen in den Beinen, Gefühlsstörungen an den Füßen
- Häufigkeit von vorangegangenen Wunden am betroffenen Bein
- Dauer der aktuellen Wunde?
- Bisherige Therapie der Wunde?
- Kompression (Bandagen, Strumpf) vorhanden?
- **Inspektion:** Wundlokalisierung und Wundbeschaffenheit (Wunddokumentation)
- Entzündungszeichen, trophische (Ernährung betreffende) Störungen der Haut.
- Sichtbare, tastbare Varizen
- **Weitere Untersuchungen (Arzt)**
- Palpation der Arterienpulse
- Ausschluss weiterer Grunderkrankungen (Diabetes mellitus, pAVK, PNP)
- Ggf. Lichtreflexionsrheographie
- Doppler-, Duplexsonographie der Beinvenen
- Ggf. Phlebographie

Anamnese

Checkliste chronische Wunden bei pAVK

- **Familienanamnese:** familiäre Belastung (Herzinfarkt, Schlaganfall, Hypertonus, Diabetes mellitus, Lipidstoffwechselstörung, Gefäßkrankheiten)
- **Eigenanamnese:** Vorerkrankungen (Herzinfarkt, Schlaganfall, Hypertonus, Diabetes mellitus, Lipidstoffwechselstörung, Gefäßkrankheiten, Gerinnungsstörung)
- Vorgegangene Erkrankungen/Operationen
- BMI
- Medikamente
- Lebensgewohnheiten (Nikotinkonsum, Sport, körperl. Betätigung, Beruf)
- Schmerzen in den Beinen, Gefühlsstörungen an den Füßen
- Schlechte Heilungstendenz kleiner Wunden
- Schmerzbedingte Gehstreckenverminderung
- Störungen an Nägeln, Haut und Haaren
- Inspektion/Palpation
- Wundlokalisierung und Wundbeschaffenheit (Wunddokumentation)
- Temperaturdifferenz, trophische Störungen der Haut
- Palpation der Arterienpulse
- **Weitere Untersuchung (Arzt):**
- Verschlussdruckmessung (Dopplerindex) (cave Mediasklerose)
- Doppler-, Duplexsonographie der arteriellen Gefäße, bei patholog. Befund auch Carotisdoppler
- Labordiagnostik (z. B. Fettstoffwechsel, Blutzucker, Gerinnung)
- Laufband
- EKG - Abklären von pathologischen Befunden
- Wundabstrich (Keimbesiedelung, MRSA?)
- Gefäßchirurgische Beratung
- Ggf. Angiographie

Dekubitus

Definition

Ein Dekubitalulkus (Druckgeschwür) ist eine auf einen bestimmten Bereich begrenzte Schädigung von Haut und tiefer liegenden Geweben, aufgrund anhaltender Druckbelastung.

Die Pflegefachkraft

S1 - verfügt über aktuelles Wissen zur Dekubitusentstehung sowie über die Kompetenz, das Dekubitusrisiko einzuschätzen.

P1 - beurteilt mittels eines systematischen Vorgehens das Dekubitusrisiko aller Pat./Bew., bei denen eine Gefährdung nicht ausgeschlossen werden kann. Dies geschieht unmittelbar zu Beginn des pflegerischen Auftrags und danach in individuell festzulegenden Abständen sowie unverzüglich bei Veränderungen der Mobilität, der Aktivität oder bei Einwirkung von externen Faktoren (z. B. Sonden, Katheter), die zur erhöhten und/oder verlängerten Einwirkung von Druck und/oder Scherkräften führen.

E1 - Eine aktuelle, systematische Einschätzung der Dekubitusgefährdung liegt vor.
DNQP-Expertenstandard Dekubitusprophylaxe in der Pflege - 1. Aktualisierung
Dez. 2010

Entstehung

Die Hauptursache für die Entstehung eines Dekubitus ist die Immobilität eines Bewohners/Patienten. Es ist ihm nicht möglich, den Druck, der durch das Sitzen oder Liegen entsteht, durch Umlagern zu vermeiden.

Druckbelastungen, die über dem Kapillardruck (der Blutgefäße) liegen und Arteriolen und Venolen mehr als zwei Stunden an der gleichen Stelle komprimieren (zusammendrücken), führen zu Sauerstoffmangel (Ischämie) und zu einer irreversiblen (nicht rückgängig zu machenden) Hautschädigung.

Pathogenetische Faktoren

- Länger dauernde Druckbelastung, die den Kapillardruck der Haut (im Durchschnitt 20 - 40 mmHg) übersteigt.
- Unzureichender Schutz der Haut durch geringes Unterhautfettgewebe.
- Eine mechanische Schädigung der Haut durch Reibung, Scherkräfte oder Feuchtigkeit

Ohne Druck kein Dekubitus!

Wenn auf bestimmten Körperstellen über zu lange Zeit zu viel Gewicht lastet, wird die Haut und das darunter liegende Gewebe komprimiert (gedrückt).

- Je größer die **Auflagefläche** des Körpers, desto kleiner der Druck auf Gefäße
- Je größer das **Körpergewicht**, desto größer der Druck auf die Gefäße

Wundreinigung

Mögliche Reinigungslösungen:

- Normale sterile Kochsalzlösungen
- Ringerlösung

Die Wundreinigung mit Leitungswasser ist umstritten. Das Robert Koch Institut empfiehlt die Verwendung von sterilen Wundspüllösungen. Der Expertenstandard des DNQP schließt sich dem an. Andere empfehlen Leitungswasser nur, wenn keine sterilen Lösungen zur Verfügung stehen.

Die Flüssigkeiten müssen vor jeder Reinigung erwärmt werden, wenn eine Wundreinigung vorgenommen werden soll. Das Auskühlen der Wunde verhindert die Zellteilung und verzögert die Heilung. Eine warme Lösung ist auch für den Patienten angenehmer.

Bei Lösungen für Wundspülungen ist unbedingt auf die Wundfreundlichkeit zu achten. 3%iges Wasserstoffperoxid ist, wie nachgewiesen wurde, zelltoxisch. Nutzen und Risiko müssen vor allem bei längerem Gebrauch gut überdacht werden.

Nebenwirkungsfrei sind dagegen Spülungen mit Ringerlösung, die darüber hinaus die Zellen mit essenziellen Elektrolyten wie Natrium, Kalium und Calcium versorgen. Nach heutigem Wissensstand begünstigt dies die Zellproliferation (Gewebevermehrung) und somit die Heilung.

Die angewärmte, sterile Ringerlösung wird mit Hilfe einer Blasenspritze und (evtl. bei Wundhöhlen mit Einmalkatheter) in die Wunde eingebracht. Es wird solange gespült, bis die aus der Wunde herauslaufende Spülflüssigkeit klar und frei von Verbandsrückständen ist. Bei infizierten Wunden kann eine desinfizierende Wundspülung mit angewärmten Octenisept durchgeführt werden.

Wundränder u. Wundgrund dürfen nicht abgewischt/gerieben werden da sonst die oberen neuen Zellschichten abgetragen werden (verzögert die Wundheilung). Nach erfolgter Reinigung wird die Wunde gründlich inspiziert und ein Wundstatus (evtl. Foto) erstellt. Ausmessen oder z. B. Auslitern sind in regelmäßigen Abständen zu wiederholen (siehe Wunddokumentation Seite 68).

Nach Reinigung und Beurteilung der Wunde werden die geeigneten Verbandsmaterialien ausgewählt. Das Öffnen / Entnehmen geschieht mit sterilen Handschuhen oder einer sterilen Pinzette.

Die Wundtherapeutika müssen direkten Kontakt zum gesamten Wundgrund haben. Wundtaschen werden, ohne zu drücken, vorsichtig austamponiert (sonst wird die Blutzirkulation im Wundgebiet behindert und es kommt zu Nekrosen). Je nach Hauptverband oder Wundexsudation wird ein Deckverband ausgewählt und fixiert (Saugkompressen, Wundfolie o. ä.).

Es gibt einige trockene Wundauflegematerialien, deren Reste in das Wundgewebe einwachsen können. Wenn möglich, muss beim Verbandwechsel jeder Verbandmaterialrest entfernt werden.

Watte oder Mull nicht für die Wundreinigung verwenden. Diese Materialien

3. Merkmale der pAVK beim Diabetiker

Die pAVK ist ein Indikator für eine generelle Atherosklerose. Bei Nicht-Diabetikern zeigt die pAVK die klassischen Stadien, beginnend mit einer sich langsam verkürzenden Gehstrecke ("Schaufenstersyndrom"), gefolgt von Ruheschmerz und Nekrose.

Bei Diabetikern hingegen ist das klinische Bild geprägt von schnellerer, fortschreitender und manchmal, bei gleichzeitig auftretender Neuropathie, von abwesendem Schmerz. Da bei diesen Patienten das Warnsignal ausfällt, stellen sie sich häufig mit bereits weit fortgeschrittenen Ulzerationen und Nekrosen der Füße beim Arzt vor.

Der typische pAVK Fuß ist bei der Inspektion blass, kalt, die Fußpulse sind abgeschwächt oder fehlen vollständig. Bei guten Fußpulsen ist eine pAVK unwahrscheinlich. Bei Bestehen einer ausgeprägten peripheren Durchblutungsstörung sieht man ein Blasswerden beim Anheben der Füße und eine Rötung beim Herabhängen.

Liegt gleichzeitig eine Neuropathie vor, kann der Fuß selbst bei einer kritischen Ischämie noch relativ warm und wenig verfärbt sein.

Da die Ischämie zuerst im Endstrombereich entsteht, zeigen sich Nekrosen häufig zuerst an den Zehen und der Ferse. Aber auch dort, wo die Durchblutung durch Druck von außen eingeschränkt wird, z.B. über Knochenvorsprüngen (Knöchel oder am lateralen Fußrand).

Bei arteriellen - venösen Mischulzera, bei arteriellen Ulzera und bei diabetischen Patienten, darf eine Kompressionstherapie nur nach Überprüfung der arteriellen Druckverhältnisse (Arzt) durchgeführt werden.

Entstehung der Geschwüre

(Vereinfachte Darstellung)

Der Patient hat eine:

autonome Neuropathie → verminderte Schweißabsonderung, veränderte Blutzirkulation → verminderte Schmerzwahrnehmung, → trockene Haut, warme Füße, erweiterte Fußvenen → Schwielenbildung (Kallus) unterm Fuß → **neuropathischer Fuß** → Druckeinwirkungen auf den Fuß → **neuropathisches Geschwür**.

Der Patient hat eine:

sensomotorische (somatische) Neuropathie → verminderte Gelenkbeweglichkeit, Schwund der tiefen Fußmuskeln → abnormale Fußstellung → verminderte o. keine Schmerzwahrnehmung, → **neuro - ischämischer Fuß** → u.A. Druckeinwirkungen auf den Fuß → **neuro - ischämisches Geschwür**.

Der Patient hat eine:

periphere Gefäßkrankheit → veränderte Blutzirkulation (Ischämie) → der Fuß ist blass, kalt → keine o. schwache Fußpulse → Schmerzen → **ischämischer Fuß** → Druckeinwirkungen, Scherkräfte, Reibung → **ischämisches Geschwür**.



Mal perforans