

**Das CREST Syndrom
und seine Auswirkungen auf das Wundmanagement**

Literaturrecherche

AZW Ausbildungszentrum West

Projektarbeit
Zur Erlangung des Titels

„Weiterbildung Wundmanagement 2015/2016“

Betreuerin:

Angelika Obmascher, DGKS

vorgelegt von

Silke Winkler, DGKS

Thaur, am 10. Mai 2016

Vorwort

„Vereint wird also dieses Paar, was einzeln keinem möglich war“ C.F. Gellert

Schon Hippokrates und Galen haben anscheinend die Symptome der Sklerodermie gekannt. Später im Jahre 1754 unterschied der Neapolitaner C. Curzio die Sklerodermie von der Lepra, den Keloiden und der Ichthyose. E. Gintrac (1794 – 1877) aus Bordeaux prägte dann den Begriff Sklerodermie. Bis das Krankheitsbild allgemein bekannt wurde, dauerte es noch bis zur Jahrhundertwende. Die erstmalige Veröffentlichung von einem Fall mit systemischer Sklerodermie die auch kutane Kalzinosen, Teleangiektasien und eine Raynaud-Symptomatik aufwies war im Jahr 1911. Dieser Bericht wurde von zwei Ärzten, dem Dermatologen Georges Thibierge und dem Rheumatologen Raymond J. Weissenbach veröffentlicht. Nach mehreren anatomisch-klinisch experimentellen Untersuchungen kamen Thibierge und Weissenbach zu dem Schluss, dass sich bei der Sklerodermie die Verkalkungen parallel zu den Atrophien der Muskulatur Teleangiektasien und Pigmentationen entwickeln. Im Jahre 1931 wurde das Thema wieder aufgenommen. Der Grund war eine 56 – jährige Patientin die im Alter von 16 Jahren an chronisch fibrösem Rheumatismus erkrankte. Diese Frau hatte seit drei Jahren Verkalkungen an den Ellbogen und an den Fingern. Ebenso kam es zu Anzeichen einer Sklerodermie im Bereich des Gesichtes und dem Hals. Dabei bezeichnet Weissenbach es als Intermediärtyp mit chronischem Rheumatismus, wo später eine Kalzifikation auftritt und zuletzt eine Sklerodermie entsteht. Weltweit wurde dieser Nachweis der subkutanen Verkalkung bei Sklerodermie, als Thibierge-Weissenbach Syndrom bekannt. Erst im Jahre 1942 wurde durch P. Klemperer festgestellt, dass die Sklerodermie auch innere Organe, besonders den Ösophagus, befallen kann. In Europa war es üblich, dass eine Krankheit nach dem Namen des/der Erstscheiber/in bezeichnet wurden. In den USA änderte man das Thibierge-Weissenbach Syndrom in das unaussprechbare CRST-Syndrom, welches aufgrund der Ösophagusbeteiligung später zum CREST-Syndrom wurde (Kaiser, 2009).

Inhaltsverzeichnis

1	Einleitung	1
1.1	Problemdarstellung	1
1.2	Ziel	1
1.3	Gliederungsansatz	1
2	Methodik	2
2.1	Forschungsfrage	2
2.2	Literaturrecherche	2
3	Kollagenosen	3
3.1	Arten.....	3
4	Sklerodermie.....	4
4.1	Systemische Sklerodermie (SSc).....	4
4.1.1	Ursache	4
4.1.2	Diagnose	5
4.1.3	Klassifikation.....	5
4.1.4	Limitierte Form.....	6
5	CREST – Syndrom	6
6	Calcinosis Cutis	7
6.1	Entstehung.....	7
6.2	Arten.....	8
6.3	Symptome	8
6.4	Diagnose	9
6.5	Therapie	9
6.6	Merke	9

7 Raynaud Phänomen	10
7.1 Definition	10
7.2 Symptome	11
7.3 Diagnose	12
7.4 Therapie	12
7.4.1 Supportive Maßnahmen	12
7.4.2 Nichtmedikamentöse Therapieansätze.....	13
7.4.3 Pharmakotherapie	16
8 Digitale Ulzera	18
8.1 Klassifikation und Häufigkeit	18
8.2 Therapie	19
8.3 Wundversorgung.....	20
8.3.1 Wundversorgung laut Studien.....	22
8.4 Wundverbände für die Finger.....	23
8.5 Wundverbandstoffe	26
8.5.1 Hydrokolloide	26
8.5.2 Alginate.....	27
8.5.3 Hydrogele	28
8.5.4 Schaumstoff.....	29
8.5.5 Wundgaze bzw. Wunddistanzgitter.....	30
8.5.6 Enzymatische Salbe	32
9 Ösophagusmotilitätsstörung	33
9.1 Symptome	33
9.2 Diagnose	33
9.3 Therapie	33
9.3.1 PatientenInnenberatung	34

10	Sklerodaktylie	35
10.1	Entstehung	35
10.2	Verlauf	36
10.3	Therapie	37
11	Teleangiektasie	38
11.1	Entstehung	38
11.2	Therapie	39
11.2.1	Lasertherapie	39
12	Psychosoziale Situation	41
13	Rodnan Skin Score	42
14	Zusammenfassung	43
15	Resümee	44
16	Literaturverzeichnis	45
17	Abbildungsverzeichnis	49
18	Anhang	51
19	Fallbeispiel	

1 Einleitung

1.1 Problemdarstellung

In der Arbeit wird die Forschungsfrage „Warum spielt die Prävention bei CREST – Syndrom erkrankten PatientInnen eine besondere Rolle?“ bearbeitet.

1.2 Ziel

Maßnahmen zur Prävention von Ulzerationen.

1.3 Gliederungsansatz

Zu Beginn wird die Sklerodermie als Krankheitsbild beschrieben. Anschließend wird das CREST – Syndrom mit seinen einzelnen Krankheiten erklärt, wobei genauer auf Klinik und Therapieansätze eingegangen wird. Die Krankheit Raynaud wird dabei am häufigsten erwähnt, da diese im Wundmanagement eine wichtige Rolle spielt. Nach dem Thema „CREST – Syndrom“ wird noch ein Fallbeispiel angeführt, dies steht aber jedoch nicht im Zusammenhang mit dieser Erkrankung.

2 Methodik

In diesem Kapitel werden die Fragestellungen der Arbeit sowie die Literaturrecherche dargestellt.

2.1 Forschungsfrage

Was genau ist das CREST Syndrom und welche Schwierigkeiten im Bereich des Wundmanagements entstehen sowohl für die Betroffenen, als auch für behandelnde Pflegepersonen?

Zur Klärung der Thematik werden in dieser Arbeit weitere Forschungsfragen behandelt.

Welche Wundbehandlungen bzw. Therapieansätze gibt es?

- Wie können die Betroffenen einer Wundentstehung entgegen wirken?

2.2 Literaturrecherche

Es wurde eine Literaturrecherche in den Internetsuchmaschinen Google Scholar und Google durchgeführt. Zudem erfolgte eine Datenerhebung durch Fachbücher, welche in der Dermatologischen Ambulanz im LKH Innsbruck aufliegen. Ebenso wurden etliche Zeitschriften verwendet, die das Thema der Arbeit behandeln.

3 Kollagenosen

Der Begriff Kollagenose bezeichnet die Entzündung des Bindegewebes und gehört zu den systemischen Autoimmunerkrankungen welche aber nicht-organspezifisch sind. Die Erkrankung tritt meistens zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr auf, wobei Frauen wesentlich häufiger betroffen sind als Männer (Menche und Berndt, 2014).

Da es keine geeignete Bezeichnung für die nicht organspezifische Autoimmunkrankheit gab, entschied man sich für den Name „Kollagenose“, wobei es eigentlich eine Fehlbezeichnung ist, da nämlich das Kollagengewebe nicht die Zielstruktur der Krankheiten ist (Fritsch, 2009).

3.1 Arten

Zu den Kollagenosen zählen mehrere Krankheitsgruppen:

- Die Sklerodermie
- Der systemische Lupus erythematodes
- Das Sjörgren – Syndrom
- Polymyositis und Dermatomyositis
- Die Mischkollagenose (eine Mischung aus systemischen Lupus erythematodes, Polymyositis, systemische Sklerose und rheumatoider Arthritis)

4 Sklerodermie

Dabei handelt es sich um eine Gruppe chronisch – entzündlicher Krankheiten, wobei die Ursache unbekannt ist. Anfangs kommt es zu einer entzündlichen Phase die anschließend zu einer Verhärtung des Bindegewebes führt, dies wird im medizinischen Bereich als Sklerose bezeichnet. Die Verhärtung betrifft nur umschriebene Hautareale. Wenn man von einer generalisierten Sklerose spricht bedeutet das, dass es zur Beteiligung der Haut und der inneren Organe gekommen ist (Hunzelmann N, Krieg T, 2012).

Die 3 großen Hauptgruppen der Sklerodermie sind:

- Zirkumskripte Sklerodermie wird auch als Morphea bezeichnet. Dabei handelt es sich um eine umschriebene Sklerosierung der Haut, wobei keine Systembeteiligung vorliegt
- Überlappungssyndrome mit anderen Autoimmunkrankheiten z.B. systemischer Lupus erythematodes
- Systemische Sklerodermie

(Fritsch, 2009)

4.1 Systemische Sklerodermie (SSc)

„Manchmal glaube ich, dass ich die einzige bin, die diese Erkrankung hat. Ich kenne sonst niemanden“ (PatientInnenbefragung, 2016).

Bei der systemischen Sklerodermie handelt es sich um eine seltene Erkrankung, wo pro eine Million Einwohner ca. 100 – 200 PatientInnen betroffen sind. Dabei erkrankten Frauen häufiger als Männer. Die Krankheit entsteht meist zwischen dem 40. und 50. Lebensjahr.

4.1.1 Ursache

Laut Hunzelmann (2013) ist bisher eine genaue Ursache der Erkrankung immer noch ungeklärt. Man weiß aber, dass eine genetische Disposition eine große Rolle

spielt, daher wurde vor allem in den letzten Jahren in der Sequenzierungstechnik eine Assoziationsstudie durchgeführt. Dabei handelt es sich um molekularbiologisches Analysenverfahren, das die Nukleotidabfolge der DNA bestimmt und so der Entschlüsselung der Erbinformation von Organismen dient. Hierbei wurden über 50 genetische Risikofaktoren identifiziert. Des Weiteren wird auch immer wieder diskutiert, ob Umweltfaktoren, wie Chemikalien und Silikate, ebenfalls ein Auslöser für die systemische Sklerose (SSc) sein können.

4.1.2 Diagnose

Bei über 90% der SSc PatientInnen sind die antinukleäre Autoantikörper (ANA) nachweisbar. Die Krankheitsschwere hängt jedoch nicht von der Höhe des Titers ab. Die ANA bestehen aus verschiedenen Autoantikörpern gegen Zellkernbestandteile wie zum Beispiel Nukleinsäuren, Kernprotein oder Enzyme des Nukleinsäurestoffwechsels (Hunzelmann, 2013).

4.1.3 Klassifikation

Da es verschiedene Muster der Organbeteiligung und des klinischen Verlaufes gibt, wurden zwei Unterformen der SSc gebildet. Sie dienen auch zur Unterscheidung von PatientInnen mit einer niedrigeren Krankheitsaktivität und mit einem schnelleren Krankheitsverlauf plus einer schlechteren Prognose (Persa et al, 2015). Die bekanntesten Kriterien stammen aus dem Jahr 1980 und sind die ACR (American College of Rheumatology) -Kriterien. Sie beruhen auf PatientInnen mit einer sehr ausgeprägten Erkrankung, wobei es damals noch keine Antikörperdiagnostik gab. Diese Diagnostik wurde über die Jahre weiterentwickelt und gilt bis heute. So kam es zur Unterteilung der Gruppen in die limitierte und die diffuse kutane Form der SSc (Hunzelmann, 2013). Bei der diffusen Form kommt es bereits in den ersten ein bis zwei Jahren zu einer Organbeteiligung. Bei der limitierten Form entsteht erst nach mehreren Jahren eine Organbeteiligung und es kommt lediglich distal der Ellenbogen und Knie zu einer Hautbeteiligung. Immer öfter wird in vielen Klassifikationen ergänzend noch das CREST Syndrom beschrieben, welches als Unterform der limitierten Sklerodermie gilt (Persa, 2015).

4.1.4 Limitierte Form

Die limitierte Form ist die häufigste Unterform. Bis zu 60% der PatientInnen sind dabei betroffen. Die Erkrankung beginnt mit einer über die Jahre langsam zunehmenden Fibrose (Bindegewebsvermehrung) besonders im Bereich der Hände, selten auch der Füße, welche sich immer mehr Richtung Ellbogen und Kniegelenke ausdehnt. Beim CREST – Syndrom hingegen ist anfangs nur eine leichte Fibrose zu erkennen. Diese PatientInnen leiden jedoch häufiger am Raynaud- Phänomen und zeigen gastrointestinale Veränderungen auf. Die Diagnose „CREST- Syndrom“ wird daher erst im Rahmen der Abklärung gestellt (Hunzelmann, 2013).

5 CREST – Syndrom

Der Name CREST- Syndrom ergibt sich aus den Anfangsbuchstaben einiger wichtiger Begleiterkrankungen:

- **C** = Calcinosis cutis
- **R** = Raynaud – Phänomen
- **E** = Ösophagusmotilitätsstörung
- **S** = Sklerodaktylie, Sklerose des Gesichts
- **T** = Teleangiektasien

(Krieg et al, 1992)

6 Calcinosis Cutis

Dabei handelt es sich um eine subkutane interstitielle Kalkablagerung. Frauen sind dabei häufiger betroffen, das Verhältnis zu Männern liegt bei 10:1. Obwohl der Calciumstoffwechsel normal ist, können Muskel- Faszien und Fettgewebe betroffen sein. Die inneren Organe sind dabei nicht befallen (Hunzelmann und Krieg, 2012; Fritsch 2009).



Abbildung 1 : Kalzifikation bei systemischer Sklerodermie CREST – Syndrom (Trautinger, 2012, S. 1566)

6.1 Entstehung

Für gewöhnlich befinden sich Calcium – und Phosphationen in extrazellulären Flüssigkeiten in einem stabilen Gleichgewicht. Die Verkalkungen entstehen wenn sich einige Ione lösen, sich in einen Festzustand transformieren und es zur Bildung von unlöslichen Calciumsalzen kommt. Diese Calciumniederschläge bezeichnet man als kutane Kalzinose (Trautinger, 2012).



Abbildung 2: Dystrophe Calcinosis cutis bei systemischer Sklerodermie. Beachte den Austritt weißen bröckeligen Materials aus einem Knoten am rechten Schulterblatt (Fritsch, 2009, S. 271)

6.2 Arten

Man unterscheidet zwei große Gruppen von Kalzinosen: die metastatischen und die dystrophen Kalzinosen. Bei der systemischen Sklerodermie kommt es zur dystrophen Kalzinose. Diese wird wieder unterteilt in disseminierte und lokalisierte Kalzinosen. Redet man vom CREST- Syndrom, handelt es sich um die disseminierte dystrophe Kalzinose. Dies bedeutet, dass sie am ganzen Körper verteilt auftreten kann. Zumeist beginnt die Kalzinose an den großen Gelenken, kann jedoch später auch generalisiert auftreten (Fritsch, 2009).

6.3 Symptome

Die Kalkablagerungen treten meist an den zugespitzten Fingerbeeren auf, wobei es öfters dazu kommen kann, dass sich krümelige Kalkmassen nach außen entleeren. Eher selten kommt es zu grobknotigen Ablagerungen an der Wirbelsäule, den Hüften, Ellbogen, Knien und Fußrücken. Dabei kann es auch zu massiven Bewegungseinschränkungen kommen, da die Verkalkungen extrem panzerartig werden können. Gelegentlich gelangen die Kalzifikationen intra- und subkutan in tiefe Schichten des Gewebes oder sie brechen nach außen. Dies kann zu schmerzhaften Ulzerationen führen (Fritsch, 2009; Hunzelmann und Krieg, 2012).

„Das erste Mal habe ich versucht es mit der Pinzette zu entfernen, es ging nicht. Es sah aus wie so eine glitschige Qualle“ (PatientInnenbefragung, 2016).



Abbildung 3: Calcinosis cutis bei CREST-Syndrom. Zentral entleert sich amorphes Kalziumphosphat (Luderschmidt, 1987, S. 75)

6.4 Diagnose

Meist kann die Diagnose durch die typische Manifestation gestellt werden. Ein sicheres klinisches Zeichen bei einer dystrophen Kalzinose ist, wenn es zur Entleerung von kalkartiger bröckeliger Masse aus den entzündeten Knötchen oder Knoten kommt (Trautinger, 2012). Ein Röntgen oder auch ein Ultraschall sind sehr hilfreich um die Differentialdiagnose „digitale Ulzerationen“ auszuschließen, besonders wenn diese oberflächlich erodieren (Belz et al, 2015).

6.5 Therapie

Sollte ein konservativer Therapieerfolg ausbleiben oder Therapieversuche scheitern, ist eine chirurgische Exzision die bisher beste Lösung. Diese sollte sich jedoch auf die medizinisch dringliche Maßnahme beschränken. Wenn sich die Kalzinosen in Nervennähe befinden, empfiehlt es sich eher mit einer Kürette zu arbeiten, als mit einem Skalpell (Belz et al, 2015; Meyer, 2007).

6.6 Merke

Es kann vorkommen, dass sich besonders bei therapieresistenten, venösen Ulzera unter und neben dem Ulkus plattenartige Gewebsverkalkungen befinden. Hier wäre eine Röntgenaufnahme angebracht und in Anschluss eine operative Entfernung nötig (Rassner, 2009).

7 Raynaud Phänomen

Das Ungleichgewicht zwischen Vasokonstriktion, Vasodilatation und Mikrozirkulationsstörung hat zur Folge, dass das Raynaud Phänomen als charakteristisches erstes Frühsymptom beim CREST Syndrom auftritt (Persa et al, 2015). Etwa 3-5% der Bevölkerung sind davon betroffen. Das primäre Raynaud Phänomen ohne assoziierte Grunderkrankung überwiegt dabei. 20% der Betroffenen leiden am sekundärem Raynaud Phänomen. Dieses ist mit verschiedenen Grunderkrankungen, wie bei der systemischen Sklerodermie, assoziiert (Distler, 2006).

7.1 Definition

Bis heute gibt es noch immer keine einheitliche Definition, daher herrscht international eine verwirrende Nomenklatur. Im angloamerikanischen Bereich wird der Ausdruck „Raynaud’s Phänomenon“ für die primäre und sekundäre Form verwendet. Der Begriff Raynaud Syndrom hingegen hat sich bei uns in den letzten Jahren durchgesetzt (Klein-Wegel, 2012). Bei dem Begriff Raynaud Phänomen oder auch Raynaud Syndrom handelt es sich um Vasospasmen der Finger und Zehenarterien, die anfallartig auftreten. Massiv beeinflusst wird dieses Phänomen durch Kälte, aber auch durch emotionalen Stress, besonders an den Händen (Heidrich, 2008). Es gibt eine typische Abfolge des Phänomens welche immer sehr schmerzhaft ist. Als Trikolore Phänomen werden die drei Stadien auch bezeichnet, diese sind:

1. Schmerzhaftes Ischämie (weiß)
 2. Lokale Zyanose (blau)
 3. Arterielle Hyperämie (rot)
- (Hunzelmann und Krieg, 2012)



Abbildung 4: rechte Hand von Frau M. Raynaud Phänomen (Winkler, 2016)

7.2 Symptome

Neben den Trikolore-Zeichen können begleitend Spannungsgefühle, Schwellungen und auch brennende oder klopfende Schmerzen auftreten. Aufgrund der Vasospasmen und der Vaskulopathie ist die Gefahr groß, dass Ulzerationen und Nekrosen an den Fingerkuppen entstehen. Diese wurden früher auch als „Rattenbissnekrosen“ bezeichnet (Meyer et al, 2007).



Abbildung 5: Rattenbissnekrosen (Fritsch, 2009, S.310)

7.3 Diagnose

Häufig wird die Diagnose klinisch – anamnestisch gestellt. Die Klinik bietet auch eine Abgrenzung, da beim primären Raynaud Phänomen keine begleitende Grunderkrankung auftritt. Hingegen beim sekundären Phänomen kann einerseits eine asymmetrische Beteiligung an einzelnen Finger sein und andererseits ist im Blut der antinukleäre Antikörper nachweisbar. Eine Kälteprovokation dient als sicherer Nachweis eines Raynaud Syndroms. Ebenfalls sehr hilfreich ist die Kapillarmikroskopie, sie kann auch schön in den frühen Phasen der Erkrankung Sicherheit geben, ob Kapillarektasien oder sogar Megakapillaren vorhanden sind (Hunzelmann, 2013).

7.4 Therapie

Es gibt sehr viele Therapieansätze, wobei evidenzbasierte Konzepte nicht ausreichend sind. Hier ist die Beurteilung der Wirksamkeit von großer Bedeutung, besonders hinsichtlich Placebomedikation (Distler, 2006).

7.4.1 Supportive Maßnahmen

Bei dieser Erkrankung sollten die supportiven Maßnahmen gänzlich ausgeschöpft werden:

- Konsequenter Kälteschutz
- Nikotinreduktion bzw. wenn möglich Abstinenz, da man nachgewiesen hat, dass der digitale Blutfluss reduziert wird
- Fetthaltige Cremes und Lotionen für die häufige rissige Haut verwenden
- Um eine Austrocknung zu vermeiden, eher längerfristigen Wasserkontakt meiden
- Bei trockener empfindlicher Haut, die auch schmerzhaft offene Stellen hat, empfiehlt es sich immer bzw. so lang wie möglich die Hände mit Plastik – oder Baumwollhandschuhen zusätzlich zu schützen

WÄRME: Was passiert dabei?

Wärme verbessert einerseits die Durchblutung und die Beweglichkeit der Gelenke und andererseits wird das vegetative Nervensystem positiv beeinflusst. Zusätzlich kommt es aufgrund der wiederhergestellten Beweglichkeit zu einem positiven psychischen Effekt. Besonders an den Händen zusätzlicher Schutz mit:

- speziell heizbaren oder isolierten Handschuhen bzw. Sohlen, oder auch „Taschenwärmer“
- Mit Weizenkörnern gefüllte Körnerkissen, diese bei 600 W in der Mikrowelle erhitzen (das Kissen kann man selber herstellen). Vorteil: bleibt lange warm (Distler, 2006).

7.4.2 Nichtmedikamentöse Therapieansätze

Eine kleine Fallzahl in einer Berliner Studie hat ergeben, dass ein signifikant positiver Effekt beim Biofeedback nachgewiesen werden konnte. Generell wurden nicht viele Studien über SSc PatientInnen gemacht, jedoch wurden verschiedene Therapiemöglichkeiten untersucht, wie Bindegewebsmassagen, Hydrotherapien, Paraffinbäder, Kohlensäurebäder, Physiotherapie, Aerobic sowie Dehnungsübungen. Diese zeigten eine deutliche Verbesserung der Hautsklerosierung, der Beweglichkeit aber auch der Lebensqualität (Belz, 2015).

Biofeedback: Dabei wird mit geschulten TherapeutInnen eine Technik erlernt, wie man mit Konzentration und Willenskraft den Durchmesser der kleinen Fingergefäße und der Hand vergrößern kann, damit sich die Temperatur sowie der Blutfluss erhöhen. Die Studien zeigten, dass sich die Temperatur anstieg und somit auch die Schmerzen und Ulzerationen deutlich weniger wurden. Im Internet gibt es eine Homepage mit vielen hilfreichen Tipps inklusive einer Liste von qualifizierten Biofeedback-TherapeutInnen in Österreich. (<http://www.austria-biofeedback.at>) (Aberer, 2015).

Massagen: Optimal wäre drei bis fünfmal pro Woche und später auf ein bis zweimal pro Woche reduzieren. Dabei werden leichte kreisende und ellipsenförmige Bewegungen entlang des Lymphabflusses gemacht, um den Flüssigkeitsabtransport zu fördern. Dies sollte von PhysiotherapeutInnen oder

MasseurlInnen durchgeführt werden. Typische Griffe wären z.B. ein wechselnder Auflagedruck der Finger mit leichtem Verschieben der Haut und großflächigem Streichen des Handrückens. Mit einer Fingerkuppe werden somit kleinere Hautareale gegen die Unterlage verschoben. Bei Entzündungen in der Haut oder der Muskulatur ist eine Massage kontraindiziert.

Paraffinbäder: Sie dient der Wärmebehandlung. Es wird blockförmiges Paraffin in einem Paraffinbad bis zu ca. 42-45°C erhitzt und anschließend die Hände oder Füße dreimal für kurze Zeit in das Bad eingetaucht. Dabei wird die Haut mit einer angenehm warmen Wachsschicht überzogen.



Abbildung 6: Eintauchen in das Paraffinbad (Winkler, 2016)



Abbildung 7: Haut wird mit Wachsschicht überzogen (Winkler, 2016)

Anschließend werden die Extremitäten in eine Folie (z.B. Moltex) und einer Woldecke eingewickelt.

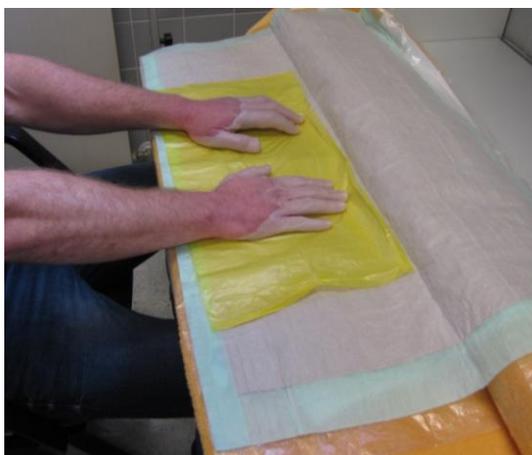


Abbildung 8: Hand wird auf Moltex und Woldecke gelegt (Winkler, 2016)

Diese Wickel sollte man mindestens 20min einwirken lassen.



Abbildung 9: Hände werden für mindestens 20 Minuten eingewickelt (Winkler, 2016)

Im Anschluss wird das Wachs entweder wieder zurück ins Becken gegeben oder in einen Abfallbehälter geworfen, je nachdem ob die Wickel zu Hause oder in der Klinik/Ordination verwendet werden. Die Wirkung dieser Wickel ist, dass die Wärme die Muskelentspannung fördert, die Durchblutung anregt und der Bewegungsradius erweitert. Die Hände fühlen sich geschmeidig an und die Gelenkbeweglichkeit wird somit erhöht. Es werden die Poren zwar geöffnet jedoch geht der Haut keine Feuchtigkeit aufgrund der Ummantelung durch das Paraffinwachs verloren. Mittlerweile bieten viele Firmen Paraffinbäder via Online – Versand an. Viele sind schon unter 100 Euro erhältlich (Aberer, 2015; Ratzinger, 2015).

Kohlensäurebäder: Die Wirkung besteht darin, dass die aufgelöste Kohlensäure durch die Haut dringt und die kleinsten Gefäße erweitert werden. Die Gefäßerweiterung erkennt man daran, dass es zu einer intensiven Hautrötung kommt. Ebenso erhöht die Kohlensäure die Hautdurchblutung und somit wird die Viskosität verbessert. Diese Tatsache beruht auf mehreren Studien, welche einen kurzzeitig vasodilatativer Effekt nachweisen konnten. Die Wassertemperatur des Handbades sollte ca. 35°C haben. Den Badezusatz erhält man in den Apotheken (Kosten ca. sechs Euro für 460g). Es handelt sich um eine einfache und kostengünstige Behandlungsmethode, die zu Hause durchgeführt werden kann (Lange et al, 2014; Aberer, 2015).

Dehnungsübungen bzw. motorisch-funktionelle Behandlung: Darunter kann einerseits eine manuelle Therapie verstanden werden oder auch eine funktionelle

bzw. handwerkliche Tätigkeit. Diese Maßnahmen sind gerade für PatientInnen mit starken Schmerzen geeignet, da manche Übungen auch ein wenig ablenken können. Funktionelle Übungen sind z.B. Wurfspiele, zeichnen, PC –arbeiten (Mouse scrollen) oder Kartenspiele. Je nach Übung werden differenzierten Funktionen gefördert wie z.B. Kraft, Koordination, Sensibilität, Ausdauer, Grob- und Feinmotorik.

Übungen für Zuhause: Da es besonders in der entzündlichen Phase zu starken Schmerzen kommt und die Beweglichkeit dadurch reduziert ist, ist es wichtig sie so gut wie möglich aufrechtzuerhalten. Dafür eignet sich besonders gut eine Knetmasse, die man auch selber machen kann, oder ein Igel- Schaumstoff- oder Gelball. Man kann auch einen Luftballon mit Mehl oder Gries selber befüllen. Vorteil dabei ist, dass man je nach momentaner Kraft die Menge der Masse vermehren oder verringern kann. Um die Streck- Spreiz und Flexorenfunktion zu verbessern, reicht die Faustschlussübung (Reff-Richter, 2011; Aberer, 2015).



Abbildung 10: Knetmassen in verschiedenen Stärken (Reff-Richter, 2011, S. 297)



Abbildung 11: Knetübung in Pro- und Supination (Reff-Richter, 2011, S. 297)

7.4.3 Pharmakotherapie

Besonders bei dem Raynaud Phänomen ist die medikamentöse Therapie von großer Bedeutung. Für die digitale Ischämie wird häufig intravenös Iloprost verabreicht. Iloprost ist ein Calciumantagonist und Prostazyklinanaloga. In Bezug auf den Calciumantagonisten belegen zwei Metaanalysen den positiven Effekt, da

die Wirkung auf den peripher vasodilatativen Effekt aufweist. Um neuauftretende Ulzera zu vermeiden, wird hier oft mit Bosentan gearbeitet. Bosentan ist ein dualer Endothelin-1-Antagonist. Seine Aufgabe besteht darin, den Gefäßtonus zu reduzieren. Ebenfalls kommt es bei den glatten Muskelzellen und Endothelzellen zu einer Proliferation. Dazu wurden auch zwei Rapsidsstudien mit Placebokontrollen durchgeführt welche bewiesen, dass die Anzahl der neu auftretenden Ulzera signifikant reduziert wurden. Hingegen konnten bestehende Ulzera damit nicht positiv beeinflusst werden (Klein-Weigel, 2012; Distler, 2006; Riemekasten, 2012).

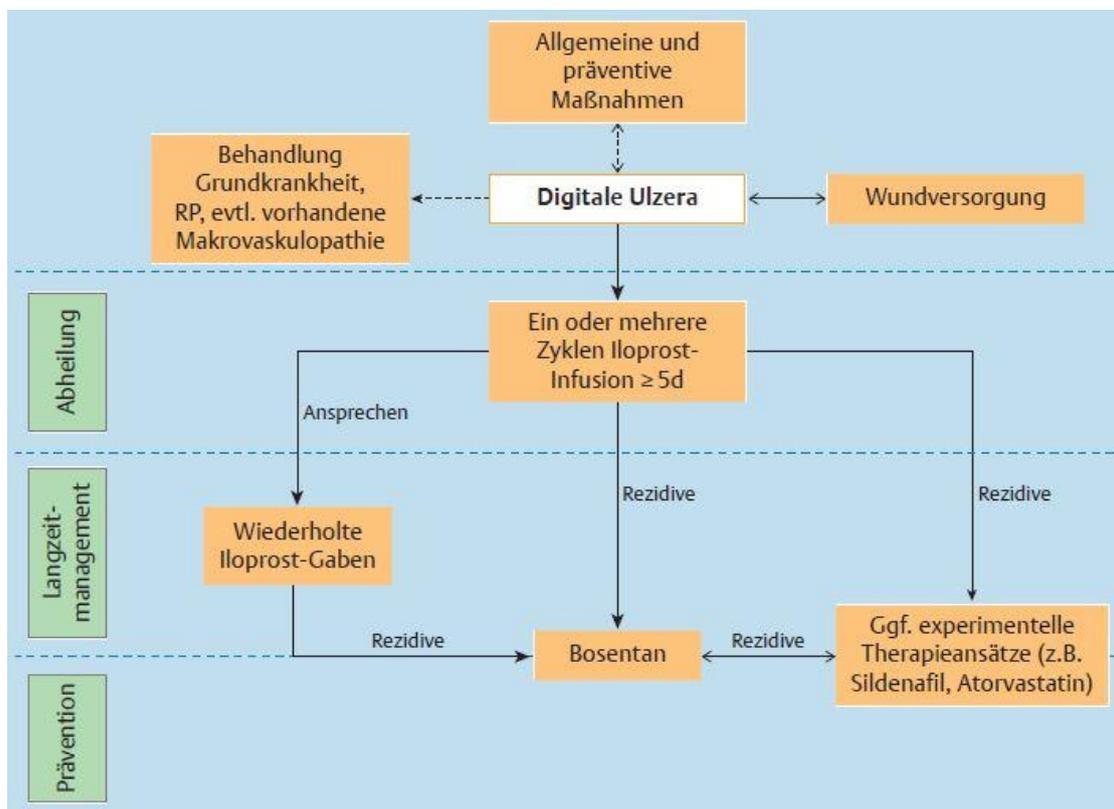


Abbildung 12: Derzeit möglicher, evidenzbasierter Therapiealgorithmus zum Vorgehen bei Patienten mit systemischer Sklerose und digitalen Ulzera (Riemekasten et al, 2012, S. 36)

8 Digitale Ulzera

Digitale Ulzera entstehen meist an den Fingerspitzen oder bei den Gelenken im Bereich der Streckseite. Durch das Mikrotrauma ist die Lebensqualität stark eingeschränkt. Eine Heilung der Ulzera kann sehr lange andauern.

8.1 Klassifikation und Häufigkeit

Um die digitalen Ulzera einteilen zu können, hält man sich an den internationalen Standard der Klassifikation der Druckulzera:

- Grad 1: nicht wegdrückbares Erythem
- Grad 2: Teilverlust der Haut
- Grad 3: Verlust der Haut
- Grad 4: vollständiger Haut –oder Gewebsverlust



Abbildung 13: linker Zeigefinger mit ca. 2,5x1,5cm schmerzhafter digitaler Ulzeration am 27.04.2016 von Frau M. (Winkler, 2016)

Bei den digitalen Ulzera (DU) reicht diese Klassifikation nicht aus. Es gibt mehrere Studien, welche verschiedene Definitionen dafür verwenden. In der RAPIDS-1-Studie werden die DUs als Gewebsdefekt bezeichnet, bei der der Verlust der oberflächlichen Epithelialisierung vorhanden ist, aber keine Fissuren, Kalzinosen

oder Rhagaden beinhaltet. Hingegen bei der RAPIDS-2-Studie verwendet man den Begriff DU wenn mehr als zwei Millimeter Durchmesser schmerzhaftes Areal, sowie eine sichtbare Tiefe vorhanden ist und wenn es zum Verlust der Dermis distal des proximalen Interphalangealgelenkes kam. Wiederum andere Autoren beschreiben, dass es aufgrund der verschwundenen oberflächlichen Epithelialisierung nur zu knöchernen oder bindegewebigen Erhabenheiten kommen kann. Ebenso umstritten ist die Lokalisation, da manche Studien angeben, dass nur Endglieder oder Fingerspitzen betroffen sind. Wohingegen andere Studien die gesamten Finger der dorsalen Seite miteinschließen. Daher hat im Jahre 2010 Amanzi et al eine Klassifikation entwickelt, bei der man zwischen Kalzinosen, Ulzerationen und Gangrän unterscheidet. Bei den DUs wurde ebenso eine Unterteilung in: Tiefe, Größe, Wundgrund, Lokalisation, Schmerzstärke, Beteiligung von tiefgehenden Strukturen, Wundrand der Haut und Wundumgebung gemacht. Die Studie die dazu durchgeführt wurde hat ergeben, dass zu 52% die DUs an den Fingerspitzen entstehen, zu 30% an der dorsalen Fingerseite und nur zu 13% an dem periungualen Bereich. Ebenfalls wurde untersucht, dass bei 1614 bestehenden Ulzerationen 26,6% der dritte Finger und mit 24,5 % der zweite Finger am öftesten betroffen war. Die Dauer der Heilungszeit kann sieben bis 810 Tagen dauern, wobei der Durchschnitt bei 76,2 Tagen liegt. Bei fast allen Probanden konnten Schmerzen nachgewiesen werden. Bei besonders starken Schmerzen, war dies auch ein Hinweis für Komplikationen wie z.B. Infektionen. Darum ist es besonders wichtig, bei jeder Art von Schmerz eine genaue Untersuchung durchzuführen (Belz et al, 2014).

„Der Schmerz fühlt sich an, als wenn ich an den offenen Stellen meinen Herzschlag spüre, es pocht und pocht und bereitet mir unglaublich große Schmerzen. Aber immer nur an dieser Stelle, wo ich die Ulzera habe, die anderen Finger spüre ich gar nicht. Je ausgeprägter sie sind, desto weniger Schlaf bekomme ich vor lauter Schmerzen“ (PatientInnenbefragung, 2016).

8.2 Therapie

Allgemeine und präventive Maßnahmen sind wieder besonders wichtig, sodass die Handfunktion wieder hergestellt und auch die Schmerzen gelindert werden

können. Wichtig ist eine richtige Prävention der Kontrakturen, da daraus häufig traumatisch induzierte DU entstehen. Die präventiven Maßnahmen sind stark angelehnt an das Raynaud-Phänomen siehe 7.5.1 Supportive Maßnahmen (Riemekasten et al, 2012).

8.3 Wundversorgung

Hier ist besonders wichtig, dass die Wundversorgung fachgerecht durchgeführt wird. Das bedeutet, es müssen engmaschige Kontrollen der Ulzerationen gemacht werden, um auf Infektzeichen, feuchte und trockene Gangrän oder Nekrose zu achten.

- Trockene oberflächliche Ulzerationen: Wundverband mit Wundgaze und mit nicht haftenden Finger- oder Zehenverband z.B. (Adaptic Digit), da dieser Schutz vor äußeren Einflüssen gibt und er besonders einfach für PatientInnen anzulegen ist. Natürlich kann man um kostensparender zu arbeiten auch einen Schlauchverband verwenden und an der Fingerkuppe einen feinporigem Schaumstoff anlegen.
- Verhornung der Fingerspitzen und Finger: Salicylsäure-hältige Salben anwenden. Vorsicht bei der Anwendung, da die Salbe nur an den Verhornungen aufgetragen werden soll. Ein Wundrandschutz mit z.B. Zinkcreme ist inklusive Schutzverband unbedingt notwendig. Ziel: die Verhornung wird aufgeweicht und löst sich ab.
- Wundreinigung: Diese soll bzw. muss bei jedem Verbandswechsel entweder mit Kochsalzlösung, Wundspüllösung oder Antiseptika gemacht werden. Je nach Notwendigkeit wird entscheiden was angebracht ist. Bei Immunsupprimierten PatientInnen empfiehlt es sich Antiseptika die Polihexanid (Serasept®) oder Octenidin (z.B. Octenisept®) enthalten zu benutzen. Wichtig zu erwähnen ist, dass Octenidin schon nach ein bis zwei Minuten wirkt, wobei hingegen Polihexanid 10-20 Minuten benötigt, bis es zur Inaktivierung der letzten Mikroorganismen kommt.
- Hautpflege: Ziel ist es den Hydrolipidmantel der Haut so gut als möglich zu schützen. Wichtig ist ein Mittel zu verwenden, welches keine Zusatzstoffe enthält, da diese den Säureschutzmantel angreifen oder auch vollständig

zerstören können. Daher wären hautneutrale, saure Syndets besser geeignet. Das bedeutet, dass bei trockener Haut Wasser in Öl Emulsionen zu verwenden sind. Sie halten die Hände feucht und verhindern ein Abdunsten, da sie die Haut abdecken und außerdem nur einen geringen Wasseranteil haben. Positive Inhaltsstoffe sind: Aloe Vera (granulationsfördernd), Dexpanthenol (fördert Wundheilung), Ceramide (entzündungshemmend), Vitamine (fördern Granulation und Hautregeneration) und Urea also Harnstoff (Feuchtigkeitsspender). Diese Hautpflege sollte mindestens zweimal täglich verwendet werden (Protz, 2014; Kreidl, o.J.).

- Öle: Die „fetten“ Öle kann man für trockene Haut als adäquate Hautpflege verwenden da sie tief in die Hautschichten eindringen. Bei Erwärmung gehen Fettsäuren und Vitamine verloren. Bei den Flaschen immer auf das Zeichen „kbA“ achten, das heißt es stammt aus kontrollierten biologischen Anbau.

„Ich habe schon so viele Pflegeprodukte ausprobiert, aber das was mir am meisten Hilft sind Öle. Ich creme mich mindestens zweimal täglich mit Olivenöl oder dem Traubenkernöl ein. Es riecht sehr gut und macht meine Haut wieder geschmeidig und nicht mehr so steif“ (PatientInnenbefragung, 2016). Olivenöl ist durchblutungsfördernd und wärmend also ideal für PatientInnen mit einem Raynaud Syndrom (Kreidl, o.J.).

- Fingerbäder: Wird bei Entzündungen oder nach einem Debridement empfohlen. Die Anwendung soll in möglichst sterilem Wasser mit Betaisodonalösung oder lauwarmer Ringerlösung mit Kamillosan oder desinfizierende Mittel (Polihexanid) durchgeführt werden. Die Schüssel bzw. der Becher sollte möglichst steril bzw. sauber sein. Dauer des Bades ca. 10-20 Minuten. In dieser Zeit sollten die PatientInnen die Finger selbständig bewegen. Nach diesem Bad muss man die Finger mit einem sterilen Tuch abtrocknen und einen Handverband anlegen. Folgende Technik hat sich bewährt: Kompressen mit Lösung tränken und gut ausdrücken. Geeignet sind Polihexanidlösung, 0.9%ige Kochsalzlösung,

Ringer-Lösung oder 0,1%ige Betaisodona-Lösung. Die Kompressen ausbreiten und der Länge nach falten, anschließend palmar anlegen und über Streckseite kreuzen, damit keine Kompression entsteht. Trockene Kompresse darüber legen und mit Rollwatte einwickeln (Towfigh und Gerres, 2011).



Abbildung 14: linker Zeigefinger mit ca. 1x1cm schmerzhafter digitaler Ulzeration am 13.05.2016 von Frau M. nach einem Fingerbad mit Betaisodona-Lösung (Winkler, 2016)

- Wundheilung: Es wurde nachgewiesen, dass die Wundheilung bei PatientInnen mit systemischer Sklerodermie nicht vermindert ist, jedoch aufgrund der Fibrose und verminderten Elastizität der Wundverschluss etwas erschwert sein kann (Hunzelmann, 2014; Riemekasten et al, 2012; Towfigh und Gerres, 2011).

8.3.1 Wundversorgung laut Studien

- Wundverband: Bei einer kontrollierten randomisierten Studie konnte nachgewiesen werden, dass eine Abheilung der DU bei topischen Hydrokolloid - und Okklusivverbänden induziert ist und somit die assoziierten Schmerzen gelindert werden. Die Dicke dieser Verbände beträgt ca. zwei Millimeter, dadurch entsteht ein zusätzlicher Schutz vor nochmaligen Traumen. Unter der Membran wird die Sauerstoffspannung

erhöht und es entsteht eine ständige Feuchtigkeit. Dies wiederum führt zum Wachstum des Granulationsgewebes sowie den epidermalen und dermalen Hautschichten (Chung, 2007). Wichtig zu erwähnen ist, dass ein Hydrokolloidverband nur bei nicht infizierten Wunden verwendet werden darf, also bei schwach exsudierenden oberflächlichen oder granulierenden Wunden. Mittlerweile ist dieser Verband eher veraltet und wird fast nur mehr als Wundrandschutz bei Stomas oder VAC verwendet (Schlögl, o.J.).

- Becaplermin: Laut einer weiteren Studie sind erfolgreiche Behandlungen mit dem Wirkstoff Becaplermin 0,01% gemacht worden. Es ist ein rekombinanter humaner thrombozytärer Wachstumsfaktor in Form eines topischen Gelpräparates. Die Studie wurde 2007 gemacht, heute ist diese Gel nicht mehr im Handel (Chung, 2007).
- Vitamin – E-haltiges Gel: Das Gel wirkt antiinflammatorisch und antioxidativ. Eine Randstudie wurde mit 27 PatientInnen gemacht, welche insgesamt 86 digitale Ulzera aufwiesen. Dabei zeigte sich ein positiver Effekt, sodass die Ulzera abheilten und die Schmerzsymptomatik sich deutlich gebessert hatte. Der Nachteil ist, dass das Gel nicht zugelassen ist und man es individuell herstellen muss. Es gibt Gele, welche einen minimalen Anteil an Vitamin E enthalten, wie zum Beispiel L-Mesitran®Soft Wundgel oder Soventol® Wund- und Heilgel (Riemekasten, 2012).

8.4 Wundverbände für die Finger

- Adaptic™ Digit:



Abbildung 15: Adaptic™Digit Produktvorstellung (Systagenix, 2011)

- Tegaderm foam adhesive: Diese Produkt ist seit 2009 neu auf dem Markt. Es hat die Größe 6,9x 7,6 mini oval und ist seit heuer bei der Krankenkasse gelistet.



Abbildung 16: Tegaderm® Foam Adhesive mini oval Produktdarstellung (3M, 2009)



Abbildung 17: Die Mini- Größe ermöglicht die einfache Applikation an schwierig zu versorgenden Stellen, z.B. bei Fingeramputation® (3M, 2009)

- Möglichkeit mit Allevyn Adhesive einen Fingerverband zu machen



Drehen Sie **ALLEVYN Schaumverband** haftend 7,0 cm x 8,0 cm diagonal. Kleben Sie eine Ecke des Verbands an den Finger.



Heben Sie den Verband über die Fingerspitze. Drehen Sie den Finger und fixieren Sie die Ecken rund um den Finger.



Achten Sie darauf, dass der Verband gut auf der Haut sitzt. Drücken Sie den Verband rundum sanft an.

Abbildung 18: Fingerverband Allevyn Adhesive® Produktdarstellung (SmithNephew, 2016)

- Technik wie man einen Schlauchverband am Finger anlegt:

Fingerverband



- a) Stülpa-Schlauch bis auf 1 x Fingerlänge raffen. Offenes Schlauchstück über den Finger führen. Gerafften Teil an der Fingerkuppe zweimal um seine Achse drehen.
- b) Beim Stülpa-Fertigverband offenes Schlauchstück über den Finger führen.

Gerafften bzw. gerollten Teil bis zum Fingeransatz stülpen.



Wulst auf der Innenhand durchschneiden;



über den Handrücken weiterführen, am Handgelenk einschneiden.



Die beiden Enden verknüpfen, um das Handgelenk ziehen und verknoten.



Abbildung 19: Fingerverband Stülpa® Schlauchverband (Hartmann, 2016)

8.5 Wundverbandsstoffe

8.5.1 Hydrokolloide

Der Hydrokolloidverband (HCV) ist ein okklusiver Verband. Gase und Wasserdampf sind aufgrund des Verbandes permeabel. Durch die Okklusion können keine Keime eindringen, somit bleiben die Feuchtigkeits- und Temperaturverhältnisse der Wunde gleich. Zusätzlich entstehen durch die Dichte eine verminderte Sauerstoffspannung sowie ein erhöhter Kohlendioxidgehalt, aufgrund dessen sinkt der pH-Wert in der Wunde. Die Folge ein saures, leicht antibakterielles Wundmilieu wird gebildet. Dieses Wundklima begünstigt die Makrophagen und Fibroblastenaktivität. Wenn der HCV das Wundexsudat absorbiert, entsteht ein gelbes, riechendes, an Eiter erinnerndes Gel. Es ist unter dem HCV als Blase sichtbar, welche sich immer mehr ausdehnt (Voggenreiter und Dold, 2009).

Tragedauer: Kann entweder bis zu sieben Tage oder bis Gelblase den Rand der Wundaufgabe erreicht hat bleiben. Um den Verband zu lösen wird ein NaCl 0,9% benötigt.

- Verbandanlage: Muss mindestens zwei Zentimeter über Wundrand angebracht werden. Damit der HCV gut hält, sollte man ihn vorher körperwarm anmodellieren. Es ist möglich mit einem HCV duschen zu gehen. Er ist mit abgeflachten Rand erhältlich oder mit Fixierband aus Transparentfolie bzw. Klebevlies. HCV wird als Primär aber auch als Sekundärverband bei Wundfüllern verwendet. Es gibt auch noch einen HCV der dünner und transparent ist. Diese bietet zum Teil eine gute Wundbeobachtung. Aufgrund seiner Elastizität ist der Verband leicht anmodellierbar.
- Indikation: Da die Aufnahmefähigkeit eher begrenzt ist, wird der HCV bei mäßig bis schwach exsudierenden Wunden verwendet. Wirkt auch bei geringen Fibrinbelägen und Nekrosen. Er fördert die Granulation und gibt Schutz vor äußeren Kontaminationen.
- Eigenschaften: Haben eine wasserabweisende Polymermatrix in denen hydrophile (wasserliebende) Teilchen wie Pektin, Gelatine, Pektine und

Cellulosederivate eingebettet sind. Bei oberflächlichen Belägen werden diese verflüssigt und wirken granulationsfördernd.

- Kontraindikation: Bei stark nässenden, blutenden oder infizierten Wunden, da der Bakterienwachstum durch das feucht-warm erzeugte Millieu begünstigt ist und eine Sepsis entstehen kann (Protz, 2014; Müller, 2014).
- Produktnamen: Algoplaque® (URGO), Varihesive® (Convatec), Comfeel® Plus (Coloplast), Hydrocoll® (Hartmann), Replicare®, (Smith&Nephew), Suprasorb®H (Lohmann & Rauscher)
- Von der Krankenkasse gelistete Produkte Stand Mai 2016: Hydrocoll ® Wundverband und thin, Varihesive® ex-due Stand Mai 2016



Abbildung 20: Tegaderm® Hydrocolloid Produktdarstellung (3M, 2016)



Abbildung 21: Replicare® Produktdarstellung (Smith and Nephew, 2016)

8.5.2 Alginate

Studien haben bewiesen, dass Calciumalginat bei digitalen Ulzerationen eine Besserung der Abheilung zur Folge hat.

- Tragedauer: Ideal wären drei Tage, Alginate kann aber bis zu sieben Tage bzw. je nach Herstellerangaben in der Wunde bleiben.
- Verbandanlage: Es ist als Tamponade für tiefe Wunden oder als Kompresse für oberflächliche Wunden erhältlich. Das Alginate muss genau zugeschnitten werden und darf nicht über den Wundrand hinaus ragen, da er sonst auch befeuchtet wird und somit aufquillt, sodass eine Mazeration des Wundrandes und der Umgebung entsteht. Der Einsatz gilt nur bei gut

einsehbaren Regionen, da man den körperfremden Stoff vollständig entfernen muss. Man benötigt ebenfalls einen Sekundärverband z.B. Folie oder Polyurethanschaum.

- Indikation: Bei stark bis mäßig exsudierenden und infizierten Wunden anwenden, da die reinigende Funktion nur in einem feuchten Milieu wirken kann. Bei mäßig exsudierenden Wunden wird empfohlen die Wunde mit NaCl oder Ringer zu befeuchten. Bei trockenen Wunden, sollte man mit Hydrogele kombinieren. Es ist besonders in der Reinigungsphase geeignet.
- Eigenschaften: Hergestellt werden Alginat aus Braunalgen, welche Alginsäure und Calcium enthalten und zu einem faserigen Vlies verarbeitet sind. Sobald das Alginat mit dem Wundexsudat in Kontakt kommt, entsteht ein Ionenaustausch: Calciumionen werden vom Verband abgegeben und Natriumionen werden aufgenommen. Dadurch quillt der Verband auf und wandelt sich in einen Gelkörper um. Aufgrund der Saugkapazität werden überschüssiges Wundexsudat, Keime und Zelltrümmer aufgenommen. Dabei können jedoch unangenehme Gerüche entstehen.
- Kontraindikation: trockene Nekrosen, Verkrustungen
- Produktnamen: Algisite® M (Smith & Neq̄hew), Askina® Sorb (B.Braun), Curasorb™ (Covidien), Cutimed® Alginate (BSN medical), Kaltostat® (ConvaTec), Suprasorb® ST/A (Lohmann & Rauscher)
- Von der Krankenkasse gelistete Produkte laut aktuellste Stand Mai 2016: Suprasorb® ST/A, Algisite® M (Müller, 2014; Protz, 2014; Schlögl o.J.; Wiesent und Weinerth, 2010).

8.5.3 Hydrogele

In Studien wurden auch Hydrogele untersucht. Es konnte bewiesen werden, dass Gele die Carboxymethylcellulose enthielten, eine positive Wirkung auf Ulzera hatten. Wie z.B. (Nu Gel, Hydrosorb® Gel oder Intrasite® Gel)

- Tragedauer: ein bis drei Tage

- Verbandanlage: Das Gel wird ca. 0,3 – 0,5cm dick aufgetragen, dabei darauf achten, dass man nicht die Wunde berührt. Im Anschluss ist ein Sekundärverband erforderlich. Der Schaumstoff wäre dabei eine gute Wahl. Eine Tube ist kein Einmalprodukt, kann also öfters verwendet werden. Bei verschiedenen PatientInnen die es verwenden immer Spatel oder ähnliches benützen und aufpassen dass Tube mit Wunde nicht in Berührung kommt.
- Indikation: Wird bei trockenen Wunden verwendet, um diese anzufeuchten oder um Beläge und Nekrosen zu lösen.
- Eigenschaften: Sie bestehen aus ca. 15-95% gebundenem Wasser, wobei sie selbst jedoch nicht wasserlöslich sind. Das Gel besteht aus Zellulose und hydrophilen Polyurethan-Polymere in denen Alginate, Gelatine Pektine, Carboxymethylcellulose eingelagert sind. Im Vergleich zu feuchten Kompressen, entstehen bei den Hydrogelen keine Mazerationen. Das bedeutet sie beeinträchtigen weder die Wundumgebung noch die Wundränder.
- Kontraindikation: Bei stark exsudierenden, sezernierenden oder blutenden Wunden.
- Produktamen: Askina® Gel (B-Braun), NU-Gel® (Systagenix), Cutimed® Gel (BSN medical), mit Polihexanid: Draco Wundgel® (Draco), LAVANID®- Wundgel (Serag Wiessner), Prontosan® Wound Gel (B-Braun). Mit Octenidin: Octenilin® Wundgel (Schülke & Mayr)
- Von der Krankenkasse gelistete Produkte laut aktuellsten Stand Mai 2016: Nu Gel® Hydrogel + Alg, Hydrosorb® Gel, Prontosan® Gel, Octenillin® Gel (Müller, 2014; Protz, 2014; Schlögl o.J.; Wiesent und Weinerth, 2010).

8.5.4 Schaumstoff

- Tragedauer: Je nach Bedarf oder Exsudatmenge zwei bis sieben Tage.
- Verbandanlage: Der Schaumstoff sollte mindestens zwei Zentimeter über den Wundrand angelegt werden. Er kann nach Belieben zugeschnitten werden, erfordert jedoch eine zusätzliche Fixierung mittels Folie, Pflaster oder Bandage. Beim fixieren mit Folienstreifen ist Vorsicht geboten, da

diese die Dampfdurchlässigkeit nach außen senkt. Somit darf nur der Rand damit fixiert werden.

- Indikation: Der Schaumstoff ist für alle Wundphasen sowie chronischen Wunden geeignet und wird bei mäßig bis starker Exsudation verwendet.
- Eigenschaften: Er besteht aus einem Polyurethanschaum mit verschiedenen Porengrößen. Eine Polyurethanfolie deckt die Wunde mit oder ohne einen Kleberand ab. Der Schaumstoff ist semiokklusiv und bietet daher ein optimales Feuchtigkeitsmilieu. Er hat ein sehr gutes Saugvermögen und verklebt auch nicht mit der Wunde.
- Kontraindikation: Bei freiliegenden Sehnen und Knochen, sowie Verbrennungen 3 und 4 Grades.
- Produktamen: Allevyn® (Smith&Nephew), Aquacel® gentle border lite (Smith& Nephew) Askina® Foam (B.Braun), Biatain® (Coloplast), Mepilex® (Mölnycke), Suprasorb® ST/P NKL (Lohmann&Rauscher), Tegaderm® foam adhesive (3M),
- Von der Krankenkasse gelistete Produkte laut aktuellsten Stand Mai 2016: Allevyn® Adhesive + non+ lite, Suprasorb® ST/P NKL, Allevyn® Sacrum + Hell, Tegaderm® foam adhesive, Mepilex®, Aquacel® foam non adhesive, Momosan®, Biatain®IBU softhold. Wichtig zu erwähnen, dass die Kosten nicht übernommen werden wenn der Schaumstoff als Lagerungsbehelf oder Dekubitus-Prophylaxe verwendet wird. Schaumstoffe sind Wundverbände (Müller, 2014; Protz, 2014; Schlögl o.J.; Wiesent und Weinerth, 2010).

8.5.5 Wundgaze bzw. Wunddistanzgitter

Außer dem PVP-Jod-Gaze und Fucidine® Gazen gibt es fast keine Wirkstoffhaltigen Fettgazen mehr am Markt. Der Grund ist, dass es zu vielen Resistenzentwicklungen sowie Allergierisiken gekommen ist. Auch tritt keine gezielte Wirkung auf. Mittlerweile sind spezielle Wunddistanzgitter am Markt.

- Tragedauer: Je nach Produkt kann man sie ein bis sieben Tage verwenden.

- Verbandanlage: Zuerst muss die Wunde immer gereinigt werden, im Anschluss das Gitter auf die Wunde legen. Dabei sollten mindestens zwei Zentimeter über den Wundrand lappen. Beschichtete Gitter müssen immer mit Kompressen abgedeckt werden, sodass das Wundexsudat aufgenommen werden kann. Auch hier benötigt man einen Sekundärverband. Sollten Fettgazen mit dem Wundgrund verkleben muss die Wunde vorher mit Ringer- oder NaCl angefeuchtet werden. Ein Vorteil dabei ist, dass die Wunde rückgefettet wird, wodurch epithelisierende Wunden stark profitieren. Dies bedeutet, dass es zu einer geschmeidigen Rückfettung des frischen Narbengewebes kommt.
- Indikation: Wird eigentlich nur bei akuten oberflächlichen Defekten, wie Schürf-Riss- Verbrennungswunden verwendet, wenn kein Okklusivverband angelegt wird.
- Eigenschaften: Es ist ein Wundgitter bzw. eine Gaze das entweder aus Baumwolle, Viskose, Polyester oder Polyethylen besteht und mit oder ohne Wirkstoffe imprägniert wie z.B. Vaseline oder PVP-Jod. Laut Hersteller soll das Produkt nicht mit der Wunde verkleben. Das Gitter ist flüssigkeits- und luftdurchlässig und nicht absorbierend. Die Besonderheit der Gaze ist, dass es einen atraumatischen VW ermöglicht, es die Wundumgebung schützt und es eine minimale Wundkontaktfläche bietet.
- Kontraindikation: Bei Unverträglichkeit auf enthaltene Inhaltsstoffe.
- Produktnamen: Adaptic® (Chemomedica), Atraumen® (Hartmann), Branolind® (Hartmann), Cutimed® (Sorbion®), Mepitel (Mölnycke),
- Von der Krankenkasse gelistete Produkte laut aktuellsten Stand Mai 2016: Adaptic® + Silikon, Lomatuell®, Cutimed® Sorbion® Plus Inadine® (nur 1 Pkg wird genehmigt, da es Wundheilungsschädigend ist, wenn man es länger verwendet) (Müller, 2014; Protz, 2014; Schlögl o.J.; Wiesent und Weinerth, 2010).

8.5.6 Enzymatische Salbe

Laut Studien wurde ein Enzympräparat mit Clostridiopeptidase A verwendet, welches sich sehr bewährt hat. Die Salbe wird bei kutanen Ulzera oder Nekrosen zu Reinigung benützt. Sie wird auch als enzymatisches Debridement bezeichnet und findet vor allem im extramuralen bzw. ambulanten Bereich statt. Diese proteolytischen Enzyme setzt man ein, um die Peptidverbindungen zu hydrolysieren. Dadurch wird die eiweißbasierte avitale Struktur abgebaut, das gesunde Gewebe und die Wundränder werden geschont und das Allergierisiko wird minimiert. Das laut Studien wichtige Clostridiopeptidase gewinnt man aus dem Clostridium histolyticum Bakterium. Durch die Spaltung des Enzymes kommt ausschließlich Kollagen, welches gut für die Wundreinigung ist. Unklar ist noch, ob es aufgrund der Aktivierung der Makrophagen zur schnelleren Wundheilung führt. Ein Präparat für chronische Wunden ist in Österreich zugelassen Iruxolum mono® Salbe. Nachteile sind der tägliche Verbandswechsel und die dementsprechenden Kosten, sowie der Zeitaufwand. Kontraindiziert ist es bei einer trockenen Wunde sowie tiefen Nekrosen (Binder, 2014; Wiesent und Weinerth, 2010; Voggenreiter und Dold, 2009).

9 Ösophagusmotilitätsstörung

Früher oder später wird der Verdauungstrakt im Verlauf der Erkrankung immer in Mitleidenschaft gezogen. Dabei ist der Ösophagus am häufigsten betroffen. Beim CREST steht E für Esophageal dysfunction, da die Namen alle auf Englisch bezeichnet werden (Hunzelmann, 2013).

9.1 Symptome

Bei der Ösophagusmotilitätsstörung handelt es sich um eine Beweglichkeitsstörung des Ösophagus. Die charakteristischen Symptome sind Dysphagie (Schluckbeschwerden) und eine Refluxösophagitis. Diese entsteht, weil sich bei einem gastroösophagealem Reflux die Ösophagusschleimhaut entzündet. Dabei kommt es zu Sodbrennen und später zu Schmerzen beim Schlucken und hinter dem Sternum. Ebenfalls führt es dazu, dass der Mageninhalt zurückströmt. Es können Heißekeit und chronischer Husten bis hin zu asthmaähnlicher Luftnot und Halsschmerzen auftreten (Bürger-Mildenberger, 2009; Hunzelmann 2013).

„Es fühlt sich immer so an als bleibe etwas stecken. Aber ich kann Gott sei Dank noch alles essen, außer bei zum Beispiel grüne Erbsen, da würgt es mich immer“ (PatientInnenbefragung, 2016).

9.2 Diagnose

Die Ösophagogastroskopie ist die wichtigste Basisuntersuchung um das Ausmaß der Refluxschädigung bestimmen zu können und um andere Differentialdiagnosen auszuschließen. Weitere diagnostische Maßnahmen sind die Manometrie, die Endoskopie, die Szintigraphie und der Breischluck (Hunzelmann, 2013).

9.3 Therapie

Das frühzeitige Einsetzen von Protonenpumpenhemmer (ein säurehemmendes Medikament) und H₂-Blocker (vermindern die Magensäureproduktion) ist wichtig. Sie sind die wichtigsten Behandlungsschritte bei Ösophagusmotilitätsstörung. Eine wichtige Rolle kommt auch der PatientInnenbefragung zu (Hunzelmann und Krieg, 2012).

9.3.1 PatientenInnenberatung

Bei dieser Erkrankung, sind therapeutische Allgemeinmaßnahmen sehr hilfreich wie zum Beispiel:

- Immer sehr langsam essen und gut kauen.
- Das Essen sollte nur im Sitzen eingenommen werden und anschließendes Liegen sollte vermieden werden. Ein Kaugummi nach dem Essen regt den Speichelfluss an und es kommt somit zu einer Art Spülwirkung.
- Drei Stunden vor dem zu Bett gehen sollte nichts mehr gegessen werden.
- Besser sind mehrere kleine Mahlzeiten am Tag.
- Beim Schlafen immer mit leicht erhöhtem Oberkörper liegen.
- Wenn man sich bücken muss, sollte man darauf achten, dass der Oberkörper kopfüber hängt, das heißt besser in die Hocke gehen.
- Gürtel, Korsetts und alles was einschnürt sollte vermieden werden.
- Regelmäßige Obstipationsprophylaxen durchführen, pressen bei der Defäkation eher meiden, da dies den abdominalen Druck erhöht.
- RaucherInnen sollten dies reduzieren oder wenn möglich generell abgewöhnen, da Nikotin die Durchblutung der Ösophagusschleimhaut verschlechtert und dadurch der Schutz vor der Magensäure minimiert wird.
- Die Beschwerden verstärken sich bei Kaffee, Alkohol, fettreichen und süßen Speisen, da dadurch die Magensäureproduktion gesteigert wird und der Tonus des Ösophagusphinkert sinkt.
- Besser hingegen wären Nahrungsmittel mit viel Eiweiß und Kohlenhydraten (Bürger-Mildenberger, 2009).

10 Sklerodaktylie

Skleros wird im griechischen als *hart* und *daktylos* als *Finger* bezeichnet. Übersetzt bedeutet dies eine Verhärtung der Fingerhaut. Bei der Erkrankung treten anfangs geschwollene Finger und Hände auf. Diese bezeichnet man im Englischen als „puffy fingers“. Im Krankheitsverlauf kommt es dann zur Umwandlung in eine Sklerodaktylie (Belz, 2015).



Abbildung 22: Systemische Sklerodermie: Sklerodaktylie. Anämisierung der Finger in Streckstellung. Verkürzung der distalen Phalangen, Nageldystrophie (Fritsch, 2009, S. 310)

10.1 Entstehung

„Aufgefallen ist es mir das erste Mal beim Fahrrad fahren, es war für mich auf einmal nicht mehr möglich die Hebel richtig zu umgreifen und konnte meine Finger einfach nicht richtig beugen“ (PatientInnenbefragung, 2016).

Aufgrund der systemischen Sklerose ist neben dem vaskulären System auch das Immunsystem beteiligt. Dies führt auf bisher ungeklärte Weise zu einer Aktivierung des Bindegewebes. Die Aktivierung hat zur Folge dass es schlussendlich zu einer zellarmen Fibrose kommt. Die Sklerodaktylie entsteht individuell, meistens entwickelt sich jedoch nach dem Raynaud- Phänomen (oft jahrelang vorausgehend) eine teigige Schwellung der Hände und Finger. Ein Schließen der

Faust wird zunehmend schwieriger. Seltener betroffen sind die Füße (Hunzelmann, 2013; Gritsch, 2009).

10.2 Verlauf

Anfangs kommt es an den Fingern zu einer Schrumpfung und Verhärtung. Die Fingerendglieder werden immer schlanker, zugespitzter und kürzer. Ebenso verschwindet langsam die Fingerbeerenwölbung. Man bezeichnet dies auch als „Madonnenfinger“



Abbildung 23: Madonnenfinger. Atrophie der Fingerbeeren (Fritsch, 2009, S.310)

Die Veränderung der Finger dehnt sich proximal aus und die Glieder werden immer steifer. Die typische Haltung dabei ist jene der halbgebeugten Mittelstellung. Möchte man die Finger ausstrecken, kommt es sofort zur Erblässung der Fingerrücken und Nagelbetten. Mit der Zeit wird die Haut zunehmend schlechter verschiebbar, sodass die Falten fast nicht mehr abgehoben werden können. Die Beweglichkeit wird immer mehr eingeschränkt und es entstehen Beugekontrakturen. Später führt eine zunehmende Fibrosierung zu Verhärtungen und Atrophien.

„Es fühlt sich manchmal so an wie ein starker Muskelkater oder wie wenn man mit 1000 Nadeln gestochen wird. In der Nacht kommen mir die Hände immer besonders steif vor“ (PatientInnenbefragung, 2016).



Abbildung 24: Beugekontraktur der Finger (Fritsch, 2009, S. 310)

10.3 Therapie

Bei der Behandlung von Hautsklerosen haben neueste Arbeiten ergeben, dass eine UV- Lichttherapie im langwelligen Bereich sehr wirksam ist. Die klinische Wirksamkeit der UV – Therapie beruht aber nur auf Ergebnisse von Kohortenstudien und von Einzelfallberichten. Prinzipiell ist es wichtig den Gelenkskontrakturen schon frühzeitig entgegenzuwirken zum Beispiel mit Hilfe einer Ergotherapie oder einer Krankengymnastik. Obwohl wieder wenige Studien durchgeführt wurden, zeigten diese, dass sich die Beweglichkeit der Sklerosierung deutlich gebessert hat. Ebenso verbesserte sich die Ausdauer und die Lebensqualität der PatientInnen. Wichtig ist, dass den Betroffenen gezeigt wird, wie man Bewegungsübungen richtig durchführt und diese auch eigenständig Zuhause macht. Siehe auch Übungen Kap.7.4.1 sowie Hautpflege und Öle bei Kap.8.3 (Meyer, 2007; Belz, 2015).

11 Teleangiektasie

Laut Hohenleutner (2012) handelt es sich bei der Teleangiektasie um dauerhaft erweiterte Gefäße der Dermis, zumeist der Kapillaren. Sie scheinen fein und blutrot durch die Oberhaut. Es kann mitunter auch vorkommen, dass sie sehr eng zusammentreten, sodass es wie eine gleichmäßige Rötung aussehen kann. Dies wird auch als teleangiektatisches Erythem bezeichnet, da man das Gefäßgeflecht nur bei genauem Hinsehen entdeckt.



Abbildung 25: Teleangiektasien (Hohenleutner, 2012, S. 980)

11.1 Entstehung

Die Teleangiektasie entsteht nach längerem Krankheitsverlauf der Sklerodermie aufgrund der Vaskulopathie. Am häufigsten sind dabei das Gesicht und die Handinnenflächen betroffen. Auch im Gastrointestinaltrakt kann es zu Gefäßerweiterungen kommen, die manchmal die Ursache für ungeklärte Anämien sein können (Hunzelmann, 2013).



Abbildung 26: CREST – Syndrom: Teleangiektasien der Handfläche und Finger (Hunzelmann und Krieg, 2012, S. 858)

11.2 Therapie

Therapiemöglichkeiten sind zum einen Camouflagecremes zur Abdeckung oder aber eine Lasertherapie. Der Farbstofflaser zeigt dabei die besten Ergebnisse. Dieser gilt als sehr gute Möglichkeit zur optischen Behandlung, da viele PatientInnen Teleangiektasien als sehr störend und stigmatisierend empfinden (Hunzelmann, 2013).

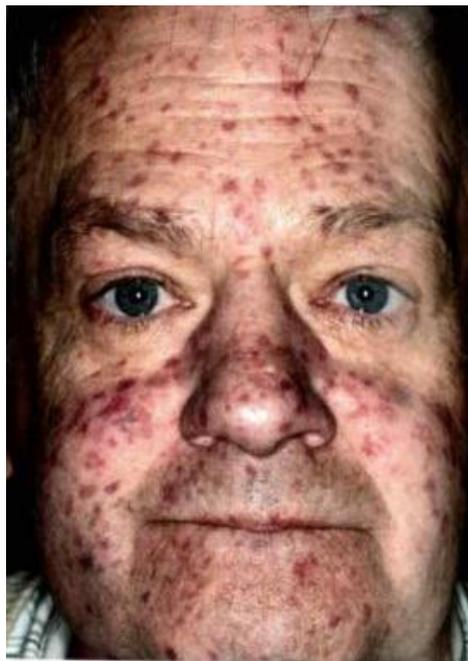


Abbildung 27: CREST – Syndrom: Teleangiektasien (Hunzelmann und Krieg, 2012, S. 858)

11.2.1 Lasertherapie

Laser ist ein Akronym und bedeutet Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation. Das Wirkprinzip des Lasers ist folgendes. Ein Licht wird erzeugt und sollte von einem Farbträger in der Haut absorbiert werden. Dieser Farbträger, auch als Chromophor bezeichnet, befindet sich häufig in Hämoglobin, Wasser und Melanin.

„Durch die Absorption kommt es zur sogenannten selektiven Fotothermolyse, bei der die spezifische Wellenlänge des jeweiligen Laserlichtes die jeweilige Haut –

Zielstruktur wie das Melanin im Haarfollikel oder das Hämoglobin im Gefäß selektiv erhitzt und somit zerstört“ (Sterry, 2005, S. 715).

Je tiefer die Penetration in das Gewebe eintreten soll, desto länger muss die wellenlänge des Laserlichtes sein. Eine wichtige Rolle spielt daher die Diagnosesicherung, da man die geeigneten Lasertypen finden muss, um eine gezielte Behandlung zu ermöglichen. Für die Teleangiektasie wird der blitzlampengepulste Farbstofflaser verwendet, da durch die Lichtblitze eine organische Farbstofflösung entsteht. Somit wird die Fluoreszenz angeregt und es kommt zu einem breitbandigen Lichtspektrum. Dieser Laser wird üblicherweise bei oberflächlichen Gefäßläsionen verwendet. Die Laserbehandlung ist etwas schmerzhaft. Eine durch den Laserimpuls getriggerte Sprühkühlung vermindert dies, da die Hautoberfläche gekühlt wird. Die Behandlung kann also ohne anästhesierende Maßnahmen durchgeführt werden (Rompel und Hohenleutner, 2007; Landthaler, 2012).

12 Psychosoziale Situation

„ Manchmal gibt es schon Tage wo ich in ein tiefes Loch falle„
(PatientInnenbefragung, 2016).

Aktuellste Untersuchungen haben ergeben, dass es bei dieser Erkrankung zu nachvollziehbaren, massiven Einschränkungen der Lebensqualität kommt. Dies resultiert auch in erhöhten Depressivitätsscores der Betroffenen (Hunzelmann, 2013). Hinsichtlich der Lebenserwartung ist die akrale Manifestation der Lunge, Niere oder Herz im Vergleich von geringer Bedeutung. Es kann zu starken Schmerzen im Bereich der Hände kommen. Die eingeschränkte Greiffunktion führt oft zur Stigmatisierung und zur Beeinträchtigung der Lebensqualität der PatientInnen (Meyer et al, 2007).

13 Rodnan Skin Score

Um den Krankheitsverlauf besser bestimmen zu können, ist der beste validierende Parameter der Rodnan- Skin – Score (mRSS). Auf einer Skala von 0 bis 3 wird die Stärke der Hautfibrose von 17 Regionen untersucht. Zusätzlich zeigt er den Zusammenhang mit den beteiligten Organen, besonders der Lunge (Hunzelmann und Krieg, 2012).

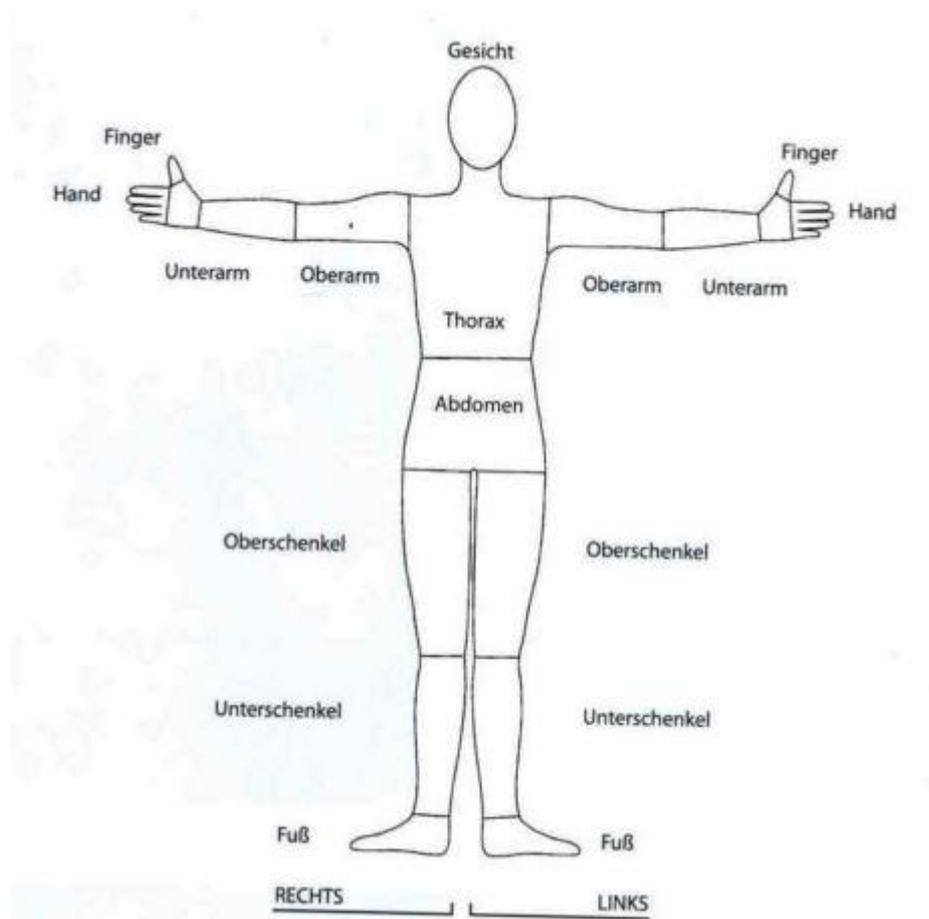


Abbildung 28: Modifizierter Rodnan Skin Score (Hunzelmann und Krieg, 2012, S. 857)

14 Zusammenfassung

Der Begriff Kollagenose bezeichnet die Entzündung des Bindegewebes und gehört zu den systemischen Autoimmunerkrankungen welche nicht-organspezifisch sind. Die Kollagenose wird in unterschiedliche Krankheitsgruppen aufgeteilt. Unter anderem findet sich hier die Sklerodermie wieder. Diese ist eine generalisierte Erkrankung des Bindegewebes bei der es zu Verhärtungen (Sklerosierung) an der Haut, den Gefäßen sowie den inneren Organen kommt. Bei der Sklerodermie werden 3 Gruppen unterschieden wobei die wichtigste dabei die systemische Sklerodermie ist. Obwohl die Erkrankung eher selten ist, wurden zwei Unterformen, die limitierte und die diffuse Form gebildet, da es verschiedene Muster der Organbeteiligung und des klinischen Verlaufes gibt. Da man unterschiedliche Abweichungen erkannte, wie eine gastrointestinale Veränderung wurde als zusätzlicher Unterpunkt das CREST-Syndrom bezeichnet. Die Diagnose wird daher erst im Rahmen der Abklärung gestellt. Der Name entstand durch die Anfangsbuchstaben der Begleiterkrankung. C steht für Calcinosis Cutis, dabei kommt es häufig an den zugespitzten Fingerbeeren zu subkutanen interstitiellen Kalkablagerungen. Wenn ein konservativer Therapieerfolg ausbleibt, ist eine chirurgische Exzision die beste Lösung. R steht für Raynaud Phänomen. Dabei kommt es zu schmerzhaften Ischämien, lokalen Zyanosen und arteriellen Hyperämien. Begleitend entstehen Schwellungen, Spannungsgefühle und klopfende Schmerzen. Dadurch besteht die Gefahr, dass Ulzerationen oder Nekrosen an den Fingerkuppen entstehen, welche früher als Rattenbissnekrosen bezeichnet wurden. Um Ulzerationen zu vermeiden sind supportive Maßnahmen wie konsequenter Kälteschutz, Wärme, Massagen und Physiotherapien von großer Bedeutung. Laut Studien haben sich Hydrokolloidverbände, Calciumalginate, Hydrogele mit Carboxymethylcellulose sehr bewährt. E steht für die englische Bezeichnung Esophagus. Dysphagie und Refluxösophagitis sind die dazugehörigen Symptome. Als Sklerodaktylie werden Verhärtungen an den Fingern bezeichnet. Bewegungsübungen mit geschultem Personal sind die wichtigste Therapie. Bei der Teleangiektasie handelt es sich um dauerhaft erweiterte Gefäße der Dermis, welche blutrot durch die Oberhaut scheinen. Zur optischen Behandlung dienen Camouflagecremes oder Lasertherapien.

15 Resümee

Im Rahmen der Arbeit konnte ich einiges in Erfahrung bringen. Für mich war es wichtig alles über die Krankheit zu erfahren bzw. habe ich mit 3 Betroffenen unterschiedlichen Alters gesprochen um diese Erkrankung auch wirklich zu verstehen. Obwohl bei dem CREST-Syndrom die digitalen Ulzera nicht im Vordergrund stehen ist es dennoch sehr wichtig, dass man als Pflegeperson und besonders als „Wundmanager“ sich mit diesen „kleinen“ Läsionen welche meist mit extremen Schmerzen verbunden sind, auch auskennt. Es stellt sich heraus, dass die PatientInnenberatung eine große Rolle spielt um eine optimale Heilung gewährleisten zu können, wie Studien auch belegten. Als Wundmanager ist man ein Bindeglied zwischen PatientInnen, Angehörigen, ÄrztInnen, TherapeutInnen und DiätologInnen. Daher ist es wichtig, eine gute Zusammenarbeit mit allen beteiligten Bereichen zu pflegen und als Pflegeperson als Schnittstelle dient. Aufgrund ihrer Erkrankung sind die PatientInnen häufig starken Bewegungseinschränkungen ausgeliefert. Zusätzliche schmerzhafte Ulzerationen können eine psychische Belastung darstellen. Die Wundversorgung bedeutet Teamarbeit. Besonders bei dieser Erkrankung sollte man die PatientInnen oder Angehörigen mit einbeziehen. Daher ist es von hoher Bedeutung, als Pflegeperson den PatientInnen die bestmögliche Behandlung zu bieten. Im Gespräch mit einer Betroffenen meinte diese, dass viele BehandlerInnen im Krankenhaus die Diagnose nicht kannten. Im Gegensatz zu einem Ulcus cruris, eines diabetische Fußsyndroms oder eines Dekubitus, die allgemein bekannt sind, da es sich hierbei um die drei häufigsten chronischen Wundkrankungen handelt. Aber weiß wirklich jede/r was ein Raynaud Phänomen ist? Und welche Folgen es hat? Und wie man sie am besten behandelt wenn Ulzerationen an den Fingern auftreten? Von Seiten der Wundversorgung war es wirklich sehr schwierig ausreichend Literatur zu finden, da es ja bei Wunden keine Richtlinien gibt. Ich habe viele Verbandstechniken an den Fingern ausprobiert. Aber es ist nicht so einfach etwas zu finden, dass die Beweglichkeit nicht zu sehr eingeschränkt. Daher habe ich mich für dieses Thema entschieden. Es war eine große Herausforderung und ich hoffe ich konnte damit ein klein wenig Einblick in die Thematik verschaffen.

Schlüsselwörter: Fingerverband - digitale Ulzera – Raynaud Phänomen

16 Literaturverzeichnis

Aberer E. (2015). Tipps für Ihre Hände bei Raynaud und Sklerodermie. Graz. Bayer Austria

Binder B. (2014). Enzymatisches Debridement. Skriptum Kongressjournal In: Wiener Medizinische Wochenschrift 09/2014. S. 18

Belz D. et al (2015). Therapie der Hautbeteiligung bei der Sklerodermie- aktuelle Empfehlungen. In: Aktuelle Rheumatologie 02/2015. S. 132 – 138

Belz D. et al (2014). Digitale Ulzerationen bei systemischer Sklerodermie. In: Der Hautarzt 11/2014 S. 944 - 948

Bürger-Mildenberger A. (2009). Pflege von Menschen mit Erkrankungen des Magen-Darm-Traktes. In: **Menche N., Brandt I. (Hg.).** Pflege konkret Innere Medizin. München. Urban & Fischer Verlag. S. 254 - 257

Chung L. (2007). Therapeutische Optionen für digitale Ulzera bei Patienten mit systemischer Sklerodermie. In: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft 06/2007. S. 460- 466

Dissemond J. (2015). Progressive systemische Sklerodermie. In: Wund Management 06/2015. S. 267

Distler M. et al (2006). Evidenzbasierte Therapie des Raynaud-Syndroms. In: Rheumatologie 04/2006 S. 285 - 289

Fritsch P. (2009). Dermatologie & Venerologie für das Studium. Heidelberg. Springer Medizin Verlag

Heidrich H. (2008). Definition und Terminologie von Raynaud- Syndromen. In: Deutsche Medizinische Wochenschrift 34/2008. S. 1742 - 1744

Hohenleutner U. (2012). Infantile Hämangiome und Fehlbildungen von Gefäßen, Fettgewebe und Bindegewebe. In: **Plewig G. et al (Hg.).** Dermatologie, Venerologie und Allergologie. Berlin Heidelberg. Springer Verlag. S. 980-981

Hunzelmann N., Krieg T. (2012). Sklerodermie. In: **Plewig G. et al (Hg.)**. Dermatologie, Venerologie und Allergologie. Berlin Heidelberg. Springer Verlag. S. 849 – 865

Hunzelmann N. (2013). Systemische Sklerodermie. In: Der Hautarzt 04/2013. S. 299-311

Kaiser H. (2009). Ein Dermatologe und ein Rheumatologe definieren ein Syndrom. In: Rheumatologie 07/2009. S. 594- 601

Klein-Weigel P. (2012). Raynaud-Syndrom: Neue Erkenntnisse und Entwicklungen. In: Deutsche Medizinische Wochenschrift 13/2012. S. 622 – 624

Kreidl F. (o.J.). Hautpflege. Unveröffentlichtes Vorlesungsmanuskript. Innsbruck

Krieg T. et al (1992). Die systemische Sklerodermie. In: Deutsches Ärzteblatt 04/1992. S. 201-206

Landthaler M. (2012). Laser und photodynamische Therapie. In: **Plewig G. et al (Hg.)**. Dermatologie, Venerologie und Allergologie. Berlin Heidelberg. Springer Verlag. S. 1928 – 1935

Lange U. et al (2014). Wirkung kohlenensäurehaltiger Handbäder auf die akrale Durchblutung bei systemischer Sklerose mit Raynaud –Syndrom. In: Physikalische Medizin, Rehabilitationsmedizin, Kurortmedizin 01/2015 S. 24

Luderschmidt C. (1987). Das Crest Syndrom. Eine Variante der progressiven systemischen Sklerodermie mit protrahiertem Verlauf. In: Deutsches Ärzteblatt 25/1987. S. 66 - 78

Menche N., Brandt I. (2014). Pflege von Menschen mit Rheumatischen Erkrankungen. In: **Lauster M. et al (Hg.)**. Pflege Heute. München. Urban Fischer Verlag. S. 914 – 929

Meyer M. et al (2007). Therapeutisches Management akraler Manifestation der systemischen Sklerose. In: Medizinische Klinik 03/2007. S. 209 - 216

Müller S. (2014). Wundversorgung. In: **Lauster M. et al (Hg.).** Pflege Heute. München. Urban Fischer Verlag. S. 650 – 672

Persa O.D. et al (2015). Systemische Sklerodermie. In: Der Hautarzt 08/2015. S. 599-602

Protz K. (2014). Moderne Wundversorgung. München. Urban Fischer Verlag

Rassner G. (2009). Dermatologie Lehrbuch und Atlas. München. Urban Fischer Verlag

Ratzinger G. (2015). Paraffinbad. Unveröffentlichte Leitlinien PUVA Ambulanz der Hautklinik. Innsbruck

Reff-Richter C. (2011). Grundlagen der Handrehabilitation und Schienenversorgung. In: **Towfigh H. et al (Hg.).** Handchirurgie. Berlin-Heidelberg. Springer Verlag. S. 279 - 321

Riemekasten G. et al (2012). Digitale Ulzera bei systemischer Sklerose: Diagnostik und Therapie. In: Deutsche Medizinische Wochenschrift 01/2012 S. 34-40

Röhl A. (2009). Pflege von Menschen mit rheumatologischen und Systemerkrankungen. In: **Menche N., Brandt I. (Hg.).** Pflege konkret Innere Medizin. München. Urban Fischer Verlag. S.493-515

Rompel R., Hohenleutner U. (2007). Lasertherapie. In: **Petres J., Rompel R. (Hg.).** Operative Dermatologie. Heidelberg. Springer Medizin Verlag S. 147 – 156

Schlögl H. (o.J.). Verbandsstofflehrer. Unveröffentlichtes Vorlesungsmanuskript. Innsbruck

Sterry W. et al (2005). Checkliste Dermatologie. Stuttgart, New York. Georg Thieme Verlag

Towfigh H., Gerres L. (2011). Infektionen In: **Towfigh H. et al (Hg.).** Handchirurgie. Berlin-Heidelberg. Springer Verlag

Trautinger F. (2012). Kalzinosen. In: **Plewig G. et al (Hg.).** Dermatologie, Venerologie und Allergologie. Berlin Heidelberg. Springer Verlag. S. 1564 – 1568

Voggenreiter G., Dold C. (2009). Wundtherapie. Wunden professionell beurteilen und erfolgreich behandeln. Stuttgart, New York. Georg Thieme Verlag

Wiesent F., Weinerth J. (2010). Digitale Ulzerationen bei Sklerodermie- eine interdisziplinäre Herausforderung. In: Medizinische Klinik 08/2010. S. 578 - 581

17 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1 : Kalzifikation bei systemischer Sklerodermie CREST – Syndrom (Trautinger, 2012, S. 1566)	7
Abbildung 2: Dystrophe Calcinosis cutis bei systemischer Sklerodermie. Beachte den Austritt weißen bröckeligen Materials aus einem Knoten am rechten Schulterblatt (Fritsch, 2009, S. 271)	7
Abbildung 3: Calcinosis cutis bei CREST-Syndrom. Zentral entleert sich amorphes Kalziumphosphat (Luderschmidt, 1987, S. 75).....	8
Abbildung 4: rechte Hand von Frau M. Raynaud Phänomen (Winkler, 2016)	11
Abbildung 5: Rattenbissnekrosen (Fritsch, 2009, S.310)	11
Abbildung 6: Eintauchen in das Paraffinbad (Winkler, 2016)	14
Abbildung 7: Haut wird mit Wachsschicht überzogen (Winkler, 2016)	14
Abbildung 8: Hand wird auf Moltex und Woldecke gelegt (Winkler, 2016)	14
Abbildung 9: Hände werden für mindestens 20 Minuten eingewickelt (Winkler, 2016)	15
Abbildung 10: Knetmassen in verschiedenen Stärken (Reff-Richter, 2011, S. 297)	16
Abbildung 11: Knetübung in Pro- und Supination (Reff-Richter, 2011, S. 297)	16
Abbildung 12: Derzeit möglicher, evidenzbasierter Therapiealgorithmus zum Vorgehen bei Patienten mit systemischer Sklerose und digitalen Ulzera (Riemekasten et al, 2012, S. 36).....	17
Abbildung 13: linker Zeigefinger mit ca. 2,5x1,5cm schmerzhafter digitaler Ulzeration am 27.04.2016 von Frau M. (Winkler, 2016)	18
Abbildung 14: linker Zeigefinger mit ca. 1x1cm schmerzhafter digitaler Ulzeration am 13.05.2016 von Frau M. nach einem Fingerbad mit Betaisodona-Lösung (Winkler, 2016).....	22
Abbildung 15: Adaptic™Digit Produktvorstellung (Systagenix, 2011)	23
Abbildung 16: Tegaderm® Foam Adhesive mini oval Produktdarstellung (3M, 2009)	24
Abbildung 17: Die Mini- Größe ermöglicht die einfache Applikation an schwierig zu versorgenden Stellen, z.B. bei Fingeramputation® (3M, 2009).....	24

Abbildung 18: Fingerverband Allevyn Adhesive® Produktdarstellung (SmithNephew, 2016).....	24
Abbildung 19: Fingerverband Stülpa® Schlauchverband (Hartmann, 2016)	25
Abbildung 20: Tegaderm® Hydrocolloid Produktdarstellung (3M, 2016	27
Abbildung 21: Replicare® Produktdarstellung (Smith and Nephew, 2016)	27
Abbildung 22: Systemische Sklerodermie: Sklerodaktylie. Anämisierung der Finger in Streckstellung. Verkürzung der distalen Phalangen, Nageldystrophie (Fritsch, 2009, S. 310).....	35
Abbildung 23: Madonnenfinger. Atrophie der Fingerbeeren (Fritsch, 2009, S.310)	36
Abbildung 24: Beugekontraktur der Finger (Fritsch, 2009, S. 310).....	37
Abbildung 25: Teleangiektasien (Hohenleutner, 2012, S. 980)	38
Abbildung 26: CREST – Syndrom: Teleangiektasien der Handfläche und Finger (Hunzelmann und Krieg, 2012, S. 858)	38
Abbildung 27: CREST – Syndrom: Teleangiektasien (Hunzelmann und Krieg, 2012, S. 858).....	39
Abbildung 28: Modifizierter Rodnan Skin Score (Hunzelmann und Krieg, 2012, S. 857).....	42

18 Anhang

Einverständniserklärung Patienten

Anhang:

Die unterzeichnete Zustimmungserklärung des Patienten zur Veröffentlichung der Fotos und Dokumentation in meiner Abschlussarbeit.

Ich, Herr G.A. bin damit einverstanden, dass meine Daten und die Fotos im Rahmen der Abschlussarbeit für die Weiterbildung Wundmanagement von Frau Silke Winkler verwendet werden dürfen.

Datum 18.12.15 
Unterschrift GOSLER, G.A.

Anhang:

Die unterzeichnete Zustimmungserklärung der Patientin zur Veröffentlichung der Fotos und Dokumentation in meiner Abschlussarbeit.

Ich, Frau M. bin damit einverstanden, dass meine Daten und die Fotos im Rahmen der Abschlussarbeit für die Weiterbildung Wundmanagement von Frau Silke Winkler verwendet werden dürfen.

Datum 13.2016 
Unterschrift

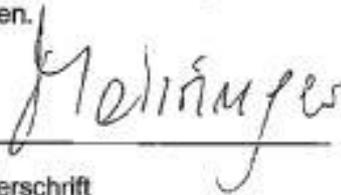
Anhang:

Die unterzeichnete Zustimmungserklärung der Patientin zur Veröffentlichung der Fotos und Dokumentation in meiner Abschlussarbeit.

Ich, Frau M. bin damit einverstanden, dass meine Daten und die Fotos im Rahmen der Abschlussarbeit für die Weiterbildung Wundmanagement von Frau Silke Winkler verwendet werden dürfen.

Datum _____

Unterschrift



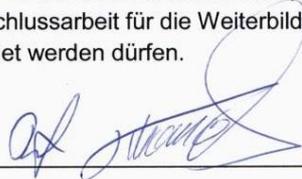
Anhang:

Die unterzeichnete Zustimmungserklärung des Patienten zur Veröffentlichung der Fotos und Dokumentation in meiner Abschlussarbeit.

Ich, Herr R. bin damit einverstanden, dass meine Daten und die Fotos im Rahmen der Abschlussarbeit für die Weiterbildung Wundmanagement von Frau Silke Winkler verwendet werden dürfen.

Datum _____

Unterschrift



19.1.2016

Eidesstattliche Erklärung

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

Thaur, im Mai 2016

Silke Winkler

Verwendung der Projektarbeit:

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

Thaur, im Mai 2016

Silke Winkler

19 Fallbeispiel

Es handelt sich um einen Mann von 56 Jahren. Der Patient kommt mit einer Überweisung von seinem Hausarzt in unsere Allgemeine Dermatologische Ambulanz.

Grund der Überweisung: Diabetische Ulcera beidseits (Großzehe links mit Verdacht auf Osteomyelitis und lateraler Fußrand links) + schlechte Compliance mit dem Patienten.

Bei ihm ist seit einem Jahr eine Diabeteserkrankung bekannt und es besteht seit längerem auch eine Polyneuropathie beider Beine. Er gibt an, die letzte Woche zudem bettlägerig gewesen zu sein mit reduzierten Erbrechen und breiigen Stühlen. So kommt der Patient zu uns:



Abb. 1: Großzehe links (Winkler, 2016).

Wundbeschreibung Großzehe links am 19.01.2016

Wundgröße: ca. 6x3cm

Lokale Infektionszeichen: ja (Geruch)

Wundumgebung: etwas trocken

Wundrand: zerklüftet, erhaben, Hyperkeratosen

Wundexsudat: Fibrin, gerötet

Wundgeruch: Ja

Wundgrund: trockene Nekrose und feuchter Fibrinbelag

Wundbehandlung

Reinigung: Octenisept

Wundfüller: Intrasite Gel

Primärverband: Aquacel

Sekundärverband: Allevyn Adhesive

Fixierung: Peha- crepp

VW- Intervall: alle 2 Tag

Debridement: chirurgisches Debridement zur Nekrosenabtragung wurde während dem Stationären Aufenthalt zweimal vom Arzt durchgeführt, da Nekrose schwer abzutragen war.



Abb. 2: Lateraler Fußbrand links (Winkler, 2016)

Wundbeschreibung lateraler Fußrand links am 19.01.2016

Wundgröße: ca. 7x 2cm **Lokale Infektionszeichen:** keine

Wundumgebung: trocken **Wundrand:** Hyperkeratosen

Wundexsudat: rot und auf 4 Uhr Fibrin, 12 Uhr Nekrose

Wundgrund: feucht **Wundgeruch:** ja

Wundbehandlung

Reinigung: Octenisept **Wundfüller:** Intrasite Gel

Wundrandschutz: Zinkcreme **Primärverband:** Aquacel

Sekundärverband: Allevyn Adhesive **Fixierung:** Peha- crepp

VW- Intervall: 2x/Woche

Spezielle Maßnahmen: Debridement der Hyperkeratosen, Pflege mit Basunguent Wundumgebung.

Behandlung und Maßnahmen auf der Dermatologischen Station 3:

Während des stationären Aufenthaltes wurde ein Fußröntgen gemacht. Hier zeigte sich kein Hinweis auf eine Osteomyelitis. Der Patient wurde auch aufgrund seiner Polyneuropathie ausführlich darüber informiert, wie wichtig das passende Schuhwerk für ihn ist. Da der Patient einen stehenden/gehenden Beruf als Kellner hat, wurde eine Überprüfung des Schuhwerks angeraten. Der Patient hatte bei der Aufnahme einen HbA1C von 8,1% und wurde auf der Stoffwechselambulanz vorgestellt. Die bisherige orale antidiabetische Therapie mit Metformin wurde abgesetzt und der Beginn einer Insulintherapie indiziert. Der Patient erhielt daher eine Spritzenschulung.

Der Patient wird nach zwei Wochen am 2.2.2016 in gutem Allgemeinzustand bei verbesserten Wundverhältnissen nach Hause entlassen.

Die weitere Wundbehandlung wurde wie folgt im Entlassungsbrief angeordnet:

Großzehe links und lateraler Fußrand links:

Wundfüller: Intrasite Gel

Primärverband: Aquacel

Sekundärverband: Allevyn Adhesive

Wundrandschutz: Zinkcreme

Hautpflege: Basunguent

VW: 2x Woche durch den Hausarzt

Weiter Kontrollen:

- in zwei Wochen in der Wundambulanz der Dermatologischen Ambulanz inklusive Röntgen der Vorfüße beidseits.
- Kontrolle an der Stoffwechselambulanz, sowie eine Überprüfung und Anpassung des Schuhwerks.
- Ebenfalls wurde eine Wundberatungssprechstunde an der dermatologischen Ambulanz vereinbart. Dort wird der Patient von einer Wundmanagerin geschult und beraten.

Bei der **Wundberatungssprechstunde** wurde erklärt, wie der Patient selbst die Wundaufgabe applizieren soll, sowie die Anwendung der Lokalthherapie. Er wurde auch darüber informiert, wie wichtig es ist keimarm zu arbeiten bzw. wie man die Sterilität auch zu Hause so gut als möglich wahren kann. Ebenfalls ist es wichtig, dass der Patient eine tägliche Inspektion der Füße hinsichtlich neu auftretender Hautdefekte durchführt wie z.B. mit Hilfe eines Spiegels. Die Wahl des richtigen Schuhwerks wurde mit ihm ausführlich besprochen. Worauf der Patient angibt, dass er in zwei Tagen einen Termin beim Schuhmacher vereinbart zu haben.

Wundambulanz am 15.02.2016



Wundbeschreibung Großzehe links am 15.2.2016

Wundgröße: ca. 4,5x 2

Lokale Infektionszeichen: keine

Wundumgebung: trocken

Wundrand: mazeriert, Hyperkeratosen

Wundexsudat: wenig serös

Wundgeruch: nein

Wundgrund: Granulation leichte Epithelisierungsinselfn als auch vom Rand

Wundbehandlung

Reinigung: NaCl 0,9%

Wundfüller: Intrasite Gel

Primärverband: Aquacel

Sekundärverband: Allevyn Adhesive

Fixierung: Peha – crepp

VW- Intervall: alle 2 Tag

Wundbeschreibung lateraler Fußrand links am 15.02.2016



Wundgröße: ca. 2x 1cm

Lokale Infektionszeichen: keine

Wundumgebung: trocken

Wundrand: erhaben, Hyperkeratosen

Wundexsudat: wenig serös, Fibrin

Wundgeruch: nein

Wundgrund: Granulierend, Epithelisierend

Wundbehandlung

Reinigung: NaCl 0,9%

Wundfüller: Intrasite Gel

Wundrandschutz: Zinkcreme

Primärverband: Aquacel

Sekundärverband: Allevyn Adhesive

VW- Intervall: 2x Woche

Debridement: Abtragung Hyperkeratosen Wundrand

Spezielle Maßnahmen: Basunguent

Wundambulanz Großzehe links am 01.03.2016



Hier sieht man deutlich an der Großzehe, wie schön der Wundrand granuliert. Am Wundgrund ist es zu einer Hypergranulierung gekommen. Auch proximal ist es zusehend ekzematisiert. Daher habe ich vorgeschlagen, dass man einmalig das Aquacel in Volon A 10% tränkt, um so die Hypergranulierung zu minimieren. Ebenfalls wurde aufgrund des Ekzems eine Nerisona Creme aufgetragen, ansonsten war die Wundbehandlung gleichbleibend. Der Patient erhielt in zwei Tagen den nächsten Termin für einen Verbandswechsel. Leider gibt es davon kein Foto, aber laut Eintrag hat sich die Hypergranulation sehr gebessert die Behandlung wurde wieder umgestellt wie bisher. Somit können die nächsten Verbandswechsel wieder beim Hausarzt und vom Patienten selbst durchgeführt werden.

Wundambulanz lateraler Fußrand links am 01.03.2016



Hier kann man sehr gut den Vergleich von zwei Wochen sehen, wie die Wunde immer kleiner wird. Es wurden die Hyperkeratosen am Fußrand mit der Kürette abgetragen. Der Wundrand ist leicht mazeriert. Das Aquacel wurde auch abgesetzt. Es bleibt also nur mehr Allevyn Adhesive. Der Patient wurde wieder daran erinnert, zur Pflege der Füße abends Basunguent aufzutragen. Auch wurde nachgefragt, was der Schuhmacher gesagt hat. Er gibt an immer noch nicht da gewesen zu sein. Wurde erneut darüber informiert, wie wichtig ein gutes Schuhwerk ist.

Wundambulanz Großzehe links am 04.04.2016



Die Ekzematisierung in der Wundumgebung, hat sich trotz der Nerisona Creme nicht gebessert. Mitte März konnte man die Rötung sehr gut im Klebebereich beobachten, worauf hin die Therapie auf Allevyn non Adhesive umgestellt wurde. Hyperkeratosen wurden wieder abgetragen. Aquacel und Zinkcreme weiterhin verwendet. Patient wurde wieder wegen seinen Orthopädischen Schuhen gefragt, gibt jedoch an, dass diese zu teuer für ihn sind und er sie nicht will. Jedes Gespräch war leider erfolglos und der Patient sehr resigniert. Daher wurde ihm als Alternative geraten im Sommer gute Sandalen zu tragen. VW jeden dritten Tag.

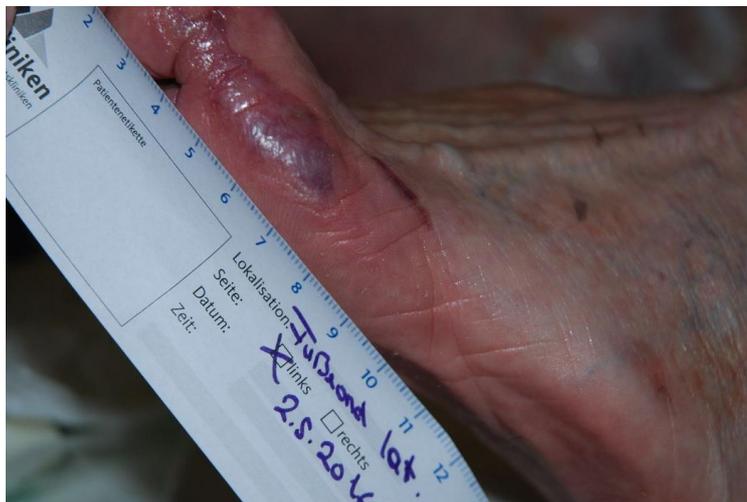
Wundambulanz lateraler Fußrand links am 04.04.2016

Wunde abgeheilt. Krustenpflege mit Baby Öl oder Mandelöl.

Trotz Abheilung, weiterhin Allevyn Adhesive.



Wundambulanz lateraler Fußrand links am 02.05.2016



Wundambulanz Großzehe links am 02.05.2016



Großzehe links ist auch abgeheilt, trotzdem wird dem Patienten geraten weiterhin einen Schutzverband mit Allevyn non Adhesive zu verwenden und weitere Pflege mit Excipial U Lipolotio oder Mandelöl. Habe mit Patienten gesprochen und ihn darüber informiert, dass die Krankenkasse für den Orthopädischen Schuh etwas übernimmt. Habe dann dort angerufen und bekam die Auskunft, dass die Patienten mit einem Heilbehelf einen Selbstbehalt von ca. 35 Euro zu tragen haben. . Patient hat davon nichts gewusst. Ist damit einverstanden und wird anschließend zur Kasse inkl. Heilbehelf gehen um sich dies genehmigen zu lassen.