

Der Zinkleimverband
zur Kompression
bei Ulcus cruris venosum

Abschlussarbeit

zur Erlangung des Diploms

für die Weiterbildung im Wundmanagement

am

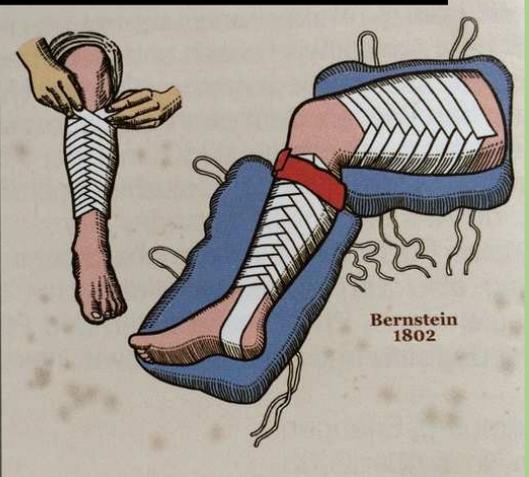
Ausbildungszentrum West für Gesundheitsberufe in Innsbruck

vorgelegt von

Christiana Polin

Innsbruck, im Oktober 2016

Der Zinkleimverband zur Kompression bei Ulcus cruris venosum



Vorwort

Seit vielen Jahren arbeite ich als diplomierte Krankenpflegerin in der Hauskrankenpflege in Südtirol. Der Gesundheitssprengel Obervinschgau besteht seit rund 25 Jahren und umschließt 7 Gemeinden. Ein Schwerpunkt meiner Arbeit und meines eigenen persönlichen Engagements ist die Behandlung von Menschen mit Wunden.

Meine Kolleginnen und ich arbeiten bei besonders komplexen, chronischen Wunden mit dem Team der dermatologischen Abteilung in Meran zusammen, wodurch bei mir das Interesse an der Wundpflege und deren Zusammenhänge in besonderem Maße geweckt wurde. Erfreulicherweise erhielt ich im Jänner 2016 die Möglichkeit, die Weiterbildung im Wundmanagement in Innsbruck zu absolvieren.

An dieser Stelle danke ich dem Sanitätsbetrieb Südtirol dafür. Sehr dankbar bin ich allen Referentinnen und Referenten, die uns in diesen zehn Monaten große Mengen an Wissen nähergebracht haben und uns teilhaben ließen an ihrem beruflichen Erfahrungsschatz.

Insbesondere möchte ich Frau Stefania Sigrist namentlich erwähnen, die sich viel Zeit während meines Praktikums für mich genommen hat und mir einen guten Einblick in ihren Alltag als Wundmanagerin gewährte. Auch für das engagierte Lektorat meiner Arbeit bin ich sehr dankbar.

Als Abschluss dieses Kurses dient vorliegende Arbeit zum ambivalenten Thema Zinkleimverband. Ambivalent, weil diese Behandlungsmethode einerseits zeitlich sehr aufwendig ist und ein hohes Maß an fachlicher Erfahrung erfordert, andererseits aber beachtliche Verbesserungen des Zustands der Wunden erzielt werden können.

Oft wird unser Team mit den Überweisungen von Zinkleimverbänden konfrontiert, die wir häufig als Kompressionstherapie beim chronischen Ulcus cruris applizieren. Mein theoretisches Wissen zu diesen technisch anspruchsvollen Verbänden vertiefte ich im Rahmen dieser Facharbeit.

Ziel ist es, die Erkenntnisse dieser Arbeit in meine praktische Tätigkeit zu integrieren, damit den Patientinnen und Patienten die bestmögliche Behandlung zukommt.

Inhalt

Vorwort	2
1. Einleitung.....	4
1.1. Begriffserklärung	4
1.2. Ursachen und Entstehung eines Ulcus cruris venosum	5
1.2.1 Anatomie.....	5
1.2.2. Fehlfunktionen und deren Folgen.....	6
2. Ziel der Arbeit	8
3. Methodik	8
4. Hauptteil.....	9
4.1. Historischer Überblick	9
4.2. Theoretischer Teil	10
4.2.1 Indikation	10
4.2.2. Bandagiertechnik	11
4.2.3. Druckarten	14
4.2.4 Was bewirken wir mit der Kompression?.....	15
4.2.5 Bewegung bei Kompression.....	18
4.2.6 Ein Fallbeispiel.....	19
5. Resümee	23
6. Literaturverzeichnis.....	24
7. Abbildungsverzeichnis.....	25

1. Einleitung

1.1. Begriffserklärung

Hier werden drei Begriffe des Titels der Facharbeit definiert:

- Zinkleimverband („Fischerverband“)
- Ulcus cruris venosum
- Kompression

Der Fischerverband hat sich aus dem Zinkleimverband weiterentwickelt. Diese Verbandstechnik wurde von Heinrich Fischer im Jahre 1910 beschrieben (vgl. Partsch, Rabe, Stemmer 1999, S. 243; zit. nach Koller 2011, S. 9).

Beim Zinkleimverband nach Dr. Heinrich Fischer handelt es sich um einen unelastischen halbstarren Dauerverband. Das ist eine mit Zinkleim (Zinkoxid, Bindemittel, Wasser) imprägnierte Baumwollbinde, die als Fertigprodukt erhältlich ist. Über diese wird eine Kurzzugbinde angelegt. Der Zinkleimverband bewirkt einen hohen Arbeitsdruck und einen niedrigen Ruhedruck. Er eignet sich sehr gut für Dauerverbände, wie sie bei schweren Folgezuständen der chronisch venösen Insuffizienz, bei tiefen Beinvenenthrombosen sowie bei Ulcus cruris indiziert sind (vgl. Asmussen, Söllner 2004, 128).

„Ulcus cruris venosum“ ist Latein und bedeutet wörtlich venöses Geschwür am Unterschenkel. „Das Ulkus cruris venosum (UCV) ist ein venöses Beingeschwür (im Volksmund auch ‚offenes Bein‘ genannt), das sich aufgrund einer chronischen Venenschwäche (chronisch-venöse Insuffizienz – CVI) am Unterschenkel ausbildet. Das durch die schlechte Stoffwechselsituation (trophisch) gestörte Gewebe bildet einen Defekt aus, der von der Lederhaut bis zur Unterhaut reicht. Eine Minderversorgung des Bindegewebes führt zu einer Wunde, die schlecht abheilt und eine aufwendige Therapie erfordert“ (Protz, 2011).

Kompression meint, dass ein lokal dosierter Druck auf einen Körperteil bzw. ein Gewebe ausgeübt wird. Dazu werden Binden, Strümpfe, Bandagen oder pneumatische, elektrisch betriebene Pumpen verwendet. Abhängig von der Indikation ist eine sogenannte andauernde oder eine intermittierende Kompression notwendig (vgl. Asmussen, Söllner, 2004, S. 8).

1.2. Ursachen und Entstehung eines Ulcus cruris venosum

1.2.1 Anatomie

Um Ursachen und Entstehung venöser Ulzera zu erklären, muss zuerst die Anatomie betrachtet werden. Das menschliche Bein wird von einem tiefen und einem oberflächlichen Venensystem durchzogen. Sogenannte Perforansvenen (Verbindungsvenen) verbinden diese beiden Venensysteme miteinander.

Über das tiefe Venensystem wird ca. 90 % des venösen Blutes aus den Beinen zu den zentralen Organen (Herz und Lunge) transportiert. Das bedeutet, dass das oberflächliche Venensystem lediglich 10 % der Transportarbeit leistet und das tiefe System sehr viel kräftiger ausgebildet ist als das oberflächliche.

Meist drei Venenpaare befinden sich im tiefen System des Unterschenkels, die Venae tibiales anteriores sowie posteriores und die Venae fibulares. Im Bereich der Kniekehle fließen sie zur Vena poplitea zusammen, die sich als Vena femoralis superficialis in den Oberschenkel fortsetzt. Weiters nimmt sie noch das Blut der Vena profunda femoris und der Venae circumflexae femoris auf und verlässt das Bein in Richtung Becken als Vena femoralis communis.

Im Gegensatz zu diesen kräftigen Venen zeichnet sich das oberflächliche System durch zarte und oberflächliche Venen aus. Diese lassen sich wiederum in zwei Strömungsgebiete unterteilen. Die Vena saphena magna zieht aufsteigend vom Innenknöchel an der Innenseite des Beines hinauf in die Leistenregion, wo sie sich mit dem tiefen Venensystem in der sogenannten „Krosse“ verbindet. Die Vena saphena parva führt vom Außenknöchel am Anfang oberhalb der Faszie über die Rückseite der Wade, wo sie Faszie unterhalb des Kniegelenkes durchtritt

und in die Vena poplitea mündet. Ca. 150 Venae perforantes pro Bein leiten venöses Blut aus der Oberfläche in die Tiefe.

Variationen in allen Abschnitten des geschilderten Venensystems sind keine Seltenheit; hierzu zählen Verdopplungen von Venen, Fehlanlagen, weitere Anastomosen im tiefen System sowie von der Regel abweichende Lokalisationen von Perforansvenen (vgl. Münter, 2011, 168f).

1.2.2. Fehlfunktionen und deren Folgen

Bei einer Fehlfunktion in diesem ableitenden System kommt es zu einem Anstieg des Volumens (hier des Blutes) der zu entsorgenden Flüssigkeit. Venöse Insuffizienz bedeutet Zustände mit erschwertem venösen Rückfluss unterschiedlicher Herkunft. „Das venöse Ulkus entsteht im Verlauf einer chronischen venösen Insuffizienz (CVI), die ihrerseits allerdings durchaus als Folge eines akuten Ereignisses (tiefe Venenthrombose) entstanden sein kann“ (Münter, 2011, 168f.). Bei einer chronisch venösen Insuffizienz ist der Rückfluss des Blutes zum Herzen gestört und es kommt zu einem lokalen Überdruck im venösen System der Beine. Dies führt zu erweiterten Venen, Krampfadern, schweren schmerzenden Beinen mit Haut- und Gewebeveränderungen und im Endstadium zu Unterschenkelgeschwüren.

Im tiefen (subfaszialen) Bereich entsteht die chronische Veneninsuffizienz als Folge einer Thrombose, einer tiefen Leitveneninsuffizienz oder einer varikösen Entartung der tiefen Venen. Im oberflächlichen (suprafaszialen) Teil des Venensystems kann die Erweiterung der Venen mit Verlust der Klappenfunktion zu chronisch venöser Insuffizienz führen.

Die CVI wird bis heute vorwiegend in drei Stadien nach Widmer eingeteilt (vgl. Münter 2011, 169 sowie Seifert 2003, 5):

1. CVI Grad 1

Reversible Ödeme: Im Bereich des Innenknöchels tritt ein Ödem auf mit verstärkter Füllung kleiner Venengeflechte (Corona phlebectatica paraplantaris). Das lymphatische System muss durch Mehrarbeit (bis zum 10-fachen) die vermehrte Flüssigkeit aus dem Interzellularraum abtransportieren.



Abbildung 1: CVI Grad 1. Corona phlebectatica paraplantaris im Bereich des Innenknöchels.

2. CVI Grad 2

Persistierende Ödeme: Die Ödeme weiten sich durch die Überlastung der Lymphgefäße aus,



Abbildung 2: CVI Grad 2: A: Retikuläre Varizen im Bereich der Kniekehle. B: Ausgeprägte Varikose im gesamte Verlauf der Vena saphena magna.

es kommt zu Hautveränderungen wie Hyperpigmentierungen (purpura jaune d'ocre), Stauungsdermatitis und Sklerosierung der Cutis und Subcutis (Dermatoliposklerose). Makulöse Hypopigmentierungen (Atrophie blanche) fallen als weiße entkapillarisierte Hautareale auf. Sie sind von erweiterten Riesenkapillaren umgeben (rötliche Punkte). Bereits in diesem Stadium ist ein schmerzhafter und therapieresistenter Verlauf zu beobachten.

3. CVI Grad 3

In diesem Stadium können die Lymphgefäße die Mehrarbeit nur noch zum Teil ausführen oder sogar einstellen, was zu einem phlebo-lymphostatischen Ödem führt. Außerdem treten Ulcerationen unterschiedlicher Ausprägungen vorwiegend in der Gegend des Innenknöchels auf. PatientInnen leiden oder litten an einem floriden Ulkus.



Abbildung 3: CVI Grad 3: Florides Ulkus mit Umgebungerythem in Dermatoliposklerose, mit diskreter Corona phlebectatica paraplantaris

2. Ziel der Arbeit

Ziel vorliegender Arbeit ist es, das Thema Zinkleimverband breitestmöglich auszuleuchten. Es sollen Fragen beantwortet werden wie „Bei welchem Krankheitsbild wird der Zinkleimverband angewandt?“, „Was sind dessen Vor- bzw. Nachteile?“, „Wie wird der Zinkleimverband korrekt angewandt?“, „Wie wirkt der Zinkleimverband?“.

3. Methodik

Der theoretische Teil wird überwiegend durch Recherche der Fachliteratur erarbeitet. Die Lektüre der wichtigsten fach einschlägigen Werke liefert Informationen zur vorgegebenen Fragestellung.

Im praktischen Teil geht es um die Anwendung eines Fischer-Verbandes in der alltäglichen Praxis einer diplomierten Krankenpflegerin bzw. eines diplomierten Krankenpflegers. Außerdem wird der Verlauf der Behandlung dokumentarisch festgehalten.

4. Hauptteil

4.1. Historischer Überblick

Man darf annehmen, dass es Venen- und Beinleiden schon zu allen Zeiten gab und somit zu den ältesten Kapiteln der Heilkunde zählen. Wir haben schon 450 bis 350 v. Chr. Aufzeichnungen über einen der ersten Klebeverbände, den man „Cerat“ nannte. Im Mittelalter war das Einwickeln gestauter und offener Beine mit Bandagen und Bleiplatten eine weit verbreitete Methode.

Später führten bekannte Ärzte wie Unna (1885) Zinkleimverbände ein, die bei *Ulcera crurii* ohne Bettruhe angewandt wurden. Im 20. Jahrhundert führte Heinrich Fischer (1910) den ambulanten Kompressionsverband ein. Dabei handelt es sich um eine heute noch anerkannte konservative Behandlung von Venenleiden (vgl. Deutschmann, 2005, 118).

„Die *Kompressionsbehandlung* ist die älteste (und über lange Zeiträume auch die einzige) Therapieform *venöser Beinleiden*“ (Ebd.).

Heinrich Fischer (1857-1928) war praktischer Arzt in Eltville und ab 1894 in Wiesbaden. 1910 veröffentlichte er sein Werk „*Eine neue Therapie der Phlebitis*“. Seine Innovation lag darin, dass er die sonst übliche strenge Bettruhe abschaffte und die Patientinnen und Patienten sich bewegen ließ. Er erkannte, dass durch die Ruhestellung der Extremität die Zirkulation des Blutes verlangsamt stattfand und so das Risiko von Thrombosen und Phlebitiden vergrößert wurde (vgl. Hach 2007, 51).

Fischer selbst äußert sich darüber folgendermaßen: „Bei der von Unna im Jahre 1885 angegebenen Methode nahm ich anfangs ganz kleine und endlich sogar entzündete Thrombosen in den Verband auf und sah sie, während der Patient viel gehen mußte, überraschend schnell heilen, sodaß ich allmählich auch ganz große, schwere und sehr schmerzhaft Phlebitiden ohne Fehlerfolg – cito, tuto, jucunde – zur Heilung brachte“ (zit. nach Hach 2007, 51).

4.2. Theoretischer Teil

Die Zinkleimbinden sind adhäsive Binden, die entweder aus einem mit Zinkoxyd-Gelmasse beschichteten starren Mull oder aus einem elastischen Krepp-Gewebe bestehen. Zinkleimbinden erzeugen einen hohen Arbeits- bei gleichzeitig niedrigem Ruhedruck. Sie werden feucht angewickelt und wenn sie ausgehärtet sind, erwirken sie den erwünschten Kompressionsdruck.

Am Beginn der Therapie führen Zinkleimbinden zu einer zeitnahen Entstauung. Die heute zur Ulkus-Therapie verwendeten gebrauchsfertigen Verbände bleiben weich und klebrig, nicht wie die ursprünglichen Modelle, die fast so hart wie Gips wurden. Meist wird der Zinkleimverband als Dauerverband angelegt. Die getrockneten Binden sind nicht elastisch; dadurch nimmt der Anlagedruck natürlich ab, wenn sich der Beinumfang beispielsweise bei Ödemreduktion verringert. Ein Nachteil der Zinkleimbinde ist, dass sie keine überschüssige Flüssigkeit aufnimmt. Deshalb ergibt sich ein Risiko von Hautirritationen. Es kann eine unangenehme Geruchsentwicklung auftreten und unter Umständen ist aus diesen genannten Gründen die Kompression häufig zu wechseln (vgl. Protz, 2011, 180).

4.2.1 Indikation

Die Anwendung des Zinkleimverbandes ist bei gefähigen PatientInnen indiziert und eignet sich besonders zur Kompressionstherapie bei schweren Folgezuständen der chronisch venösen Insuffizienz, bei tiefen Beinvenenthrombosen, und beim Ulcus cruris (vgl. Asmussen, Söllner, 2004, 127f. und Kammerlander, 2001, 67). „Der früher häufig beschriebene, entzündungshemmende und heilungsfördernde Effekt des Zinkoxids auf Wunden und Ulzerationen hat heute keine Bedeutung mehr, weil diese immer mit einer speziellen Wundauflage abgedeckt werden und die Haut generell mit einem entsprechenden Unterzug geschützt wird“ (Asmussen, Söllner, 2004, 128).

Bevor eine konsequente Kompressionstherapie angewendet wird, sollte eine angiologische Abklärung stattgefunden haben. Auch eine kardiale Ursache der Ödeme muss vor Beginn der Kompression ausgeschlossen werden, damit es nicht zu einer lebensbedrohlichen Volumenverschiebung kommt. Bei akuten Entzündungen (z.B. Erysipele) darf ein Kompressions-

verband ebenfalls nicht angelegt werden, ebenso wenig bei peripherer arterieller Durchblutungsstörung: pAVK im Stadium III-IV nach Fontaine oder Knöchel-Arm-Druck < 0.5 (vgl. Protz, 2011, 178f.).

„Der Knöchel-Arm-Druck-Index (KADI, oder auch ABPI = Ankle-Brachial-Pressure-Index) zeigt den Grad einer eventuell vorhandenen arteriellen Durchblutungsstörung an. Hierzu wird mit einer Blutdruckmanschette und einer Taschendopplersonde zum einen der systolische Druck über den Knöchelarterien (A. tibialis posterior und dorsalis pedis) und zum anderen am Oberarm über der A. brachialis ermittelt. Der Knöchelarteriendruck dividiert durch den Armarteriendruck ergibt den Wert des KADI.

- KADI $< 0,5$, schwere pAVK, kritische Ischämie, Kompressionstherapie kontraindiziert; Überweisung an einen Gefäßspezialisten
- KADI = $0,5$ und $< 0,8$ pAVK mit z. B. begleitender Claudicatio intermittens; ggf. leichte Kompression 15-20 mmHg bis zur vom Patienten tolerierte Druckstärke
- KADI = $0,8$ und $< 1,0$ leichte pAVK; Kompressionstherapie bis ggf. 40 mmHg möglich
- KADI = $1,0-1,3$ Normalwert; Kompressionstherapie angezeigt

[...] Alle Kompressionsmaßnahmen sind grundsätzlich nur auf ärztliche Anordnung durchzuführen“ (Protz, 2011, 179).

4.2.2. Bandagieretechnik

Für das Bandagieren sind ein Trikot-Schlauch, eine bis eineinhalb, zehn Zentimeter breite Zinkleimbinde (z.B. Varicex) und je nach Umfang des Unterschenkels zwei Kurzzugbandagen (acht oder zehn Zentimeter breit) nötig.

Nach der Versorgung der Wunde sitzt die Patientin bzw. der Patient etwas erhöht mit maximal dorsal flektiertem Vorfuß. Rist und Tibiakante werden dann mit etwas Polsterwatte vor Druck geschützt. Unebenheiten in der Knöchelregion werden mit Pelotten aufgepolstert. Man beginnt über dem Rist ansetzend und umfasst dann die Ferse und legt mehrere Touren um die Ferse bis zum Zehengrundgelenk. Im Vorfußbereich sollten bis zu drei Lagen appliziert werden. In Pronationsrichtung wird die Zinkleimbinde von der Knöchelregion zum Mittelfuß spiralig

hochgeführt. Falten und Umschlagturen sind zu vermeiden. Bevor Falten entstehen können, werden die Touren abgeschnitten und neu begonnen.

An dieser Stelle ist anzumerken, dass nicht jede Patientin bzw. jeder Patient denselben Druck braucht bzw. erträgt. Durch das Abschneiden der Binden kann der Druck reguliert werden. Je öfter der Verband unterbrochen wird, desto geringer ist der Druck und vice versa.

Den Bindenkopf führt man unter gleichmäßigem Druck stets nah am Körper, wodurch die Zinkleimbinde anmodelliert wird. Zur Wade hin verlaufen die Bindentouren etwas steiler. Wenn der obere Rand des Verbandes das Capitulum fibulae (Fibulaköpfchen) erreicht hat, werden ein oder zwei zirkuläre Touren gezogen, wobei die letzte nur mehr ganz locker angelegt wird. Anschließend wird erneut in Achtertouren die Wade vollständig umfasst. Im oberen Bereich des Unterschenkels und über der Wade nimmt der Kompressionsdruck ab. Es ist stets darauf zu achten, dass der Verband keine Lücken aufweist bzw. dass diese gegebenenfalls geschlossen werden. Der Verband muss immer am gesamten Unterschenkel angelegt werden, da sonst Stauungsgefahr besteht. Über den fertig angelegten Zinkleimverband werden zwei fünf Meter lange Kurzzugbandagen sorgfältig von distal nach proximal gewickelt, wobei ein deutlicher Druck nach zentral ausgeübt werden soll, mit dem Unregelmäßigkeiten (Dellen und Wülste) im Andruck auszugleichen sind. Pflasterstreifen fixieren das Bindende. Weiters kommen Pflaster über die Ferse und den Vorfuß – sie sollen das Verrutschen des Verbandes im Schuh verhindern. Zum Schutz des Verbandes wird ein Trikotschlauch darübergestülpt und unterhalb des Knies mit einer Klebebinde fixiert (vgl. Kammerlander, 2001, 75).

„Da der Verband bis zu sieben Tagen belassen werden kann, trocknet der ‚Zinkleimverband‘ etwas aus, und die Bandage ‚zieht sich selbst nach‘. Würde die Bandage als Ganzes aufgetragen, wäre die Gefahr einer Strangulierung des Beines gegeben. Es müssen daher 3-4 Lagen übereinander gegeben werden, damit der Verband den Zweck eines Kompressions-, Stützverbandes (geringer Ruhedruck, hoher Arbeitsdruck) erzielen kann“ (Kammerlander, 2001, 67). Durch das Anlegen mehrerer Lagen (ca. 3-4) bewirkt man höhere Stabilität, geringeres Verrutschen beim Laufen, ein straffes Widerlager beim Laufen und dadurch eine größere Wirkung und eine bessere Ödemreduktion (vgl. ebd.).

Nach dem Anlegen des Verbandes muss die Patientin bzw. der Patient mindestens 15 Minuten flott gehen. „Bei Lockerwerden des Verbandes – bei anfänglich massiven Schwellungen oder

bei stark exsudierenden Ulzera nach wenigen Tagen – wird der Verband erneuert“ (Partsch, 2005, 19).

4.2.2. Die Wirkung des Zinkleimverbandes durch Kompression

Die Basistherapie bei venösen und lymphatischen Stauungszuständen der Extremitäten ist die Kompressionsbehandlung. Adäquate Kompression führt zu einer deutlichen Erleichterung der subjektiven Symptomatik. Oftmals klagen Patientinnen und Patienten jedoch darüber, elastische Binden oder Kompressionsstrümpfe nicht zu vertragen. Sie können bei richtiger Indikation mit Dauerverbänden zufriedenstellend beschwerdefrei gemacht werden.

Mit dem Zinkleimverband können die höchsten Drücke erzielt werden. „Bei der äußerst wichtigen Mobilisation der Patienten wird der Muskelpumpe ein großer Widerstand entgegengesetzt, welcher zu einem hohen Arbeitsdruck führt, der wiederum bis in den Bereich der tiefen Beinvenen wirkt und zu einer raschen Entstauung führt“ (Voggenreiter/Dold, 2004, 116).



Abbildung 4: Bei gleichem Ruhedruck haben unelastische Dauerverbände beim Gehen einen höheren Arbeitsdruck und damit eine ausgeprägtere Massagewirkung.

Abbildung 4 zeigt, dass beim unelastischen Dauerverband die Amplituden der Kurve weiter ausschlagen als beim elastischen Wechselverband. Dies bedeutet, dass der Ruhedruck bei beiden Varianten stets gleich ist, der Arbeitsdruck beim unelastischen Dauerverband wesentlich höher ist.

4.2.3. Druckarten

„Bei allen Kompressionsbandagen unterscheidet man zwei unterschiedliche Drücke, den Ruhedruck und den Arbeitsdruck. Für die Höhe dieser Drücke sind von Bedeutung:

- die Dehnbarkeit des Materials,
- die Vordehnung beim Anlegen,
- die Kraft der Binde oder des Strumpfes, bei Binden auch die Anzahl der Lagen, sowie
- der Zustand (Alter, Tragezyklen etc.) der Bandage.

Ruhedruck ist der ständige Druck, den die Bandage in Ruhe – also bei erschlaffter Muskulatur – auf das Gewebe und die Gefäße ausübt.

Ruhedruck ist der permanente Druck, der von außen, d.h. von der Bandage, kommt.

Die Kraft, die aufgewendet wird, um die Binde zu dehnen, entspricht also der Kraft, die dann als Ruhedruck auf das Gewebe wirkt. Der Ruhedruck wird deshalb auch als Anlegedruck bezeichnet. Er erreicht bei einer kräftigen, stark dehnbaren Binde die höchsten Werte. Der Ruhedruck wirkt in erster Linie auf die oberflächlichen Gefäße. Im Gegensatz zum temporären Arbeitsdruck ist der Ruhedruck ein permanenter Druck, so dass die Auffüllung der oberflächlichen Gefäße ab einem bestimmten Druck nur schwer möglich ist.

Der Ruhedruck bleibt im Regelfall konstant und damit messbar; deshalb sind alle Angaben über Druckwerte von Kompressionsstrümpfen etc. auf den Ruhedruck bezogen. Der Ruhedruck kann daher auch als Bandagedruck bezeichnet werden.

Arbeitsdruck dagegen ist der Druck, den der sich kontrahierende, arbeitende Muskel durch Umfangszunahme dem Widerstand der Kompressionsbandage entgegengesetzt. Er kann demnach auch als Muskeldruck definiert werden.

Arbeitsdruck ist der temporäre Druck, der von innen, d.h. vom angespannten Muskel, kommt.

Der Arbeitsdruck erreicht die höchsten Werte bei einem unelastischen Verband (z.B. Zinkleimverband), der nicht nachgibt und der Kraft des sich ausdehnenden Muskels so den größten Widerstand entgegengesetzt.

Durch den Arbeitsdruck erhöht sich der Gewebedruck. Bei Muskelarbeit werden daher die Gefäße – sowohl im oberflächlichen als auch im tiefen Venen- und Lymphgefäßsystem – zusammengedrückt. Der Arbeitsdruck wirkt also nur temporär während der Bewegung und wird in erster Linie durch das Ausmaß der Umfangszunahme des Muskels bei der Konzentration bestimmt.

Eine Bandage mit einem hohen Arbeitsdruck steigert die Effizienz der Muskelpumpe erheblich, weil die durch den Arbeitsdruck ausgepressten Venen sich in der Entspannungsphase des Muskels wieder auffüllen können, um dann wieder ausgepresst zu werden.

Aus diesem Grund sind unelastische Binden bei den meisten Indikationen am besten für die Entstauung geeignet; das Anlegen solcher Binden erfordert jedoch einige Übung. Deshalb werden häufig die leichter zu handhabenden elastischen Binden eingesetzt.“ (Asmussen/Söllner, 2004, S. 108-109)

4.2.4 Was bewirken wir mit der Kompression?

In der Bekämpfung des venösen Ulkus ist die Kompressionstherapie die wichtigste und effektivste Maßnahme. Viele Patienten und Patientinnen stehen dieser Therapie skeptisch gegenüber, weshalb sie oftmals nicht konsequent durchgeführt wird.

In den Kapillaren erhöht sich durch die Kompressionstherapie die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes, der Durchmesser der großen Venen wird reduziert, Bindegewebsflüssigkeit wird in die Gefäße reabsorbiert. Weiters beugt sie durch Wirkung an den Gefäßwänden wiederkehrender Ödembildung vor. Es ist des Weiteren möglich, dass es Auswirkungen auf die lokalen Entzündungsreaktionen gibt, dass also die beteiligten Zytokine vermindert werden, was die Linderung der Schmerzen und die Abheilung begünstigt (vgl. Münter, 2011, 170f.).

Flüssigkeiten und Weichteile können nicht komprimiert werden, sie geben den Druck von der Körperoberfläche auf tiefer gelegene Strukturen weiter, wenn sie entsprechend komprimiert werden. Physiologische Vorgänge, bei denen der Gewebedruck eine große Rolle spielt, werden beeinflusst. Hierzu zählt man besonders den Stoff- und Flüssigkeitsaustausch im Bereich der Kapillaren, auch entzündliche Reaktionen mit Ödembildungen zählen dazu und regenerative und resorptive Prozesse, die bei der Wundheilung stattfinden.

Die Wirkung der Kompressionstherapie wird nach Asmussen/Söllner (2004) in drei Teile gegliedert:

1. Wirkung auf die Makrozirkulation – Steigerung des venösen und lymphatischen Rückflusses

- Die Funktion der Faszie und der Haut als Widerlager für die Beinmuskelpumpen wird durch den Kompressionsverband verstärkt. Somit verbessert sich die Effektivität der Beinmuskelpumpe.
- Die extrafaszialen Venen werden komprimiert; dadurch wird die eingeschränkte Klappenfunktion bzw. Ventilfunktion wiederhergestellt. Ein venöser Reflux wird dadurch verhindert.
- Im Bereich der Perforansvenen ist eine ähnliche Wirkung zu beobachten. Der pathologische Druck von intra- nach extrafaszial wird unterbunden; dadurch nimmt der Druck im oberflächlichen Venensystem ab.
- Das Lumen der tiefen Leit- und Muskelvenen wird durch entsprechend kräftige Kompression eingeengt; dadurch kommt es zu einer erhöhten Blutströmungsgeschwindigkeit. Außerdem verbessert sich die Klappen- und die Ventilfunktion.
- Durch den erhöhten venösen Abfluss versackt das Blut nicht in Kapazitätsgefäßen. Dies bewirkt die Aktivierung des venösen Pools und gleichzeitig wird einer Unterversorgung des Körpers mit Blut vorgebeugt.
- Durch die Erhöhung der Blutströmungsgeschwindigkeit sinkt die Thrombozytenaggregation und somit das Thromboserisiko. Es normalisiert sich die herabgesetzte fibrinolytische Aktivität im Bereich der Venenwand. Das Embolierisiko nimmt ab, da bereits bestehende Thromben an die Gefäßwand angelegt und besser fixiert werden.
- Durch Kontraktionen der Muskulatur gegen den Widerstand des Kompressionsverbandes werden die Lymphgefäße „massiert“, die Lymphangiomotorik wird angeregt; dadurch steigt das Lymphzeitvolumen an.

2. Wirkungen auf die Mikrozirkulation – Verbesserung der Ver- und Entsorgung des Gewebes

- Die Steigerung des venösen Rückstroms wirkt einem Rückstau des Blutes in die Kapillaren entgegen. Das gestörte Verhältnis von Filtration zu Reabsorption normalisiert sich dadurch.
- Der Gewebedruck erhöht sich durch den Kompressionsverband; dadurch wird die Reabsorption in die Endstrombahn gefördert.
- Die Begrenzung der Filtration im Kapillargebiet bewirkt eine Abnahme der lymphpflichtigen Wasserlast.
- Ebenso reduziert sich die Permeabilität der Blutkapillaren gegenüber Plasmaproteinen, wodurch sich die lymphpflichtige Eiweißlast verringert.
- Pathologische Eiweißansammlungen im Interstitium, die entzündliche Prozesse hervorrufen, werden abgebaut.
- In den Blutkapillaren normalisiert sich die zuvor reduzierte Strömungsgeschwindigkeit und somit steigt das nutritive Angebot, das besonders beim Ulcus cruris wichtig ist.
- Mikroödeme werden im Bereich der Kapillaren abgebaut. Somit verkürzt sich die Diffusionsstrecke zu den Zellen und das Gewebe wird besser versorgt.

3. Wirkung auf regenerative und resorptive Prozesse – Verhinderung von Wundheilungsstörungen

- Wundödeme werden verhindert; sie beeinträchtigen die Heilung und fördern Infektionen.
- Hämatome werden durch die Kompressionstherapie schneller resorbiert.
- Die Ausbildung von Kollateralen und die Einsprossung von Gefäßen werden unterstützt.
- Durch die Kompressionstherapie lassen sich hypertrophe Narben verhindern, da die Bandage den im Wundbereich fehlenden Hautdruck ersetzt. Dieser wiederum verhindert in der intakten Haut die übermäßige und ungerichtete Neubildung des Bindegewebes.

- Bereits bestehende, verhärtete Narben lassen sich durch die Kompressionstherapie abschwächen. Durch den ausgeübten Druck wird die Gefäß einsprossung ins Narbengewebe gefördert und wirkt aktivierend auf Makrophagen.
- Abbau von fibrosiertem und sklerosiertem Gewebe und Ersatz durch ausgerichtetes Bindegewebe (z.B. bei fortgeschrittenem Lymphödem).

4.2.5 Bewegung bei Kompression

Da Kompression auf rein physikalische Weise wirkt, verengen sich die Gefäße durch den Druck, den die Wicklung auf das Bein ausübt. Die Fließgeschwindigkeit des Blutes erhöht sich, da bei eingeeengten Gefäßen dieselbe Blutmenge in derselben Zeit einen engeren Raum passieren muss. Die Wirkung der Kompression wird von der Sprunggelenks- und Wadenmuskelpumpe, die dafür verantwortlich sind, dass das Blut von den unteren Extremitäten in Richtung des Herzens geleitet wird, verstärkt. Die Wicklung drückt gegen den kontrahierenden Muskel, der dadurch gezwungen wird, kräftiger zu arbeiten. Dieser Ablauf ergibt sich jedoch nur, wenn sich die Patientin bzw. der Patient mit dem angelegten Kompressionsverband bewegt. Wirkungsvoll sind bereits unkomplizierte und leichte gymnastische Übungen mit den Füßen. Patientinnen und Patienten sollten regelmäßig gehen, um nicht nur die Wadenmuskelpumpe zu stärken, sondern auch einer Sprunggelenksversteifung entgegenzuwirken. Beim Spaziergehen, Treppensteigen oder auch Nordic Walking wird eventuell aufgequollenes Gewebe regelrecht ausmassiert, und Ödeme oder Dermatoliposklerose vermindern sich.

Zu beachten ist außerdem, dass ein florides Ulcus cruris venosum nur abheilen kann, wenn die Patientin bzw. der Patient über die Vorgänge aufgeklärt und in den Heilungsprozess einbezogen wird (vgl. Protz, 2011, 184).

4.2.6 Ein Fallbeispiel

In meinem Fallbeispiel handelt es sich um eine 76-jährige Patientin, die seit 2005 immer wieder zur Versorgung eines Ulcus cruris venosum an beiden Unterschenkeln in unsere Ambulanz kommt. Frau G. befindet sich momentan in einer schwierigen familiären Lage. Der Ehemann von Frau G. leidet an einer schweren Form von Morbus Parkinson. Er wird zu Hause gepflegt und Frau G. ist stark in die Pflege eingebunden. Im Verlauf der Behandlung von Fr. G. wird der Ehemann zwei Monate auf der Intensivstation im Krankenhaus von Schlanders behandelt. Im April verstirbt er dort.

Der chronologische Verlauf der Wundbehandlung von Frau G. durch den Krankenpflegedienst des Gesundheitssprengels des Obervinschgaus und der Dermatologie des Krankenhauses Meran.

Frau G. ist uns bereits seit vielen Jahren durch rezidivierende Ulcera (2005, 2008, 2012) an beiden Unterschenkeln bekannt. Eine chronisch venöse Insuffizienz wurde 2008 von der Fachärztin diagnostiziert. Nach einer zweijährigen Genesungsphase ist ein neues Ulcus entstanden und therapiebedürftig. Der Hausarzt schickt Frau G. am 24.08.2015 mit einer schriftlichen Anordnung in unsere Ambulanz zum Verbandswechsel.

Zu dieser Zeit wurde leider keine Fotodokumentation gemacht. Es gibt jedoch eine schriftliche Dokumentation.

Es handelt sich um mehrere kleine eigetrocknete Hautläsionen und eine Wunde am rechten Außenknöchel, deren Durchmesser 0,5 cm beträgt, die Wundumgebung ist gerötet. Zustand des Wundgrundes und des Wundrandes konnte nicht eruiert werden.

Die Wunden werden mit Esojod gereinigt und es folgt eine Nassphase von zehn Minuten mit Ringerlaktat. Zum Befeuchten wird ein Hydrogel und darüber ein Alginat appliziert. Als Wundauflage dient ein nicht klebender Schaumstoff (Mepilex). Polsterung der Schienbeinkante und des Ristes mit Watte, Kompressionsverband mit zwei Kurzzugbandagen bis zum Knie. Der Verbandswechsel erfolgt zweimal wöchentlich in unserer Ambulanz.

03.09.2015: Innenseite des Knöchels ist leicht gerötet, zum Schutz wird ein Schaumstoff appliziert. Die Wundumgebung am Außenknöchel ist immer noch gerötet. Fucidincreme wird auf

die Wundumgebung aufgetragen, ansonsten bleibt die Therapie gleich. Es wird mit mehr Watte unterpolstert und weiterhin bandagiert. Frau G. klagt über brennende Schmerzen in der Wunde. Die Schmerzen sind nach der Nassphase erträglicher.

28.09.2015: am Außenknöchel zeigen sich vier Wunden mit einem Durchmesser von je 0,5 cm, Wundumgebung leicht gerötet. Die Reinigung der Wunde erfolgt mit Ringerlaktat, ebenso die Nassphase. Die weitere Therapie bleibt gleich. Frau G. gibt nach der Nassphase weniger Schmerzen an.

09.11.2015: die Wundumgebung ist stark gerötet, Wundreinigung mit Esojod und anschließender Nassphase mit Ringerlaktat. Conettivinacreme wird auf die gerötete Wundumgebung aufgetragen. Weitere Therapie gleichbleibend.

28.12.2016: es bestehen drei Wunden mit einem Durchmesser von je 1,8 cm, die Wundumgebung ist gerötet. Anstelle des Alginats wird ein Alginat mit Silber verwendet. Restliche Therapie gleichbleibend.

18.01.2016: eine neue oberflächliche Wunde von 0,8 cm ist unterhalb der bereits bestehenden Wunden entstanden.

01.02.2016: Mehrere kleine Hautläsionen sind nun auch am rechten Innenknöchel aufgetreten, die Wundumgebung ist aufgeweicht. Die Wundversorgung erfolgt mit der Applikation einer Conettivinagarze. Die Wundumgebung am Außenknöchel ist weiterhin gerötet.

15.02.2016: Wunden am Innen- und Außenknöchel sind stark nässend, Wundumgebung gerötet und am Innenknöchel mazeriert. Auf allen Wunden befinden sich Fibrinbeläge. Der Knöchelbereich ist ödematös. Therapie am Innenknöchel: Alginat mit Silber als Wundfüller, als Wundauflage ein nicht klebender Schaumstoff. Therapie am Außenknöchel gleichbleibend. Der Nüchternblutzucker wird kontrolliert und beträgt 96 mg/dl. Eine Facharztvisite wird empfohlen.

25.02.2016: am linken Innenknöchel, Auftreten von mehreren kleineren Hautläsionen und starke Rötung der Umgebungshaut. Frau G. hat am 01.03.2016 einen Termin bei der Dermatologin.

01.03.2016: Wundstatus von der Hautärztin erhoben: „Patientin mit bekannter chronisch venöser Insuffizienz, Kontaktdermatitis in der Wundumgebung, keine Ödeme, keine Infektzeichen, teilweise beginnende Epithelisation, Atrophie blanche an beiden Innenknöcheln, periphere Pulse tastbar“.

Folgende Therapieänderung wurde uns telefonisch und per Fax mitgeteilt:

Nassphase mit Ringerlaktat für 15 min zur Reinigung

Hydrogel in den Wundgrund

Famactive befeuchtet mit Ringerlaktat als Wundfüller

Mepilex als Wundauflage

Auspolsterungen der unregelmäßigen Konturen in der Knöchelgegend

Zinkleimverband mit mittlerem Druck und darüber zwei Kurzzugbandagen zur Kompression

Verbandswechsel 2 Mal/Woche

03.03.2016: Der Verband wird nach Anordnung der Dermatologin an beiden Unterschenkeln angelegt.

06.03.2016: Frau G. konnte wegen Schmerzen in den Beinen zwei Nächte kaum schlafen. Der Zinkleimverband wird nicht angelegt. Bei beiden Beinen erfolgt die Kompression stattdessen mit Kurzzugbandagen.

10.03.2016: An beiden Beinen wird der Fischerverband erneut angelegt.

14.03.2016: alle Wunden fibrinfrei, Wundumgebung nur mehr leicht gerötet. Die Verbandswechsel werden weiterhin nach Plan durchgeführt. Frau G. verträgt den Fischerverband gut, sie gibt weniger Schmerzen an.

29.03.2016: Ulcus am rechten Innen- und Außenknöchel abgeheilt. Fischerverband wird am rechten Unterschenkel nur mehr ein Mal pro Woche erneuert.

19.04.2016: eine Verschlechterung konnte beobachtet werden, die Wundumgebung am linken Innenknöchel ist stark gerötet, vermehrt Wundexsudat, der Wundrand ist aufgeweicht, wenig Fibrinbelag. Eine Nassphase von 15 min mit Prontosan wird gemacht. Ein Alginat mit

Silber wird auf Anordnung der Dermatologin in den Wundgrund appliziert. Als Wundrandschutz wird eine Hydrofaser verwendet. Weitere Therapie bleibt gleich.

10.05.2016: Facharztvisite mit Therapieanordnung per Fax: Wunden und Umgebungshaut zeigen keine Entzündungszeichen. Die Nassphase erfolgt für 10 min mit Ringerlaktat, Hydrogel in den Wundgrund, Alginat mit Silber wird mit einem Alginat ersetzt, als Wundaufgabe wird weiterhin ein Schaumstoff verwendet. Der Fischerverband ist nur mehr 1 Mal/Woche anzulegen. Frau G. äußert keine Schmerzen. Frau G. wird angeraten viel zu gehen.

15.06.2016: die Wunden sind vollständig abgeheilt, zum Schutz der frisch epithelisierten Haut wird ein Schaumstoff verwendet. Darüber wird noch ein letztes Mal der Fischerverband angelegt. Frau G. bringt nächstes Mal die Kompressionsstrümpfe mit.

22.06.2016: die Fischerverbände werden entfernt, als Hautschutz für die Narben bleibt ein dünner Schaumstoff, und die Kompressionsstrümpfe Klasse 2 (entspricht 23-32 mmHg An- druck im Knöchelbereich) werden angezogen. Die Mitarbeiterin mit einer Spezialausbildung in Aromapflege berät Frau G. zum Thema Hautpflege bei empfindlicher und trockener Haut. Frau G. wird angeraten viel zu gehen und die Kompressionsstrümpfe regelmäßig zu tragen. Die Behandlung ist nach 10 Monaten abgeschlossen.

5. Resümee

Frau G. ist froh, dass das „offene Bein“ abgeheilt ist. Die Zustimmung für die Verwendung der Dokumentation hat sie gerne gegeben.

Wie man an meinem Fallbeispiel sehen kann, kam es durch die Anwendung des Fischerverbandes zu einer bemerkenswert raschen Abheilung der Wunden. Bezüglich der Diagnostik vermute ich, dass die anfängliche Kompression mit Kurzzugbandagen ohne entsprechende Unterpolsterung zu wenig effektiv war. Die starken Schmerzen nach dem erstmaligen Anlegen des Fischerverbandes sind vermutlich auf zu straffe Kompression zurückzuführen. Der Fischerverband wäre bei Frau G. schon zu einem früheren Zeitpunkt empfehlenswert und von Vorteil gewesen.

Die Erkenntnisse dieser Facharbeit bestätigen meine praktischen Erfahrungen die ich in Bezug auf den Fischerverband gemacht habe. Das Anlegen dieses Verbandes erfordert ein sehr hohes Maß an fachlicher Kompetenz und Routine, da er kaum Fehler in der Anlage verzeiht.

Im chronologischen Verlauf der Wundversorgung ist mir klargeworden, wie wichtig die Anamnese, die Erhebung des Wundstatus, eine einheitliche Dokumentation und die Fotodokumentation sind. Mein Anliegen für meine tägliche Arbeit als Wundmanagerin ist es, dies zu fördern und zu optimieren, denn der Patient bzw. die Patientin sollten im Mittelpunkt stehen und die bestmögliche Wundpflege erhalten.

6. Literaturverzeichnis

Asmussen P. und Söllner B. (2004). Kompressionstherapie. Prinzipien und Praxis. München. Urban & Fischer.

Deutschmann G. (2005). Die Haut und ihre Anhangsgebilde: Lehrbuch für Krankenpflegepersonal und andere Gesundheitsberufe. Wien. Springer.

Hach W. (2007). VenenChirurgie. Leitfaden für Gefäßchirurgen, Angiologen, Dermatologen und Phleologen. Stuttgart. Schattauer Verlag.

Koller S. (2011). Nebenwirkungen der Kompressionstherapie – Mögliche Ursachen und deren Vermeidung. Masterarbeit. Wien. http://www.wundmanagement-noe.at/files/MA_Koller.pdf. (15.08.2016)

Münter K.-Chr. (2011). Das Ulcus cruris venosum. Venous leg ulcers. In: Wund Management 04/2011. (S. 168-127).

Partsch H. (2005). Beiträge zur Kompressionstherapie. Wien. Lohmann & Rauscher. <http://www.lymphnetzwerk.de/assets/files/pdf%20deutsch/beitraege-zur-kompressionstherapie.pdf>. (3.8.2016).

Protz K. (2011). Kompressionstherapie – Ohne Wicklung keine Entwicklung. In: Wund Management 04/2011. (S. 178-184).

Voggenreiter G. u. Dold Ch. (2004). Wundtherapie. Wunden professionell beurteilen und erfolgreich behandeln. Stuttgart. Thieme.

7. Abbildungsverzeichnis

Titelblatt: **Asmussen P. und Söllner B. (2004)**. Kompressionstherapie. Prinzipien und Praxis. München. Urban & Fischer. S. 8.

Abbildung 1: **Busch C. und Schnabl S. (2014)**. Charakteristische Hautveränderungen der CVI.

In: Phlebologie 2/2014. S. 109. Online verfügbar unter:

https://www.google.it/url?sa=i&rct=j&q=&esrc=s&source=images&cd=&ved=0ahU-KEwi1wZ2LvqLOAhVES-RoKHcKzA1AQjhwIAw&url=http%3A%2F%2Fphlebo.schattauer.de%2Ffileadmin%2Fassets%2Fzeitschriften%2Fphlebologie%2Fgerman_articles%2F2_2014%2FPH2197_Busch.pdf&bvm=bv.128617741,d.ZGg&psig=AFQjCNFfy4GRinzU-UpQs2XAdJbxA-w7Rhw&ust=1470218749751667

Abbildung 2: Ebd.

Abbildung 3: Ebd.

Abbildung 4: <http://www.lymphnetzwerk.de/assets/files/pdf%20deutsch/beitraege-zur-kompressionstherapie.pdf> (3.8.2016) S. 13.