

Physikalische Therapie des Ulcus cruris venosum

Für das Verständnis der Therapie von venös bedingten Ulzera ist die Kenntnis der Interrelation zwischen Venen- und Lymphgefäßerkrankungen wichtig. Selbst fortgeschrittene Lymphödeme führen zu keiner Beeinträchtigung der venösen Hämodynamik. Schwere Phlebopathien, insbesondere das nicht behandelte postthrombotische Syndrom, führen allerdings zu einer massiven Schädigung des Lymphgefäßsystemes.

Physiologie und Pathophysiologie des Lymphgefäßsystems

Das lymphatische Transport- und Drainagesystem beginnt mit der Lymphbildung. Mikrozirkulation, Interstitium und Lymphkapillaren bilden eine organische und funktionelle Einheit. Mehr als 99 % der Gewebeflüssigkeit ist im Gelzustand. Eine konvektive Strömung der etwa 1 % betragenden freien Flüssigkeit erfolgt durch ein prälymphatisches Kanalsystem. Dieses beginnt mit dem perikapillären Raum und führt meist entlang elastischer Bindegewebsfasern zu den initialen Lymphgefäßen. Die lymphpflichtige Gewebeflüssigkeit tritt durch die interendothelialen Junctionen in das initiale Lymphgefäßsystem ein – die intralymphatische Flüssigkeit bezeichnen wir als Lymphe. Aus den Lymphkapillaren gelangt die Lymphe in die Präkollektoren, von da aus in die Kollektoren. Die Lymphkollektoren befördern die Lymphe in die regionalen Lymphknoten, wobei die Energie, welche die Lymphströmung ermöglicht, von der wandeigenen autochthonen rhythmischen Pulsation geliefert wird. Im Falle des Anstiegs der abzutransportierenden Flüssigkeitsmenge steigt das Lymphzeitvolumen kompensatorisch an. Die Sicherheitsventilfunktion bedeutet, dass die Lymphgefäße in der Lage sind, auf die Erhöhung der lymphpflichtigen Lasten mit einer Erhöhung des Lymphzeitvolumens zu reagieren. Das höchstmögliche Lymphzeitvolumen wird als Transportkapazität bezeichnet und beträgt etwa das Zehnfache des physiologischen Ruhelymphzeitvolumens.

Die Lymphknoten sind nicht nur Orte der Immunabwehr, sondern auch Bestandteile des Lymphgefäßsystemes als Organ der Zirkulation. So wird die Zusammensetzung der Lymphe in den Lymphknoten erheblich verändert: Unter physiologischen Bedingungen wird die Lymphe konzentriert, während es bei pathologischen Veränderungen auch zu einer Dilution kommen kann.

Die Anzahl der Lymphgefäße weist eine starke indi-

viduelle Variabilität auf. Entsprechend der anatomischen Lokalisation können Abflussstörungen in verschiedenen Lymphgefäßabschnitten beginnen. Krankheitsprozesse können die Lymphbildung beeinträchtigen, die Lymphkollektoren, die Lymphknoten oder die Lymphstämme betreffen. Natürlich ist es auch möglich, dass gleichzeitig mehrere Abschnitte des Drainagesystemes erkranken mit konsekutivem Rückstau einer eiweißreichen Flüssigkeit im Interstitium. Ein insuffizient gewordenes Lymphgefäßsystem kann seine Aufgaben in der Volumenregulation, in der Homöostase nicht mehr gerecht werden. Es kommt zu Veränderungen der extrazellulären Matrix, der interstitiellen Zellpopulation sowie zur Aktivierung von Fibroblasten, die vermehrt kollagene Fasern bilden. Eine chronische proliferierende, fibrosierende Entzündung entsteht. Hierdurch unterscheidet sich das Lymphödem von anderen Ödemformen, welche Symptome verschiedener Erkrankungen sind. Das Lymphödem ist eine eigenständige chronische Erkrankung der Haut, des subkutanen Bindegewebes und auch innerer Organe.

Die reine Form des Lymphödemes beruht auf einer „Niedrigvolumeninsuffizienz“ des Lymphgefäßsystemes. Dies bedeutet, dass irgendein pathologischer Prozess die Transportkapazität des Lymphsystemes so stark eingeschränkt hat, dass die physiologischen lymphpflichtigen Lasten nicht bewältigt werden können. In dieser Situation ist natürlich keine Sicherheitsventilfunktion mehr möglich.

Gesellt sich zu einer Niedrigvolumeninsuffizienz ein zusätzlicher krankhafter Prozess, welcher zum Anstieg der lymphpflichtigen Last führt – z.B. bei der CVI – so kommt es zu einer Sicherheitsventilinsuffizienz des Lymphgefäßsystemes, zu einer Lymphödemkombinationsform.

Insuffizienzformen der Lymphgefäße

Normalzustand	Transportkapazität > Normale lymphpflichtige Last
Mechanische Insuffizienz = Lymphödem in reiner Form	Transportkapazität < Normale lymphpflichtige Last
Sicherheitsventilinsuffizienz = Lymphödemkombinationsform (z.B. Phlebolymphödem)	Herabgesetzte Transportkapazität < erhöhte lymphpflichtige Last

Das Phlebolymphödem

Die häufigste Lymphödemkombinationsform ist das auf einer chronisch-venösen Insuffizienz beruhende Phlebolymphödem. Der Ausdruck CVI ist keine Diagnose. Es handelt sich um einen pathophysiologischen Zustand, welcher bei drei unterschiedlichen Phlebopathien vorhanden sein kann:

- In eine Defektheilung mündende akute tiefe Beinvenenthrombose = subfasziale CVI
- Fortgeschrittenes Krampfaderleiden = suprafasziale CVI
- Klappenagenesie im Rahmen einer kongenitalen venösen Malformation

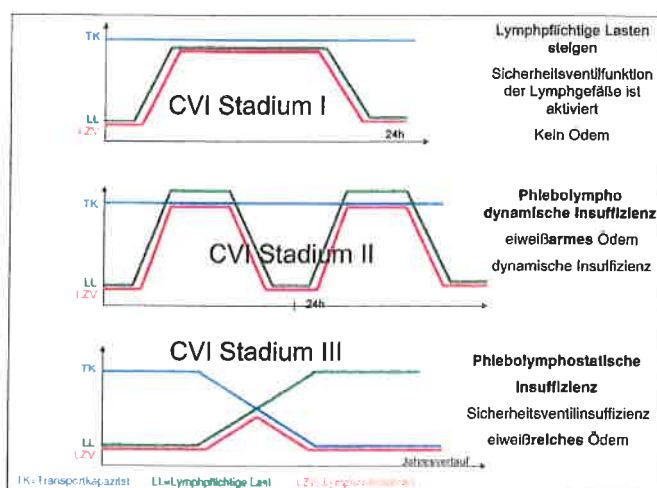
Die Lymphgefäße üben bereits unter physiologischen Bedingungen im Beinbereich eine wichtige ödemprotektive Tätigkeit aus. Beim unbewegten Stehen beträgt der venöse Druck im Fußbereich etwa 100 mmHg. Bei der sich hieraus resultierenden blutkapillären Hypertension kann keinerlei Resorption, nur Ultrafiltration, erfolgen. Zwar verhindert der venoarterielle Reflex, dass sämtliche Blutkapillaren durchblutet werden, dennoch würde sich schnell ein Ödem entwickeln, wenn die Lymphgefäße mit ihrer Sicherheitsventilfunktion nicht in der Lage wären, die überschüssige Gewebeflüssigkeit abzutransportieren. Selbst unter ambulatorischen Bedingungen (Laufen) mit Betätigung der Muskel- und Gelenkpumpe bleibt der Fußrückenvenendruck höher als der im Liegen herrschende Druck von ca. 8 mmHg.

Ganz anders ist allerdings die Situation bei einer CVI, wobei es zwischen der suprafasziellen und der subfasziellen Form hinsichtlich der Lymphgefäße wesentliche Unterschiede gibt.

Formen der CVI

Subfasziale chronisch-venöse Insuffizienz:

Die subfasziale CVI ist meist Folge einer abgelaufenen tiefen Beinvenenthrombose mit Defektheilung. Aus lymphszintigraphischen Untersuchungen ist bekannt, dass das subfasziale Lymphgefäßsystem bereits beim Auftreten der akuten TVT erkrankt und auf Dauer geschädigt bleibt. Dies bedeutet, dass beim PTS nur die suprafasziellen Lymphgefäße in der Lage sind, vorübergehend eine ausreichende Kompensation zu bewirken. Ohne Kompressionstherapie entwickelt sich nach kurzer Zeit vorerst eine dynamische, später eine Sicherheitsventilinsuffizienz der suprafasziellen Lymph-



gefäße. Aus dem zunächst noch reversiblen Phlebödem entsteht das chronisch-irreversible Phlebolymphödem.

Die suprafasziellen Lymphgefäße sind dilatiert, verlaufen geschlängelt, bei der Lymphografie zeigt sich eine Kontrastmittelextravasation mit „dermal back flow“, d.h., hier finden sich die identischen Befunde wie beim reinen Lymphödem. Mittels der Fluoreszenzmikrolymphografie konnte die Zerstörung des Rete lymphocapillare superfiziale nachgewiesen werden: Das Netz ist unterbrochen, es bleiben nur Fragmente übrig. Zusätzlich ist die Permeabilität der Lymphkapillaren stark erhöht. Auch ein Teil der Präkollektoren geht zugrunde.

Subfasziale CVI



Subfasziale CVI:	
Ödem	Reversibel? - kurze Zeit
Lymphödem	Phlebolymphödem
Haut	Stauungsdermatitis, lymphostatische Hyperkeratosen, Dermatoliposklerose, Ulcus
Erysipel	Häufig
Lymphszintigraphie:	Pathologisch
Therapie	KPE, additive Physiotherapie, additive medikamentöse Therapie, Wundbehandlung

Suprafaszielle chronisch-venöse Insuffizienz:

Wie durch phlebodynamometrische Untersuchungen belegt, ist bei der suprafasziellen Form der CVI die Störung der venösen Hämodynamik wesentlich geringer als bei der subfasziellen Form ausgeprägt.

Darüber hinaus sind anfangs beide Lymphgefäßsysteme, das subfasziale und das suprafasziale, intakt und damit in der Lage, eine Sicherheitsventilfunktion auszuüben. Dementsprechend weist die Isotopenlymphografie einen beschleunigten Abtransport des Tracers auf. Fluoreszenzmikrolymphografische und

indirekte lymphografische Untersuchungen zeigen, dass die Lymphgefäße nur im Bereich der Dermatoliposklerose und im Ulkus selbst geschädigt sind.

Suprafasziale CVI



Suprafasziale CVI:	
Ödem	Reversibel (jahrelang)
Lymphödem	Unbehandelt im Spätstadium
Haut	Dermatoliposklerose, Atrophie blanche, Stauungsdermatitis, Ulcus
Erysipel	Selten
Lymphszintigrafie: Mikrolymphografie:	Normal, nur örtliche Lymphgefäßschäden
Therapie	

Haut und Lymphgefäße

Voraussetzung einer optimalen Wundheilung ist die Stabilisierung der Haut in der Wundumgebung. Aus lymphologischer Sicht dient die Haut als wichtiges lymphatisches Transportorgan. Das in der oberen und mittleren Dermis lokalisierte oberflächige Hautdrainagenetz – das subpapillär gelegene Rete lymphocapillare stellt ein zwei-dimensionales klappenloses Kapillarnetz dar und dient der Lymph-Resorption. Darunter schließt sich das Rete cutaneum profundum an, ein drei-dimensionales Netz im Corium mit Präkolektoren, die bereits Klappen besitzen und so die Kapillarschicht vor einer retrograden Füllung schützen. Stellenweise ist die Wand der Präkolektoren kapillarähnlich aufgebaut, so dass diese Schicht als Resorptions- und Leitschicht dient. Epifaszial in der Subcutis verlaufen die Kolektoren. Innerhalb der Lymphgefäße der Haut finden sich neben Endothelzellen auch glatte Muskelzellen, wobei diese einerseits als kontraktile Zellen andererseits

auch als Schrittmacherzellen im Sinne eines Reizleitungssystemes arbeiten. Darüber hinaus bilden sie die hydrophile extrazelluläre Matrix.

Unterbrechung eines Lymphkolektors führt zum Übertritt von Lymphe in die Cutis/Subcutis – eine Drainage ist über das klappenlose initiale Kapillarnetz möglich, so dass die Haut auch als Kollateralorgan fungieren kann.

Die Hautzonen anastomosieren untereinander durch das cutane klappenlose Lymphgefäßnetz und vor allem durch zahlreiche Verbindungen benachbarter Kolektoren.

Das oberflächige Lymphgefäßsystem dient als Hauptweg, das tiefe System als Entlastungsweg bei der Lymphdrainage der Haut und der Subcutis.

Durch in- und extrinsische Hautalterung kommt es zu einer Vielzahl von Funktionsstörungen der Haut und dadurch bedingter verzögerter Wundheilung. Altersbedingt sinkt die Transportkapazität des Lymphgefäßsystems, so dass die Kompensationsmechanismen, auch der Hautlymphgefäße, deutlich eingeschränkt sind. Entzündliche Hautveränderungen führen wiederum zu einem Anstieg der lymphpflichtigen Last und zu einer Belastung des cutanen Lymphgefäßsystems.

Morphologische Veränderungen beim chronischen venösen Ulcus

Durch histologische Untersuchungen von *Elisa* und *Eliskova* ist bekannt, dass im Granulationsgewebe des Ulkus selbst keine Lymphgefäße gefunden werden. Lymphgefäße finden sich bis zur dermatoliposklerotischen Grenze des Ulcus. Diese Situation führt dazu, dass im Ulkus selbst eine ausreichende Resorption der gesteigerten Ödemflüssigkeit nicht möglich ist. Eine Ödemresorption in das Lymphgefäßsystem ist nur am Ulkusrand möglich – hier finden sich auch Lymphgefäße. Ein Teil der glatten Muskelzellen der Lymphkolektoren ist zerstört insbesondere bei lang persistierenden Ulzera. Dies führt zur Unterbrechung der Lymphangiomotorik. Aufgrund der erhöhten Ödemmenge und der zunehmend geschädigten Lymphgefäße sinkt die Transportkapazität des Lymphgefäßsystemes.

Unter Berücksichtigung dieser irreversiblen morphologischen Veränderungen ist zu vermuten, dass selbst nach erfolgter Ulkuseheilung im Narbenbereich eine gestörte lymphatische Drainage verbleibt mit der Gefahr des Ulkusrezidives.

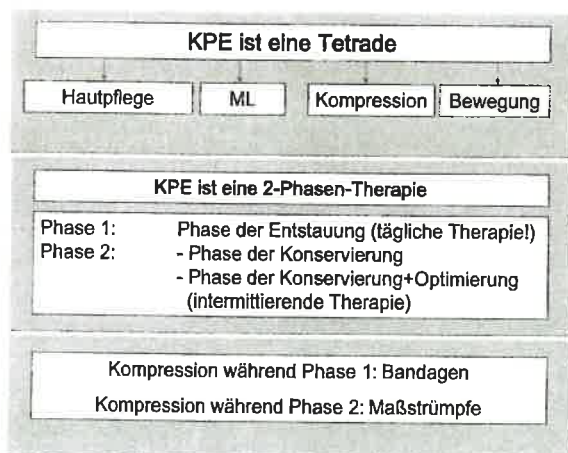
Therapierichtlinien

Entsprechend dieser Befunde ergeben sich auch in der Therapie Unterschiede in Abhängigkeit davon, ob es sich um eine suprafasziale oder subfaziale Form der CVI mit/ohne Ulcus cruris venosum handelt. Bei beiden Formen stellt die Kompressionstherapie die Basistherapie dar. Bei der suprafaszialen CVI stellt die Kompression eine mögliche Alternative zur

Venenchirurgie dar. Vor chirurgischer Therapie sollten allerdings andere zu Ödemen führende Erkrankungen unbedingt ausgeschlossen werden.

Die Behandlung des Phlebolympödemes ohne/mit Ulcus cruris venosum erfolgt durch die komplexe physikalische Entstauungstherapie (KPE) nach den Richtlinien des Lymphödemschweregrades, wobei die phasenadaptierte lokale Wundbehandlung sich problemlos in die KPE integrieren lässt. Eine enge Zusammenarbeit von Arzt, Krankenschwester und Physiotherapeut sind erforderlich um relevante wundheilungshemmende Zusatzkrankungen auszuschließen bzw. zu therapieren, optimale Hautverhältnisse zu schaffen und die manuelle Lymphdrainage als auch die erforderliche Kompressionstherapie individuell zu dosieren.

Komplexe Physikalische Entstauungstherapie(KPE)



Bekanntlich sind für eine Wundheilung folgende Bedingungen erforderlich:

1. Verbesserung der systemischen Bedingungen, d.h. Optimierung der vaskulären Versorgung, Optimierung der Ernährung sowie Behandlung der Co-Morbidität, z.B. des Diabetes oder der Herzinsuffizienz.
2. Schutz der Wunde vor Traumata: Wahl der Wundaufgabe, Art des Verbandwechsels sowie der Wechselintervalle.
3. Förderung eines sauberen Wundgrundes sowie ggf. Infektionskontrolle durch Débridement, Antiseptika sowie ggf. anti mikrobielle Wundaufgaben.
4. Aufrechterhaltung eines feuchten Wundmilieus, da hierunter die Wundheilung schneller voranschreitet.
5. Kontrolle und Therapie des Peri-Wund-Lymphödemes bzw. des Extremitäten-Lymphödemes.

Lympe enthält neben Fett, Zelltrümmern und Keimen auch weitere für die Wundheilung problematische Stoffe wie z.B.: Matrix Metalloproteasen (MMP's), Zytokine, Glycoproteine, Fibronectin und Vitronectin. Die Akkumulation dieser Substanzen im Rahmen des Peri-Wund Lymphödemes ist schädlich für die Wundheilung. Lymphostase beeinträchtigt den Gasaustausch im Gewebe, den Säure-Basen-Ausgleich, sowie den Zelltransport.

Diese skizzierten Zusammenhänge machen deutlich, warum für die erfolgreiche Behandlung chronischer Wunden, wie z.B. das Ulcus cruris venosum, Maßnahmen zur Behebung der Insuffizienz des Lymphgefäßsystems unabdingbar sind. Geeignet hierzu ist die kombinierte physikalische Entstauungstherapie (KPE) bestehend aus folgenden Elementen: Hautpflege, manuelle Lymphdrainage, Kompressionstherapie sowie Bewegungstherapie. Diese physikalischen Maßnahmen führen primär zu einer Steigerung der Lymphtransportkapazität und dadurch zu einer Ödemreduktion der betreffenden Gliedmaßen als auch im Wundgebiet. Die verbesserte lymphatische Resorption führt zu einer Reduktion vermehrt vorhandener entzündungsfördernder Stoffe.

Hautpflege:

Eine Behandlung der häufig bestehenden Stauungsdermatitis in der Ulkusumgebung ist wichtig, da die starke Exsudation den natürlichen Säureschutzmantel der Haut angreift und den Verbund der Hornzellen lockert. Folgen sind deshalb gehäuft auftretende Kontaktallergien sowie eine erhöhte Infektionsgefahr infolge einer erleichterten mikrobiellen Besiedelung. Somit steigt das Risiko für Erysipele und Pilzinfektionen.

Manuelle Lymphdrainage:

Durch Griffe der manuellen Lymphdrainage lassen sich die Myofibroblasten in den Lymphgefäßen anregen. Dadurch wird eine verstärkte und vermehrte Muskelwandpumpe in den Lymphgefäßen induziert. Durch vermehrte Bildung von hydrophiler ECM entsteht eine Sogwirkung in Richtung Kollektorenwand im Rahmen der systemeigenen Sicherheitsventilfunktion.

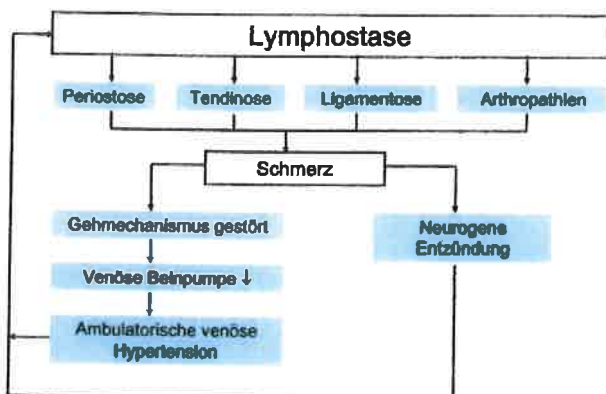
Kompressionstherapie:

Die Kompressionstherapie erhöht den Gewebedruck, damit sinkt der effektive ultrafiltrierende Druck. Das Leukozyten trapping und die konsekutive Entzündung werden weitgehend eliminiert. Die infolge der oben beschriebenen Mikrolymphopathie erhöhte lymphpflichtige Eiweißlast wird reduziert. Der bei der subfaszialen CVI eingeschränkte Lymphtransport wird gebessert, der suprafaszial beschleunigte verlangsamt. Die Kompressionstherapie führt damit zur Senkung der Nettoultrafiltration, d.h. auch die lymphpflichtige Wasserlast sinkt. Die im lipodermatosklerotischen Hautareal bestehende Mikrolymphangiopathie bessert sich, damit steigt in dieser Region auch wieder die Chance der Ödemresorption. Die Zahl der Blutkapillaren steigt an und damit auch die Sauerstoffversorgung der betreffenden Region.

Bewegungstherapie:

Bewegungseinschränkungen im oberen und unteren Sprunggelenk als Folge fibrosklerotischer Veränderungen verstärken die Insuffizienz der venösen Beinvenenpumpe und müssen deshalb stets mitbehandelt werden. Neben der Muskelpumpe sind es die Gelenkpumpen, die den Rücktransport im venösen und lymphatischen System wirksam unterstützen. Bei der Fußsohlenpumpe führt jedes Auftreten zur Entleerung der plantar gelegenen Gefäße. Zehengymnastik steigert die venöse Flusgeschwindigkeit auf 160 % (ausgehend von einem Referenzwert von 100 % beim horizontal Liegenden). Fußdeformitäten beeinträchtigen diese Gelenkpumpe. Bei der Sprunggelenkpumpe werden durch die nachfolgende Plantarflexion im oberen Sprunggelenk die am Fußrücken liegenden Gefäße ausgedrückt. Die Gefäße der Knöchelregion werden gleichzeitig aufgrund ihrer Verankerungen mit den dortigen Sehnen und Bändern gelüftet und saugen so die Flüssigkeit weiter nach proximal. Gerade in der Knöchelregion kommt diesen Mechanismen eine besondere Bedeutung zu, da hier der größte hydrostatische Druck herrscht. Fußgymnastik steigert die venöse Flusgeschwindigkeit auf 190 % (ausgehend von einem Referenzwert von 100 % beim horizontal Liegenden). Eine eingeschränkte Beweglichkeit im oberen und unteren Sprunggelenk reduziert sowohl die Wirkung der Sprunggelenk – auch der Waden-Muskulatur Pumpe. Auch eine Abnahme der Muskelkraft alleine durch Immobilität oder nach Insult führt zu einer Reduktion der Muskelpumpe. Für die Wadenmuskelpumpe spielt nicht nur die aktiv pumpende Wirkung des M. triceps surae bei der Plantarflexion eine Rolle. Auch die passive Dehnung dieser Muskelgruppe bei der Dorsalexension ist von Bedeutung. Patienten mit fortgeschrittener CVI haben im Durchschnitt eine um 50 % eingeschränkte Dorsalexension im oberen Sprunggelenk, die Plantarflexion ist etwa um ein Drittel reduziert. Ähnliche Ergebnisse findet man im unteren Sprunggelenk für die Pro- und Supination. Infolge des Übergreifens des beim Ulcus cruris bestehenden nekrotisch-entzündlichen Prozesses auf die Sprunggelenkscapseln sowie auf die Achillessehne kann sich ein Spitzfuß entwickeln.

Lymphpflichtige Lasten werden nur dann aus einer Gelenkhöhle resorbiert und abtransportiert, wenn das betreffende Gelenk bewegt wird. Jeder Gelenkprozess, der mit Störungen der Gelenkfunktion einhergeht, löst zusätzlich lymphatisch bedingte Störungen aus. Der Lymphabfluss aus der quergestreiften Muskulatur wird durch willkürliche Muskelkontraktionen gefördert. Schlechte Gelenkbeweglichkeit und Schmerz haben eine negative Wirkung auf den lymphatischen Rückfluss. Der Schmerz verursacht eine neurogene Entzündung, die Entzündung führt zum Anstieg der lymphpflichtigen Eiweiß- und Wasserlast, verursacht Entzündungen der Lymphgefäße, Lymphgefäßkrämpfe und -lähmungen – dadurch verschlechtert sich das Lymphödem. Gelenkbewegung erzeugt einen Flüssigkeitsstrom. Erst die vollständige Ausnutzung der Bewegungsamplitude eines Gelenkes verhilft zur vollen Wirkung dieser Mechanismen. Beim Patienten mit einer CVI finden sich häufig Kraftmangel und muskuläre Defizite, propriozeptive Störungen, Bewegungseinschränkungen der betroffenen Extremität, Veränderungen des Gangbildes, Fehlhaltung der Wirbelsäule sowie Veränderungen des Atemmusters. Entstauungsfördernde Wirkprinzipien der additiven KPE sind: Änderung der Gewebelastung, Vorbeugung von Weichteilverkürzungen, Wiederherstellung der Flexibilität kontraktile Elemente des Bewegungsapparates, Funktions- und Kontrollverbesserung von Muskulatur und Gelenken, Gelenkstabilisation sowie Analgesie. Mögliche nicht-apparative Physiotherapiemittel stellen die manuelle Therapie dar mit dem Ziel einer Gelenksmobilisation. Durch Muskelbehandlung, mobilisierende Gelenksbehandlung sowie Weichteiltechniken wird der Grad der Bewegungseinschränkung reduziert. Die Basistechniken der Bewegungstherapie, mit dem Ziel, Verbesserung der Gelenkbeweglichkeit, der Muskelkraft sowie der Gelenkstabilisierung, können durch spezielle Bewegungstechniken in ihrer Wirkung verstärkt werden. Die Effektivität einer Behandlung mit Manualtherapie ist durch klinische Studien nachgewiesen. Es konnte eine Verbesserung des Bewegungsausmaßes im oberen Sprunggelenk sowie der venösen Abpumpleistung gemessen werden. Neben einer mobilisierenden Behandlung sollte aber auch ein Kraftausdauertraining der Beinmuskulatur erfolgen.



Praktisches Vorgehen der KPE beim Phlebolymphödem:

Je nach Schweregrad des Lymphödemes erfolgen täglich manuelle Lymphdrainagen über 45-60 Min. mit folgendem Behandlungsaufbau: Zentrale Vorbehandlung am Hals (falls keine Kontraindikationen vorliegen), Bauchbehandlung nur, falls keine Kontraindikationen vorliegen (abgelaufene TVT).

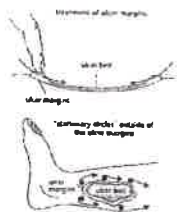
Vorbehandlung der gleichseitigen Leistenlymphknoten, Behandlung des Oberschenkels insbesondere Innenseite (ventro-mediales Bündel), Knie region und Kniekehlenlymphknoten (speziell medial), im Unterschenkel einschleichend, von proximal nach distal ar-

beiten. Die Malleolarregion und den Fußrücken behandeln und dabei passive und aktive Sprunggelenksbewegungen integrieren.

Wundbehandlung:

Im Wundbereich wird grundsätzlich nur mit Handschuhen gearbeitet. Es erfolgen vorsichtige „stehende Kreise“ mit den Fingerbeeren auf dem ödematisierten Ulkusrandwall – dabei mit vorsichtigem Schub in die Wunde. Dabei entstehendes Wundexsudat ggf. mit einer sterilen Kompresse abtupfen. Die lokale Wundversorgung erfolgt nach entsprechend ärztlicher Anordnung. Das Ulkus selbst bleibt während der manuellen Lymphdrainage (ML) steril abgedeckt, um eine Auskühlung und Austrocknung zu verhindern. Die ML-Behandlung arbeitet am Ulkus vorbei. Anschließend erfolgt die erforderliche tägliche Hautpflege. Zum Schluss Anlegen der Kompressionsbandage sowie entstauende Bewegungstherapie.

Lymphologische Wundtherapie



Zusammenfassung:

Die Einteilung der CVI in eine subfasziale und eine suprafasziale Form ist nicht nur pathophysiologisch begründet, sondern hat auch therapeutische Konsequenzen. Nur bei der suprafaszialen Form ist die venenchirurgische Intervention eine Alternative zur konservativen Behandlung. Insbesondere das Ulcus cruris venosum auf dem Boden eines Postthrombotischen Syndromes zeigt unter der komplexen physikalischen Entstauungstherapie oft eine deutliche Abheilungstendenz. Beide Formen einer CVI führen unbehandelt zu einer lymphatischen Mikro- und Makroangiopathie, so dass auf eine konsequente Durchführung der Kompression als Basistherapie geachtet werden muss.

Zusammenfassung

- Die CVI führt unbehandelt zu progredienten Schäden der Lymphgefäße.
- Die phasenadaptierte lokale Wundbehandlung integriert in die KPE führt zu guten Heilungsergebnissen



Literatur:

1. Dissemond J (2001) Die Bedeutung des Lymphgefäßsystems in der Genese des Ulcus cruris venosum. HARTMANN WundForum 4:19-21
2. Eliska O, Eliskova M (2000) Secondary healing wounds and their lymphatics. European Journal of Lymphology 8:64
3. Eliska O, Eliskova M (2001) Morphology of lymphatics in human crural ulcers with lipodermatosclerosis. Lymphology 34(3):111-123
4. Földi E, Baumeister R, Bräutigam P, Tiedjen KU (1998) Zur Diagnostik und Therapie des Lymphödemes. Dtsch Arzteblatt 95:B-610-614
5. Földi M, Földi E, Kubik S (2005) Lehrbuch der Lymphologie 6.A. Urban&Fischer Verlag, ISBN 3-437-45322-X
6. Gerli RR, Solito R, Weber E, Agliano M (2000) Specific adhesion molecules bind anchoring filaments and endothelial cells in human skin initial lymphatics. Lymphology 33:148-157
7. Hutschenreuter P, Hermann H (2001) Kombinierte physikalische Entstauungstherapie zur Behandlung von Beinulcera. HARTMANN WundForum 4:22-24
8. Isenring G, Franzeck UK, Bollinger A (1982) Lymphatische Mikroangiopathie bei chronisch-venöser Insuffizienz. VASA 11:104-110
9. Macdonald J M (2003) Lymphedema and wound healing: The case for co-dependence. Lymphology 37 (Suppl):703-706
10. Macdonald J M, Sims N, Mayrovitz H (2003) Lymphedema, lipedema, and the open wound – The role of compression therapy. Surg Clin N Am 83:639-658
11. Mallon EC, Ryan T (1994) Lymphedema and wound healing. Clin Dermatol 12:89-93
12. Partsch H, Mostbeck A (1994) Involvement of the lymphatic system in postthrombotic syndrom. Wien Med Wochenschr 144:210-213
13. Tiedjen KU (1989) Nachweis von Lymphgefäßveränderungen bei Venenerkrankungen der unteren Extremitäten durch bildgebende Verfahren. Phlebol Proktol 18:270-276
14. Tiedjen KU, Schultz-Ehrenburg U, Knorz S (1992) Lymphabflussstörungen bei chronischer Veneninsuffizienz. Phlebologie 21:63-71

Verfasser:

Dr. med. M. Oberlin
Földiklinik – Fachklinik für Lymphangiologie
Rösslehofweg 2-6

79856 Hinterzarten