

Lymphödem und chronische Wunde

A. Glod, M. Oberlin, E. Földi

Földiklinik, Fachklinik für Lymphologie, Europäisches Zentrum für Lymphologie, Hinterzarten

Die Genese der chronischen Wunde beim Lymphödem (LÖ) ist abhängig von den konkomitierenden Erkrankungen. Gewebeerödem, inflammatorische Reaktion und Fibrose des Lymphödems unterhalten die Chronizität der Wunde. Ohne suffiziente Entstauungstherapie kann keine Wundheilung eingeleitet werden. Ein kombiniertes Behandlungskonzept aus Komplexer Physikalischer Entstauungstherapie (KPE) und einem differenzierten Wundmanagement führt, neben dem Wundverschluss, zu einer Reduktion des LÖ.

▲ Einleitung

In Rahmen einer multizentrischen Studie der Arbeitsgemeinschaft Wundheilung (AGW) der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft (DDG) konnte an zehn regionalen dermatologischen Wundzentren bei 17 von 1000 Ulcus-cruris-Patienten (1,7 %) eine Korrelation zum Lymphödem (LÖ) festgestellt werden (1).

„Das Lymphödem ist eine nicht-infektiöse chronische Entzündung, die sich durch eine diffuse plastische Infiltration des Gewebes charakterisiert. Dies führt zu einer Hyperplasie der zellulären Elemente und zu einer kontinuierlichen Zunahme des Bindegewebsvolumens.“ (2)

Mit diesen Worten gelang Dr. Alexander von Winiwarter, Professor der Chirurgie in Lüttich/Belgien, bereits im Jahre 1892 eine treffende Beschreibung des LÖ. Das LÖ ist Zeichen einer Fehlfunktion des Lymphgefäßsystems (siehe hierzu (3)).

Anatomie und Physiologie des Lymphgefäßsystems

Das Lymphgefäßsystem stellt einen halboffenen Gefäßkreislauf dar und ist verantwortlich für den Abtransport von Flüssigkeit, Proteinen, Stoffwechselprodukten, Zelldetritus, organischen und anorganischen Fremdkörpern aus dem Interstitium in Richtung der venösen Blutbahn. Es besteht eine funktionelle Unterteilung des Lymphsystems in Lymphbildung und Lymphtransport. Die interstitielle Gewebeflüssigkeit entsteht durch Ultrafiltration im arteriellen Schenkel der Kapillaren und dient der Zellversorgung. Entgegen der klassischen Starling-Hypothese ist die venokapilläre Flüssigkeitsrückresorption begrenzt. Über prälymphatische Kanäle wird die interstitielle Flüssigkeit den initialen Lymphgefäßen zugeführt und passiv entsprechend dem Gewebedruckgradienten aufgenommen, es handelt sich hierbei um die Funktion der **Lymphbildung**.

Die Kapillarpermeabilität wird durch aktive Hyperämie (arterieller Schenkel), passive Hyperämie (venöser Reflux), endokrine, neurogene Reize und durch den Einfluss von Entzündungsmediatoren gesteigert. Dabei fällt

nicht nur eine vermehrte lymphpflichtige Wasserlast an, auch treten Plasmaproteine ins Interstitium über, die aufgrund ihrer Molekülgröße nicht über die venösen Kapillaren rückresorbiert werden können. Proteine werden nur über das Lymphgefäßsystem aus dem Interstitium abtransportiert. Verweilen Eiweißmoleküle zu lange im Zwischenzellraum, kommt es zu einer Entzündungsreaktion, um diese abzubauen. Als Folge entsteht eine postinflammatorische Fibrosierung des Interstitiums durch Vermehrung der kollagenen Fasern. Die Lymphflüssigkeit besteht aus der lymphatischen Last, d.h. aus den Substanzen, die ausschließlich über das Lymphgefäßsystem abtransportiert werden, wie Gewebeflüssigkeit, Eiweißmoleküle (Plasmaproteine, Transportproteine), Zellen, Hyaluronsäure und Fett (aus dem Dünndarm). Initiale Lymphgefäße und Präkollektoren sind im Stratum reticulare der Dermis lokalisiert und netzartig angeordnet.

Der Lymphtransport beginnt in den Lymphkollektoren, die, ähnlich den Venen, über einen dreischichtigen Wandaufbau und Gefäßklappen verfügen. Das zwischen zwei Klappen lokalisierte Segment eines Lymphkollektors wird Lymphangion („Lymphherzchen“) genannt. Kontraktionen der glatten Wandmuskulatur führen zu Pulsationen der einzelnen Lymphangione und bewirkt einen zentral gerichteten Lymphfluss. Die Frequenz der Pulsationen und damit das Lymphzeitvolumen können durch Dehnungsreize in der Lymphkollektorwand oder durch Kontraktion lokaler Muskelgruppen gesteigert werden. Lymphkollektoren finden sich auch subfaszial im Verlauf der großen Gefäßbündel. Den Lymphkollektoren zwischengeschaltet sind die Lymphknoten. Neben ihrer bekannten immunologischen Funktion (Phagozytose, Plasmazytopoese, Lymphozytenbildung) wird in den Lymphknoten die Lymphe konzentriert und ein Teil des Lymphwassers in das venöse System rückresorbiert. Über Lymphstämme und schlussendlich über den Ductus thoracicus wird die Lymphe zentralwärts auf Höhe des linken claviculären Venenwinkels in die linke Vena subclavia eingeleitet.

Das Lymphödem

► **Pathophysiologie des LÖ:** Physiologisch stellt die lymphpflichtige Last nur einen Bruchteil der Transportkapazität des Lymphgefäßsystems dar, sodass eine ausreichende funktionelle Reserve vorliegt. Das LÖ mit dem klinischen Aspekt der Gewebeschwellung ist das Kardinalsymptom des Ungleichgewichts zwischen anfallender Lymphlast und Transportkapazität des Lymphsystems. Das LÖ ist verursacht durch eine mechanische Insuffizienz des Lymphgefäßsystems, d.h. durch Einschränkung der Lymphtransportwege und damit der Transportkapazität bei normaler Lymphlast. Eine kombinierte Insuffizienz, bedingt durch verminderte Transportkapazität und eine erhöhte Lymphlast, nennt man Sicherheitsventilinsuffizienz. Die vermehrte Lymphlast kann durch eine entzündlich erhöhte Kapillarpermeabilität entstehen.

► **Einteilung des LÖ:** Das Stadium 0 der Latenz ist ödemfrei, es liegt bereits eine Einschränkung der Transportkapazität vor, aber es besteht eine ausreichende funktionelle Reserve des Lymphgefäßsystems. Im Stadium I ist das Ödem tief dellbar und bei Hochlagerung reversibel. Das Stemmer'sche Zeichen als fehlende Abhebbarkeit der Haut über den dorsalen Zehengrundgliedern zwei bis vier liegt bereits vor. Ab Stadium II ist das LÖ irreversibel. Es liegt eine ödematöse Volumenvermehrung der Extremität vor, das Stemmer'sche Zeichen ist positiv, es bestehen ausgeprägte lymphostatische Gewebefibrosen, das ödematisierte Gewebe ist kaum mehr dellbar. Stadium III ist das Endstadium des LÖ, früher auch Elephantiasis genannt. Hier werden zusätzlich dekonturierte Gelenkstrukturen, Hyperkeratosen, Lymphzysten, Papillomatosen und der Austritt von Lymphflüssigkeit aus der Haut (Lymphorrhoe) beschrieben.

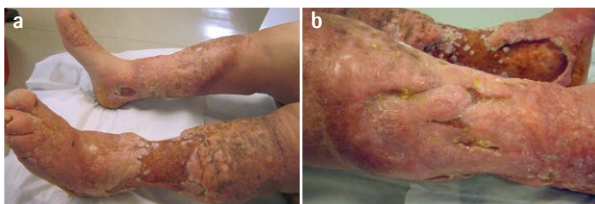


Abb.1: LÖ St. III, chronische Wunden, lymphostatische Fibrose.

Primäre LÖ entstehen als Folge einer genetischen Entwicklungsstörung des Lymphgefäßsystems und können auch als syndromassozierte LÖ im Rahmen komplexer Gefäßmalformationen auftreten. **Sekundäre LÖ** entwickeln sich durch erworbene Schädigungen des Lymphgefäßsystems. In der westlichen Hemisphäre stehen iatrogene Ursachen, wie Folgen der onkologischen Chirurgie oder Strahlentherapie, im Vordergrund. Postentzündliche und posttraumatische Ursachen sind ebenfalls wichtig. Bei jedem unklaren LÖ kann es sich auch um eine

tumorbedingte Beeinträchtigung des Lymphabflusses handeln. Die weltweit häufigste Ursache eines sekundären LÖ stellt aber eine Parasitose dar. In den Tropen und Subtropen leiden mehr als 100 Millionen Menschen an der Filariasis.

Das **chronisch multikausale LÖ** beschreibt ein LÖ, das durch das zusätzliche Vorliegen weiterer Erkrankungen unterhalten oder verstärkt wird. Die aggravierenden Faktoren können zu einer Reduktion der Transportkapazität und Zunahme der lymphpflichtigen Last führen. Beispiele solcher Begleiterkrankungen sind die dekompensierte Herzinsuffizienz, endokrine, rheumatische oder neurologischen Erkrankungen. Eine der häufigsten LÖ-Kombinationsformen stellt das Phlebolympnödem dar, das sehr häufig mit chronischen Wunden vergesellschaftet ist.

Lymphödem und Wunde

Chronische Wunden beim LÖ sind durch exogene Schädigung bedingt oder basieren auf den vorliegenden Grund- und Begleiterkrankungen.

- chronisch venöse Insuffizienz
- mechanischer/thermischer Schaden
- iatrogen: Chirurgie/Radiatio/Medikamente
- bakterielle Infektion (Erysipel)/Mykose
- arterielle Durchblutungsstörung (pAVK)
- Diabetes mellitus
- Vaskulitiden, Autoimmunerkrankungen
- Immobilisation/Querschnittlähmung/Apoplex
- neurogene Entzündung
- Neoplasien

Tab. 1: Ursachen chronischer Wunden beim Lymphödem

► **Pathophysiologie der Wunde beim LÖ:** Die Sicherung der Flüssigkeitshomöostase im Gewebe ist die wichtigste Aufgabe des Lymphgefäßsystems. Krankheiten, die mit Störungen der Homöostase einhergehen, können zur Wundentstehung oder zur Chronifizierung von Wundheilungsstörungen führen. Das Interstitium der Haut besteht aus einem zellulären und einem extrazellulären Kompartiment. Am physiologischen Gleichgewicht der Homöostase sind deshalb auf zellulärer Ebene Fibroblasten, Lymphozyten, Makrophagen, Mastzellen sowie vaskuläre und neurogene Strukturen beteiligt. Das extrazelluläre Kompartiment wird durch die extrazelluläre Matrix (ECM) bestimmt. Diese besteht aus drei Bestandteilen: den Kollagenfasern, den Glykoproteinen (Fibronectin, Elastin, Basalmembranbestandteilen) und der Gruppe der Proteoglykane und Glukosaminglykane. Zu letzterer Gruppe gehören das Heparansulfat als

Bestandteil der Basalmembran und die Flüssigkeit bindende Hyaluronsäure. Letztere spielt eine Schlüsselrolle bei den Prozessen von Entzündung, Zellwachstum und Zelldifferenzierung. Die Synthese von Hyaluronsäure wird durch Entzündungsmediatoren, Interleukine, Prostaglandine und Wachstumsfaktoren aktiviert. Die Anhäufung von Hyaluronsäure am Entzündungsort führt über vermehrte Wasserbindung zum lokalen Ödem. In der ECM liegen eine Vielzahl von Enzymen vor, die sowohl beim physiologischen Abbau und Remodelling, als auch bei den pathologischen Vorgängen der Wundheilungsstörung wirksam sind. Die beiden Hauptenzymgruppen sind die Matrix-Metalloproteinasen (MMP) und die Serinproteasen (4).

Die **Matrixmetalloproteinasen (MMP)** werden durch Makrophagen, Granulozyten, Fibroblasten, Endothelzellen und Epidermiszellen freigesetzt. Physiologisch dienen sie der Zellmigration in der ECM, indem sie Adhäsionen zwischen den Zellen auflösen, und dem Remodelling, indem das Kollagen Typ 3 durch das stabilere Kollagen Typ 1 ersetzt wird. In der chronischen Wunde ist die enzymatische Aktivität der MMP pathologisch gesteigert, während die Wirkung der inaktivierenden MMP-Inhibitoren reduziert ist. Durch den Abbau der Matrixproteine fehlt die Leitstruktur für Proliferation, Migration und Anlagerung von Fibroblasten, Endothelzellen und Keratinozyten. Zytokine und Wachstumsfaktoren können nicht korrigierend wirken, da sie durch die MMP inaktiviert und abgebaut werden (5). Die Serinprotease spaltet unter anderem das Plasminogen, das vermehrt in Wunden, Blut und bei Entzündung vorliegt, in Plasmin. Diese aktivierte Protease zerstört Fibronectin als Bestandteil der ECM und den Basalmembranbestandteil Laminin. Als Gegenspieler dienen unter physiologischen Verhältnissen spezifische Proteinase-Inhibitoren.

► **Die Fibrose:** Entzündungsprozesse bewirken im Interstitium einen vermehrten Einbau von Kollagenfasern und eine Erhöhung der Konzentration an wasserspeichernder Hyaluronsäure, es kommt zur sogenannten „Versumpfung“ des Interstitiums. Der bindegewebige Umbau der ECM wird zusätzlich durch profibrotische Zytokine wie IL-4 und IL-13 unterstützt. In der Dermis kommt es durch die lymphostatischen Fibrosen zusätzlich zu perivaskulären und perineuralen Strukturveränderungen. Chronifizierung der Entzündungsreaktion und fibrostatistische Gewebedurchsetzung verursachen makro- und mikrovaskuläre Störungen sowie eine Verlängerung der Diffusionsstrecke. Da die Keratinozyten der Epidermis nur über Diffusion versorgt werden, ist hier der Zelltod und damit die Ulkulentstehung vorprogrammiert. Die Epidermis ist zusätzlich durch externe Noxen gefährdet, da hier durch das Lymphödem eine lokale Immunschwäche vorliegt.

► **Die chronische Entzündungsreaktion:** Die **neutrophilen Granulozyten** stellen im Rahmen der akuten Wunde die erste Linie der Immunabwehr dar. In der chronischen Wunde liegen weiter hohe Mengen an Neutrophilen vor, die neben ihrer Funktion der Phagozytose vor allem durch Produktion proinflammatorischer Zytokine (TNF- α , IL-1) auffallen, freie O₂-Radikale freisetzen und damit den chronischen Entzündungsprozess unterstützen. Eine wichtige Rolle im Rahmen der Entzündungsreaktionen spielen die **Mastzellen**. Durch Aktivierung der Mastzellen kommt es zur Freisetzung von Histamin, Serotonin, dem Zytokin IL-10 und nozizeptiven Molekülen (6). Dies führt zur höheren Kapillarpermeabilität mit Auftreten entzündlicher Ödeme, andererseits zur Schmerzauslösung. Bei LÖ, Phlebolympödem und chronischen Wunden wurde eine vermehrte Mastzellinfiltration festgestellt. Mastzellen induzieren eine vermehrte Fibroblastenproliferation und Kollagensynthese. Histamin stimuliert die Fibroblastenmigration. In überschießenden Narben und Keloiden werden vierfach höhere Konzentrationen an Mastzellen und Histamin nachgewiesen (7).

Beim LÖ sowie bei LÖ-assozierten Wunden wurde in Opposition zur erhöhten Mastzellkonzentration eine massive Reduktion der **Makrophagen** festgestellt. Hierbei handelt es sich um zirkulierende Monozyten, Gewebemakrophagen und die Langerhanszellen der Epidermis. Die Makrophagen haben drei Funktionen: a) die direkte Abwehrfunktion durch Phagozytose von Erregern und Fremdkörpern, b) die Stimulation der Wundheilung und c) die Immunregulierung durch Antigen-Präsentation. Die Makrophagen produzieren Wachstumsfaktoren mit Einfluss auf Keratinozyten, Fibroblasten und Endothelzellen. Eine Überexpression von TGF- β 1 (Transforming growth factor) führt allerdings zu vermehrter Fibroseausbildung und stört die Regeneration des Lymphgefäßsystems. Im LÖ-Gewebe liegt eine dreifach höhere Konzentration von TGF- β 1 vor (8). Makrophagen verfügen über die Fähigkeit, den Wachstumsfaktor VEGF-C (Vascular endothelial growth factor) zu sezernieren. Dieser fördert die Neubildung von Lymphgefäßen durch Bindung an die VEGFR3-Rezeptoren der lymphatischen Endothelzellen. Da Adipozyten auch über VEGFR3-Rezeptoren verfügen, erklärt sich die beim LÖ regelmäßig auftretende Lipohypertrophie.

Schmerz bewirkt einen Lymphangiospasmus mit Verminderung der lymphatischen Transportkapazität. Die **neurogene Entzündungsreaktion** löst eine aktive Hyperämie und eine erhöhte Kapillarpermeabilität aus. Die Konsequenz ist erneut eine Sicherheitsventilinsuffizienz des Lymphgefäßsystems mit eiweißreichem Ödem und entzündlich bedingten Fibroskerosen.

► **Der Wundrand beim LÖ:** Die Wundränder der chronischen Wunde beim LÖ sind typischerweise wallartig verhärtet. Die perivulnären Gewebsschichten sind kaum verschieblich. Die indirekte Lymphangiographie und Fluoreszenzmikrolymphographie beschreiben am Wundrand beschädigte Lymphkapillaren sowie eine ausgeprägte lymphatische Mikroangiopathie der Wundumgebung (9). Dort liegen hingegen vermehrte lymphovenöse Anastomosen vor. Am Wundgrund konnten in früheren Publikationen keine Lymphgefäße dargestellt werden (10). Die epifaszialen Lymphkolektoren werden als intakt beschrieben, soweit sie nicht direkt in einem Entzündungs- und Fibroseareal liegen. Mittels ICG-Fluoreszenzlymphographie wird heutzutage ein „dermal backflow“, d.h. ein lymphatischer Reflux in die perivulnäre Dermis, nachgewiesen, wobei die dazugehörigen Lymphkolektoren an Hand ihrer Pulsationen sichtbar werden. In eigenen ICG-Untersuchungen haben wir die Exsudation von Lymphflüssigkeit aus Wundrand und Wunde nachweisen können.

In der Epithelisierungsphase erfolgt die Wundheilung vom Wundrand nach zentripetal. Bei der lymphologischen Wunde besteht aufgrund der Gewebefibrosierung eine Störung der makro- und mikrovaskuläre Versorgung. Fibrose und Gewebedem führen zu einer verlängerten Diffusionsstrecke, sodass die Zellernährung der Epidermis über Diffusion gestört ist. Dies verzögert Keratinozytenproliferation, -migration und schlussendlich den Wundverschluss.

► **Vaskuläre Angiogenese und Lymphangiogenese:** Im Wundmilieu sind die Gewebhypoxie, saurer pH-Wert und hoher Laktat Spiegel ausschlaggebend für die Angiogenese. Stimulierend wirken zusätzlich Wachstumsfaktoren wie Fibroblast growth factor (FGF) und Vascular endothelial growth factor (VEGF-A). Durch Proliferation und Migration vorbestehender Endothelzellen kommt es zu einem kapillaren Aussprossen ins Gewebe. Die Ausdifferenzierung in Arteriolen und Venolen erfolgt erst später.

Die Lymphangiogenese bei der chronischen Wunde erfolgt zögerlich und in deutlich geringerem Ausmaß. Hierbei kommt es zu keiner Gefäßaussprossung wie bei der vaskulären Angiogenese. Die lymphatischen Endo-

thelzellen wandern als Einzelzellen in Flussrichtung der interstitiellen Flüssigkeit. Später bilden sie Zellverbände und fügen sich zu einem Lymphgefäß zusammen. Dieses ist nur eine strukturelle Einheit und noch nicht funktionsfähig, da durch den Nachweis des Basalmembranbestandteiles Perlecan angenommen wird, dass auch die Basalmembran, entsprechend der Flüssigkeits- und Migrationsrichtung der lymphatischen Endothelzellen, sich von distal ausgebildet und das Gefäß abdichtet. Erst ab dem 60. Tag soll ein neugebildetes Lymphgefäß funktionsfähig sein. „Dermal backflow“ und der Lymphverlust über die Wunde könnten hierdurch interpretiert werden.

Der lymphspezifische Wachstumsfaktor VEGF-C wird zu Beginn der Lymphangiogenese in hoher Konzentration nachgewiesen, ist aber zum Zeitpunkt der Lymphgefäßorganisation nur noch gering nachweisbar (11).

Phlebolympphödem und Ulcus cruris venosum

Das Ulcus cruris venosum stellt die häufigste chronische Wunde beim LÖ dar. Es ist deshalb sinnvoll, auf die Pathophysiologie der Progression von der chronisch venösen Insuffizienz zum Phlebolympphödem einzugehen.

Im Rahmen der CVI kommt es zu einer intravasalen Druckerhöhung bis in den venösen Schenkel der Kapillaren (passive Hyperämie) mit entsprechend gesteigerter Ultrafiltration ins Interstitium. So lange intakte initiale Lymphgefäße die anfallende Gewebeflüssigkeit auf-

nehmen und gesunde Kollectoren die vermehrte lymphpflichtige Last abtransportieren, wird eine Ödemausbildung vermieden. Die Sicherheitsventilfunktion des Lymphgefäßsystems erfüllt ihren Dienst, d.h. die vermehrt anfallende Gewebeflüssigkeit wird über eine Erhöhung des Lymphzeitvolumens kompensiert, ohne dass dabei das Niveau der Transportkapazität erreicht oder überschritten würde.

Mit fortschreitender Zeit- und Druckkomponente erhöht sich das Lymphzeitvolumen zeitweilig über die Lymphtransportkapazität, dabei entsteht ein transsudatives, eiweißarmes Phlebödem. Dieses ist noch reversibel und bildet sich, bei fehlendem orthostatischen Druck, zur Nacht und bei Hochlagerung zurück. Man spricht von einer **phlebolympodynamischen Insuffizienz** des Lymphgefäßsystems (Hochvolumeninsuffizienz). Wird

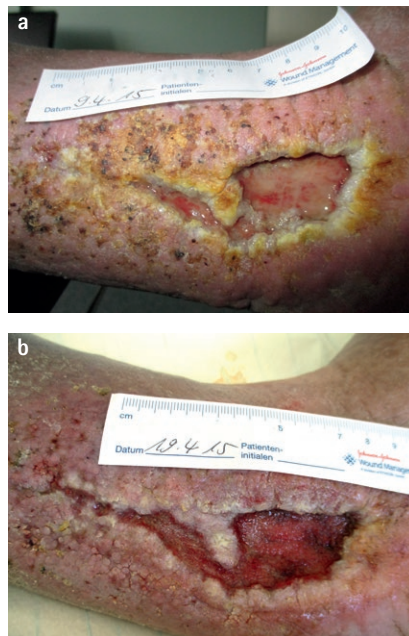


Abb. 2: chronische Wunde (a); zehn Tage multimodale Therapie inklusive Wundrand-drainage (b).

CVI	Ödem	Dellbarkeit	Haut	Therapie
Phlebödem (transsudativ) Hochvolumeninsuffizienz	Knöchel	leicht dellbar, über Nacht rückläufig	normale Farbe, Venenzeichnung	Kompression, Hochlagerung, Bewegungstherapie
Phlebödem (exsudativ) Sicherheitsventilinsuffizienz	Knöchel, Unterschenkel	schwer dellbar, Delle verbleibt länger	braune Pigmentierung, trophische Störung	Kompression, Hochlagerung, Bewegungstherapie + MLD
Phlebolympphödem	Knöchel bis gesamtes Bein	„knetige“ bis harte Konsistenz	Stemmer-Zeichen, (+ Ulcus cruris)	MLD, lymphologische Kompression, Bewegungstherapie

Tab. 2: Differenzierung Phlebödem/Phlebolympphödem.

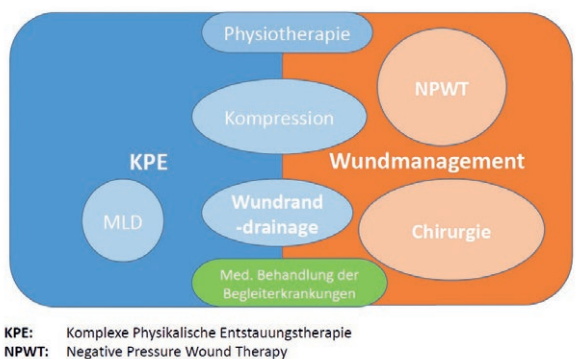
weiterhin auf eine Kompressionsbehandlung verzichtet, führt die chronisch-venöse Hypertension zu einer Schädigung der Glykokalix der Kapillargefäße. Durch die Lücken zwischen den Endothelzellen entsteht eine höhere Permeabilität für Eiweißmoleküle. Proteinansammlung und Flüssigkeitsstase im Interstitium bewirken Entzündungsprozesse mit der Folge des fibrostativen Gewebeumbaus und einer inflammatorischen Schädigung der Lymphgefäße. Es resultiert eine Erhöhung der lymphpflichtigen Last mit zusätzlich reduzierter Lymphtransportkapazität. Die Sicherheitsventilfunktion der Lymphgefäße versagt, es liegt eine **phlebolymphostatische Insuffizienz** des Lymphgefäßsystems mit einem eiweißreichen Phlebolympphödem vor (12).

Vom **Phlebolympphödem** spricht man, wenn die klinische Symptomatik der chronisch venösen Insuffizienz auf das Vollbild des LÖ trifft. Neben Hyperpigmentierung, Stauungsdermatose und trophischen Hautstörungen imponiert das LÖ mit positivem Stemmer-Zeichen, Sprunggelenksdekanturierung, postentzündlichen Fibrosen, Lymphzysten und eventuell Lymphorrhoe. Durch fibrostativ postinflammatorische Verschmelzung von Haut, Subkutangewebe und Muskelfaszie entwickelt sich die Dermatolipofaszioklerose als sanduhrförmige lokale Verschmälerung der Extremität mit fehlender Verschieblichkeit der Gewebeschichten. Fibrose, Entzündung und

die fehlende Diffusion zu den Keratinozytenschichten der Epidermis legen hier den Grundstein zur Ulkuserstehung.

Das multimodale Therapiekonzept der chronischen Wunde beim Lymphödem

Erfahrungsgemäß liegen bei dem kombinierten Auftreten von LÖ und chronischen Wunden meist sowohl dekompenzierte LÖ- als auch Wundverhältnisse vor. Es handelt sich um fortgeschrittene LÖ im Stadium II oder III. Die meist multilokulären Ulzera entsprechen der entzündlich-exsudativen Phase mit vermehrter Wundexsudation, Fötör und kritischer Wundkolonisation bis Wundinfektion. Die massiven Wundbeläge bestehen aus Fibrin, Zelldetritus und Biofilm. Nach dem T.I.M.E.-Konzept von *Falanga* liegen für die chronische Wunde beim LÖ folgende wundtherapeutische Schwerpunkte vor: einerseits Infekt- und Inflammationskontrolle, andererseits das Exsudatmanagement. Charakteristisch sind die wallartige Verdickung der Wundränder und das perivulnäre Ödem. An der Wundoberfläche erkennt man nach Entfernen der Wundbeläge ödematisiertes Granulationsgewebe, lokal begrenzte Nekrosen und ältere Epithelinseln. Das Wundexsudat bedingt Irritation und Mazeration der Umgebungshaut. Insgesamt liegt eine chronische Wundheilungsstörung vor ohne regelhaften Ablauf der Wundheilungsphasen. Die Wundheilung wird durch die LÖ-Komponenten Ödem, Fibrose und Entzündung blockiert.



Tab. 3: Das multimodale Therapiekonzept der chronischen Wunde beim Lymphödem.

Diagnostik und Therapie von Grund- und Begleiterkrankungen

Das in der Folge dargestellte Vorgehen entspricht dem standardisierten stationären Behandlungskonzept einer lymphologischen Fachklinik mit wundtherapeutischem Schwerpunkt. Da die Wunde als Symptom der Grund- oder Begleiterkrankung zu werten ist, werden bereits bei der ersten ärztlichen Untersuchung mögliche Kausalitäten abgeklärt und anschließend in interdisziplinärer fachärztlicher Kooperation behandelt. Im Hinblick auf die Diagnostik des Lymphödems reicht eine lymphologische Basisdiagnostik, um „Ursache und Ausprägung des

Krankheitsbildes festzustellen sowie das LÖ von anderen mit Ödemen einhergehenden Erkrankungen abzugrenzen“ (13).

➤ **Die Komplexe Physikalische Entstauungstherapie (KPE):** Der Behandlungsstandard der primären und sekundären LÖ ist die KPE, bestehend aus den vier Säulen: Manuelle Lymphdrainage, Kompressionstherapie,



Abb. 3: Manuelle Lymphdrainage.

entstauende Bewegungsgymnastik und Hautpflege. Im Zeitalter des „aufgeklärten“ Patienten erlangt eine fünfte KPE-Säule unbedingte Wichtigkeit: die Schulung des LÖ-Patienten. Die KPE ist in zwei Phasen unterteilt, die erste Phase dient der intensivierten akuten Gewebeerstauung, die zweite der langfristigen Stabilisierung der Entstauungssituation (14).

➤ **Die Manuelle Lymphdrainage (MLD):** Die MLD ist eine Therapiemethode, die vom Philologen und Physiotherapeuten *Emil Vodder* ca. 1932 entwickelt wurde und später von *Asdonk* und *Földi* medizinisch untermauert und um weitere Grifftechniken erweitert wurde. Die MLD wird von geprüften Physiotherapeuten und medizinischen Masseuren durchgeführt, die in dieser Behandlungsmethode ausgebildet sind. Die standardisierten Grifftechniken bestehen jeweils aus einer Schub- und einer Entspannungsphase. Die MLD beginnt mit einer zentralen Vorbehandlung, um die gesunden Lymphwege zu aktivieren und eine zentrale Sogwirkung zu erzielen. Erst im Anschluss erfolgt die Lymphdrainage der betroffenen Extremität oder Körperregion. Hierbei ist es wichtig, die Lymphdrainage aus dem Lymphabflussgebiet in Richtung der zugehörigen Lymphknotenlokalisation auszuführen. Bei Schädigung der lymphatischen Transportwege oder der (onkologisch-) chirurgischen Entfernung der Lymphknoten eines solchen Tributargebietes leitet der erfahrene Lymphtherapeut die gestaute Gewebeflüssigkeit in ödemarme Körperregionen um, in denen eine Aufnahme über funktionsfähige initiale Lymphgefäße möglich ist. Die MLD führt zu einer erhöhten Pulsa-



Abb. 4: Wundranddrainage und Exsudat.

tionsfrequenz der einzelnen Lymphangione eines Lymphkollektors mit entsprechender Erhöhung des Lymphzeitvolumens. Zusätzlich werden spezielle bindegewebslockernde Grifftechniken eingesetzt, um die entzündlichen Fibrosklerosen im Interstitium zu lösen und damit Mobilisation und Aufnahme der freien Gewebeflüssigkeit zu verbessern.

➤ **Die Wundranddrainage:** Dabei handelt es sich um eine spezielle Technik, um Ödeme und Fibrosklerosen des Wundrandes zu behandeln. Diese Massage wird mit kreisenden Bewegungen der einzelnen Finger vom gesunden Gewebe in die Fibrose hinein geführt. Hier wird in direktem Wundkontakt gearbeitet, deshalb gelten strengste Hygienekriterien. Die Wundranddrainage führt zu einem Abflachen des Wundrandes mit Reduktion des perivulnären Ödems. Es kommt zu einer Verbesserung der mikro- und makrovaskulärer Blutversorgung der Wunde sowie der Diffusion zu den oberen Epithelschichten. In der Klinik stellt die Wundranddrainage einen entscheidenden Grundstein der Wundbehandlung beim LÖ dar. Bedauerlicherweise besteht noch keine Evidenz dieser Methode, da wissenschaftliche Publikationen bislang fehlen.

➤ **Die Kompressionsbehandlung:** Wird die MLD nicht durch eine Kompressionsbehandlung vervollständigt, bleibt ein anhaltender Entstauungserfolg aus. Die externe Kompression bewirkt eine vermehrte Lymphbildung und

absolut	relativ
dekompensierte Herzinsuffizienz	dekompensierte arterielle Hypertonie
schwere pAVK	Angina pectoris
akute bakterielle Infektionen - Erysipel	symptomatische Herzrhythmusstörungen
Sklerodermie	CRPS – complex regional pain syndrome (Sudeck)

Tab. 4: Kontraindikationen der Kompressionsbehandlung

einen verbesserten Lymphabtransport. Die Kompression von außen wirkt als Widerlager für die Muskelkontraktion und verstärkt den Effekt der Muskelpumpe. Dadurch wird auch die Pulsation der Lymphkollektoren beschleunigt und das Lymphzeitvolumen gesteigert. Andererseits wird der Abfluss aus den Venen unterstützt. Die Kompressionsbehandlung führt zu einer Normalisierung der Diffusionsstrecke und damit des Austausches zwischen Kapillaren und Zellen. Durch den verbesserten CO₂-Abtransport wird die Gewebeazidose reduziert. Durch den Abtransport von freien Radikalen, Entzündungsmediatoren und Leukozyten gelangen Entzündungsprozesse zum Stillstand. Die Kompressionsbehandlung erhöht den interstitiellen Druck, dies führt zu einer Reduktion des kapillären Filtrationsdruckes und damit der interstitiellen Flüssigkeit. Die Kompressionstherapie hat also eine Dreifachwirkung: Sie wirkt der Ödembildung entgegen, beschleunigt Flüssigkeitsaufnahme und -transport im Lymphgefäßsystem und reduziert ödemfördernde Entzündungsreaktionen.

In der intensivierten Entstauungsphase I werden lymphologische Kompressionsbandagen eingesetzt. Trotz der gemeinsamen Kurzzugbinden-Philosophie, unterscheidet sich der lymphologische Verband mit seinem mehrschichtigen Aufbau wesentlich vom phlebologischen Verband. Die lymphologische Bandage beginnt mit der Zehenversorgung durch doppelt gelegte Mullbinden, der weitere Kompressionsaufbau beinhaltet Baumwollschlauch, Rollwatte, individuell gefertigte Polstermaterialien und den Abschluss mit mehreren Kurzzugbinden in verschiedenem Durchmesser. Die unter den Kurzzugbinden eingesetzten Schaumstoffpolsterungen sind zum Teil mit Profil versehen. Sie unterstützen, über einen Mikro-massageeffekt, die Flüssigkeitsmobilisation im Gewebe, Lymphbildung und -transport sowie den Abbau der fibrostaten Indurationen. Dieser Effekt tritt nur auf, wenn der Patient sich bei anliegender Kompression bewegt. Während der Phase I der intensivierten Entstauung erhält der Patient zweimal täglich MLD und trägt seine lymphologischen Bandagen während ca. 22 Stunden. Die Phase I der KPE wird meist unter stationären Bedingungen in einer lymphologischen Fachklinik durchgeführt. Der Übergang in die Konsolidierungsphase (Phase II) wird nach erfolgreicher Volumen- und damit Ödemreduktion eingeleitet und kann jetzt unter ambulanten Bedingungen erfolgen. Für LÖ ist das Rezeptieren und Anpassen

von Kompressionstextilien in Flachstricktechnik nach Maß vorgesehen. Da hier die Maschenzahl pro Strickreihe variieren kann, können nahezu alle anatomischen Konstitutionsvarianten suffizient versorgt werden. Beim LÖ mit chronischer Wunde bewähren sich Silberunterstrümpfe, um die Verbandsanordnung ohne zusätzliche zirkuläre Bandagierung zu fixieren. Der Flachstrickkompressionsstrumpf wird über den Unterstrumpf gezogen.

► **Die entstauende Bewegungstherapie:** Die entstauende Bewegungsgymnastik bei anliegender Kompression spielt eine wichtige Rolle im lymphologischen Entstauungskonzept. Der Effekt der Muskelpumpe wird potenziert, Lymphbildung und Lymphabtransport sowie der venöse Rückstrom verbessert. Ein weiterer Effekt ist das Gefäßtraining mit Verbesserung von Makro- und Mikrozirkulation. Die muskuläre Pumpaktivität ist von der Gelenkbeweglichkeit abhängig, bei entzündungsbedingtem Kapsel-fibrosen oder nach längerer Immobilität ist oft eine physiotherapeutische Anleitung erforderlich.

► **Hautpflege und Erysipelprophylaxe:** Bei der stationären Aufnahme von LÖ-Patienten mit chronischen Wunden liegen oft prekäre Hautverhältnisse vor. Die Hautsanierung steht im Vordergrund. LÖ führen zu einer lokalen Immunschwäche und sind häufig von bakteriellen Hautinfektionen und Mykosen begleitet. Es droht das Damoklesschwert der Erysipelinfektion mit konsekutiver LÖ-Aggravation. Zur Erysipelprävention muss die Haut akribisch desinfiziert werden, lymphatische Papillomatosen und Hautrhagaden von Detritus und eingetrockneter Lymphflüssigkeit gesäubert werden. Im Rahmen der fibrostaten Hautveränderungen treten vermehrt Hyperkeratosen der Epidermis auf, diese sind zu entfernen. Liegt beim Phlebolymp-ödem eine Stauungsdermatitis vor, bedarf diese einer Lokaltherapie mit Antihistaminika und eventuell einer befristeten Behandlung mit externen Hydrokortisonpräparaten. Bei massiver Wundexsudation kann ein Mazerationsschutz von Haut und Wundumgebung mittels Polyurethan- oder Polyacrylatfilm erfolgen.

Das langfristige Tragen von Kompressionsstrümpfen oder -bandagen führt zu trockener, schuppiger Haut. Zur Hautpflege empfehlen sich rückfettende, feuchtigkeitsspendende Hautpflegemittel z.B. mit Urea-Zusatz. Da Hautpflegeprodukte das Fasermaterial der Kompressionsstrümpfe schädigen können, erfolgt die Hautpflege am Abend nach Entfernen des kompressiven Materials.



Abb. 5: Lymphologische Kompressionsbandage.

In der Phase I der KPE wird die Hautpflege morgens vor Anlegen der lymphologischen Bandagen durchgeführt.

► **Schulung und Selbstmanagement:** Die „fünfte Säule“ der KPE sind heutzutage Patientenaufklärung und Schulung zum Selbstmanagement. Das LÖ ist eine chronische Erkrankung und die Wundheilungsstörung chronifiziert. Deshalb beeinflusst die Compliance des Patienten maßgeblich, ob eine Progression des LÖ oder ein Wundrezidiv vermieden werden können.

Die differenzierte Wundbehandlung

Bei der ersten Vorstellung liegen sehr häufig dekompenzierte LÖ eines fortgeschrittenen Stadiums und ausgedehnte Wundverhältnisse in der Entzündungsphase vor. Die erste Inspektion empfiehlt sich bei noch angelegtem Verband, um u.a. zu erkennen, ob und in welcher Form eine Kompressionsbehandlung durchgeführt wurde. Nach Entfernung des Verbandes wird die verwendete Wundaufgabe begutachtet, Foetor, Farbe des Wundsekretes und die Exsudataufnahmekapazität des Wundproduktes beurteilt. Ist eine stationäre Behandlung geplant, ist es sinnvoll, bereits vor Aufnahme der Bakteriologie der vorliegenden Wunden zu kennen. Bei Vorliegen multiresistenter Keime (MRSA/MRSN) werden Isolation oder spezifische Hygienemaßnahmen nach RKI erforderlich. Ansonsten erfolgt bei kritischer Kolonisation oder Infektion routinemäßig während des ersten Verbandwechsels ein Wundabstrich. In der Regel werden die Verbandwechsel vor der MLD durchgeführt. Hierbei werden die Wundprodukte nur provisorisch fixiert und im Rahmen der KPE durch den Lymphtherapeuten in die lymphologische Bandage integriert. Ist hingegen eine regelmäßige Wundranddrainage vorgesehen, so führt der Lymphtherapeut zuerst manuelle Lymph- und Wundranddrainage durch, anschließend erfolgt im Therapieraum die Wundversorgung durch das Wundteam. Danach legt der Therapeut die lymphologische Bandage an. Im Hinblick auf eine Optimierung der lymph- und wundtherapeutischen Abläufe ist es zu begrüßen, dass die beiden großen deutschen Wundorganisationen (ICW, DGfW) zwischenzeitlich eine Ausbildung zum geprüften Wundexperten (ICW) oder Wundassistenten (DGfW) für Lymphtherapeuten vorsehen.

► **Das Debridement:** Das Ausmaß eines Debridements hängt vom Zustand der Wunde ab. Ist lediglich die gra-

nulierende Wundoberfläche anzufrischen oder bestehen leicht ablösbaren Wundbeläge, genügt die Verwendung von Octenidin-getränkten Kompressen oder von Mikrofaserpads. Diese Art des Debridements gelingt meist schmerzfrei. Das chirurgisch-mechanische Debridement sollte mit Ringkürette oder Skalpell durchgeführt werden, hierbei empfiehlt sich eine flächenhafte Okklusionsanästhesie mit Lidocain/Prilocain-Salbe. Großflächige Debridements bedürfen ebenfalls der Flächenanästhesie oder aber einer Narkose. Für die effektive Entfernung von Zelldetritus, Nekrosen und Biofilm (bioburden) empfiehlt sich das chirurgische Debridement mit Skalpell oder ein apparatives Debridement mit Ultraschall- oder Wasserstrahlskalpell. Bei chronischen Wunden mit großflächigen, areaktiven Arealen kann eine Anfrischung der Wundverhältnisse mittels Dermatom erfolgen, hierbei wird das abgestorbene oder fibrosierte Gewebe in 1/10-mm-Schichten bis an die Vitalitätsgrenze abgetragen.

Das Wasserstrahlskalpell eignet sich ideal zur Behandlung von chronischen Wunden beim fortgeschrittenen LÖ im Stadium III. Die regelmäßigen Debridements erfolgen mit geringem personellen oder materiellen Aufwand. Neben NaCl dürfen auch desinfizierende Spüllösungen als Flüssigkeitsmedium eingesetzt werden. Deshalb eignet sich das Gerät ideal zur Hautsanierung. Papillomatosen und Hautrhagaden können mittels Wasserstrahl gesäubert und desinfiziert werden, Hyperkeratosen lassen sich schonend abtragen.

► **Entzündungs- und Infektionskontrolle:** Zur lokal antibakteriellen Wundbehandlung empfehlen sich Hydrogele mit Octenidin- oder Lavanidzusatz, mit nanokristallinem Silber bedampfte Wundgitter, silberhaltige Wundaufgaben oder Wundaufgaben mit dem hydrophoben Wirkstoff Dialkylcarbamoylchlorid (DACC). Ein kontinuierliches enzymatisches Debridement und eine sehr effiziente antibakterielle Wirkung zeigt die Behandlung mit sterilen Fliegenlarven. Bei gutem Wirkspektrum im grampositiven Spektrum (MRSA) bestehen allerdings Wirklücken im gramnegativen Bereich (Pseudomonas, Proteus). Damit die Fliegenlarven unter den lymphologischen Bandagen nicht erdrückt werden, wird als

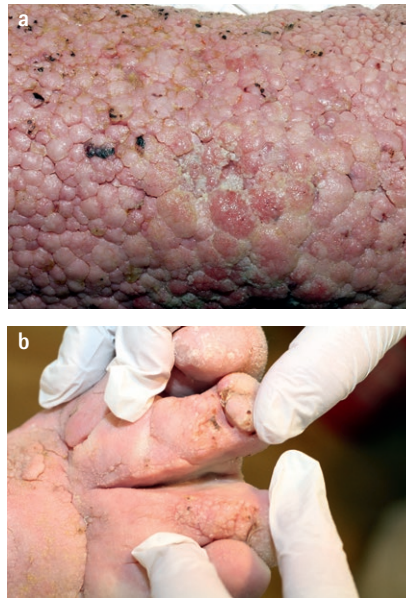


Abb. 6. Hautprobleme bei Lymphödem: Papillomatose (a), Hautrhagaden und Interdigitalmykose (b).

Schutzvorrichtung ein erhöhtes Schaumstoffpolster verwendet, in dem zentral die Wundkontur ausgespart ist. Das Erysipel ist die häufigste LÖ-assoziierte Komplikation (26,3 % aller LÖ-Patienten) (15). Es führt regelmäßig zu einer Progression des LÖ-Befundes und kann, vor allem in Form des bullösen Erysipels, in der Wundentstehung münden. Bakterielle Eintrittspforten sind Rhagaden der Haut, Interdigitalmykosen oder bereits vorliegende chronische Wunden. Jedes Erysipel gehört ohne Zeitverlust antibiotisch behandelt. Die orale Gabe von Penicillin V ist in der Regel ausreichend, da es sich meist um β -hämolisierende Streptokokken der Gruppe A und seltener um Staph. epidermidis oder aureus handelt. Bei rezidivierenden Erysipelen empfiehlt sich eine Langzeitprophylaxe mittels i.m.-Injektion eines Depot-Penicillins (Benzylpenicillin-Benzathin) alle zwei Wochen. In der Akutphase des Erysipels ist die MLD kontraindiziert.

Exantheme ohne Hautüberwärmung im Bereich der betroffenen Extremität können allergischer Natur sein. Je länger die Wundanamnese, desto häufiger zeigen sich iatrogene Allergisierungen auf Lokaltherapeutika oder Bestandteile der Wundprodukte. Hier besteht die Indikation zur lokalen Applikation von Antihistaminika. Persistiert das Exanthem, hat eine chronisch-inflammatorische Genese, dann müssen kurzfristig lokale Hydrokortisonpräparate aufgetragen werden. In schweren Fällen ist eine medikamentöse Glukokortikoid-Stoßtherapie mit anschließender Dosisreduktion erforderlich.

► Das Exsudatmanagement:

Chronische Wunden beim LÖ imponieren durch eine massive Wundexsudation. Im einfachsten Fall spricht das für eine fehlende Kompressionsbehandlung oder eine nicht phasengerechte Wundbehandlung. Da die Wunde das Überlaufventil des Gewebeödems ist, müssen ödemfördernde Grund- und Begleiterkrankungen ausgeschlossen werden. In diese Kategorie fallen die dekompensierte Herzinsuffizienz, Eiweißmangelödeme, endokrine Erkrankungen und Medikamentennebenwirkungen.

Die erhöhte Exsudation ist ein wichtiges Symptom der Wundinfektion oder ein Zeichen der verstärkten autolytischen Wundreinigung bei z.B. verbliebenen Verbandsresten.

In den ersten Tagen nach Beginn der intensiven Entstauungsbehandlung zeigt sich oft eine vermehrte Wundexsudation und gar Vergrößerung der Wundverhältnisse.

Dies ist darauf zurückzuführen, dass die MLD auch distal der Wundlokalisierung Ödem mobilisiert und die lymphatische Last an der Wunde vorbei nach zentral abtransportiert wird. Durch entzündungsbedingte Leckagen der Lymphkapillaren kann es dabei zu einem verstärkten Austritt von Lymphflüssigkeit aus Wundrand und Wunde kommen. Eine erfolgreiche KPE zeigt sich in der Reduktion der Wundexsudation, hierbei stellt die Kompressionsbehandlung den wichtigsten Grundstein der



Abb. 7: Debridement mit Ringkurette.

Exsudationskontrolle dar.

Im Rahmen der Exsudationsphase sind die Wundaufgaben gesundheitsökonomisch verantwortungsvoll zu wählen. Bei hohen Exsudatmengen, die mehrerer Verbandswechsel täglich bedürfen, sollte auf kostspielige moderne Wundprodukte verzichtet werden und sich auf sterile Saugkompressen beschränkt werden.

Bei täglichen Verbandswechseln empfiehlt sich die Verwendung von Superabsorbent oder Saugkompressen mit Superabsorbentkern. Bei zwei- oder mehrtägigen Verbandswechseln werden absorbierende Wundprodukte verwendet, die idealerweise unter einem Kompressionsverband die Flüssigkeit nicht mehr frei geben. Hier sind die Polyurethanschaumverbände am



Abb. 8: Debridement mit Wasserstrahlscalpell.

besten geeignet. Bei Kavitäten können unter den Schaumverbänden Alginat- oder Carboxymethylcellulose-Kompressen als Wundfiller mit Dochtwirkung eingesetzt werden.

Ein sehr effektives Konzept des Exsudatmanagements stellt die KPE in Kombination mit der Wundvakuumtherapie dar. Neben der Flüssigkeitsdrainage erfolgt über die „negative pressure wound therapy“ ein vermehrter Abtransport von Entzündungsmediatoren. Der Erfolg der

MLD lässt sich hier auch quantitativ dokumentieren, da sich der Flüssigkeitskanister der NPWT innerhalb von 30 Minuten nach MLD kontinuierlich füllt. Die Wundvakuumversiegelung wird gezielt eingesetzt, wenn eine rasche Wundkonditionierung angestrebt wird, in Vorbereitung einer Meshgraft-Transplantation oder einer plastisch-chirurgischen Deckung.

Stimulation der Wundheilung, Wundverschluss

Die ödemreduzierende und anti-inflammatorische Wirkung der intensivierten KPE schafft die Basis, dass sich unter differenzierter Wundtherapie der Übergang von der Entzündungsphase in die Granulationsphase vollziehen kann. Hierbei füllt die Wunde sich mit Granulationsgewebe bis an die Epithelgrenze auf. Die wichtigsten Akteure der Bildung von Granulationsgewebe sind die in die extrazelluläre Matrix einspritzenden Kapillaren und die kollagenproduzierenden Fibroblasten. Als Wundprodukte werden in der Granulationsphase vornehmlich Polyurethanschäume und Hydrokolloidverbände eingesetzt. Zur Stimulation der Wundheilung können additiv Kollagen, Hyaluronsäure, thrombozytäre Wachstumsfaktoren oder Chitosan in Sprayform eingesetzt werden. Der Wundverschluss mit Keratinozytenproliferation und -migration nach zentripetal vollzieht sich von den entstauten und aufgelockerten Wundrändern aus. Hierzu liegt zwischenzeitlich eine normalisierte Diffusionsstrecke vor. Weitere Bedingungen für eine ungestörte Epithelisierungsphase sind das Fehlen von Infektion, Entzündung und Ödem. Wie bereits erwähnt kann der Wundverschluss durch Hauttransplantation oder plastisch-chirurgische Maßnahmen beschleunigt werden.

➤ **Mikrochirurgisch rekonstruktive Chirurgie:** Nach onkologischer Chirurgie, Revisionseingriffen in Gefäßchirurgie und traumatologischer Orthopädie, aber auch nach ausgedehnten Weichteilverletzungen treten Wundheilungsstörungen auf, die durch Lymphorrhoe, sezernierende Lymphfisteln oder chronische (infizierte) Lymphozelen unterhalten werden (16). Die Ursache liegt in einer Verletzung und Unterbrechung der Lymphtransportwege (Kollektoren, Lymphstämme, Lymphknoten).

Hier sollte von langfristigen konservativen Therapieversuchen Abstand genommen werden und frühzeitig die Möglichkeiten einer mikrochirurgischen Rekonstruktion der Lymphbahn durch autologe Lymphgefäßtransplantation oder einer Ableitung über lympho-venöse Anastomosen angestrebt werden. Sowohl für die rekonstruktive Lymphchirurgie, wie für die plastische Lappendeckung

größerer Wunddefekte, ist ein frühzeitiges Handeln indiziert, da sich die Erfolgsaussichten bei Infektsituation und ausgiebiger Gewebefibrosierung limitieren (17).

➤ **Ambulante Therapieoptionen:** Die Kombination aus KPE und modernem Wundmanagement lässt sich auch unter ambulanten Bedingungen bewerkstelligen. Hierzu bedarf es allerdings der engen Kommunikation

zwischen Lymphtherapeut und Wundtherapeut in Bezug auf Terminierung und Logistik. In sinnvoller Reihenfolge wird zuerst durch den Pflegedienst die Wundversorgung durchgeführt und anschließend, mit provisorisch fixierter Verbandsanordnung, der Patient dem Lymphtherapeuten zur MLD vorgestellt. Dieser integriert den Wundverband in die lymphologische Bandage. Bei Verwendung eines Kompressionsstrumpfes in der Erhaltungsphase kann die Wundversorgung durch einen fixierenden Unterstrumpf gehalten werden. Diese Lösung ist den meist ambulant eingesetzten Pütterverbänden vorzuziehen, da konstante Druckverhältnisse garantiert sind und es zu keiner Ödemausbildung im Zehen- und

Vorfußbereich kommt. Eine Alternative stellen die von der Industrie propagierten Wundkompressionsstrümpfe dar, die leider meist nur in Rundstrickqualität angeboten werden.

Unelastische adaptive Kompressionsversorgungen erhalten aktuell ihre Markteinführung, sie können vom Patienten selbst angelegt werden und werden mittels Klettverschlüssen angepasst. Diese Modelle kommen ursprünglich aus den USA und sind indiziert beim Ulcus cruris venosum (CEAP 6) und beim LÖ mit Wunde. Sie entsprechen der Philosophie des Selbstmanagements, erleichtern einerseits die Lebensqualität selbstständiger, berufstätiger Patienten und erleichtern andererseits die Kompressionsversorgung nach Wundbehandlung für



Abb. 9: Meshgraft-Transplantation.



Abb. 10: Wundvakuumtherapie.

den ambulanten Pflegedienst. Aufgrund hygienischer Bedenken wird in den Physiotherapiepraxen im Rahmen der MLD meist keine Wundranddrainage durchgeführt. So begrüßenswert es ist, dass sich die Lymphtherapeuten jetzt zusätzlich in Wundmanagement qualifizieren können, besteht derzeit kein finanzieller Anreiz durch fehlende Abrechnungsmodalität. Eine intensivierete Entstauungstherapie der Phase I lässt sich bei langfristiger Planung in bescheidenerem therapeutischen Rahmen durchaus auch ambulant durchführen. Die erforderlichen lymphologischen Bandagesets sind rezeptfähig.

Die Supervision des Wundmanagements obliegt dem behandelnden Arzt. Auch wenn das Wundmanagement an Pflegedienst und zertifizierte Wundmanager delegiert wird, bleibt die Therapieverantwortung beim verordnenden Arzt, der sich damit auch zu regelmäßigen Befundkontrollen verpflichtet.

Prophylaxe

Aufklärung und Schulung prägen die Compliance des Patienten mit LÖ. Er wird nach Abheilung der Wunden nur mit entsprechendem Verständnis für sein Krankheitsgeschehen die Kompressionstextilien weitertragen und damit einer Progression des LÖ-Befundes Einhalt gebieten. Zur Prophylaxe bei LÖ und abgeheiltem Ulkus gehören, neben der konsequenten Kompressionsbehandlung, regelmäßige MLD, adäquate Hautpflege und die vermehrte körperliche Aktivität bei anliegender Kompression. Postinflammatorische Kapselbildungen mit Einschränkung der Gelenkbeweglichkeit und dadurch abgeschwächter Funktion der Muskelpumpe erfordern die physiotherapeutische Unterstützung vor allem älterer Patienten. Das Ausmaß eines LÖ variiert täglich. Neben vielen krankheitsbezogenen Ursachen sind hierfür auch Faktoren wie körperliche Tätigkeit, Wetter, Immunlage oder psychischer Stress verantwortlich. Zur Prävention einer LÖ-Progression und Verschlechterung der Wundsituation ist es wichtig, den Patienten in der Selbstbandagierung zu schulen. Diese führt der Patient meist zur Nacht oder am Wochenende durch. Der LÖ-Patient, der einmal ein Erysipel durchlebt hat, erkennt frühzeitig dessen Prodromi. Zur frühzeitigen antibiotischen Behandlung des Erysipelprezidivs ist es sinnvoll, dem Patienten prophylaktisch eine Packung Penicillin V zur notfallmäßigen Selbstbehandlung zu verordnen.

Der wichtigste Grundpfeiler der Prophylaxe ist die regelmäßige lymphologische Befundkontrolle. Sie dient der Früherkennung von LÖ-Progression und LÖ-spezifischen Komplikationen. Der lymphologisch versierte Arzt legt deshalb sein Augenmerk speziell auf das Auftreten von Lymphzysten, Lymphorrhoe oder Kapillareinsprossungen. Letztere stellen ein Risiko für die seltene maligne Entartung zum Lymphangiosarkom dar und bedürfen einer engmaschigen Kontrolle.



Abb. 11: Wunde vor (a) und nach KPE und Wundvakuumtherapie (b).

Kommt es trotz unveränderter Therapiemodalität und gleichbleibender Compliance zu einer plötzlichen LÖ-Progression oder einem Wundrezidiv, muss an eine Dekompensation von Grund- oder Begleiterkrankungen gedacht werden. Ein malignes Geschehen mit direkter Beeinträchtigung des Lymphsystems durch invasives Wachstum oder Infiltration der Lymphknoten darf als Ursache nicht verkannt werden. Sowohl bei rasant exulzierenden Wunden als auch bei unerklärlicher Progression einer chronischen Wundheilungsstörung muss an eine neoplastische Entartung (Plattenepithelkarzinom, amelanotisches Melanom, Hautmetastasen, Marjolin-Ulkus) gedacht werden. Die diagnostische Klärung muss frühzeitig durch Biopsie erzwungen werden. Schlussendlich darf der Faktor des

Alterns nicht außer Acht gelassen werden. Da die Transportkapazität des Lymphgefäßsystems mit zunehmendem Alter abnimmt, kann sich ein LÖ trotz adäquater ambulanter KPE verschlechtern und ein abgeheiltes Ulkus wieder aufbrechen. Hier besteht die Indikation zur intensivierten Entstauungstherapie unter stationären Bedingungen in einer lymphologischen Fachklinik.

Die Autoren erklären, dass keine Interessenkonflikte vorliegen.

Literatur

1. Jockenhöfer F, Dissemond J. Aetiology, comorbidities and cofactors of chronic leg ulcers: Retrospective evaluation of 1000 patients from 10 specialised dermatological wound care centers in Germany. *International wound journal* 2014;1:1-8.
2. von Winiwarter A. Krankheiten des Haut- und Zellgewebes. Ferdinand Enke Verlag, 1892.
3. Földi M. Das Lymphödem: Grundlagen, Diagnostik und Therapie. *Vasomed* 2015;5:255-261.

4. Földi M, Földi E. Lehrbuch Lymphologie. Elsevier, München 2010;266-298.
5. Wild T, Auböck J (Hrsg.). Manual der Wundheilung, Springer, Wien 2007;1-8.
6. Kimura T. Delayed wound healing due to increased interleukin-10 expression in mice with lymphatic dysfunction. *Journal of Leukocyte Biology* 2013;94:137-145.
7. Aller MA. Pathological axes of wound repair: gastrulation revisited. *Theoretical Biology and Medical Modelling* 2010;7(37):1-32.
8. Avraham T. Blockade of Transforming Growth Factor- β 1 accelerates lymphatic regeneration during wound repair. *The American Journal of Pathology* 2010;177(6): 3202-3214.
9. Franzeck UK, Ischring G, Bollinger A. Lymphatische Mikroangiopathie bei chronisch venöser Insuffizienz. In: Bollinger/Partsch (Hrsg.). *Initiale Lymphstrombahn – Internationales Symposium*. Thieme, Stuttgart 1984;164-170.
10. Eliska O, Eliskova M. Morphology of lymphatics in human venous crural ulcers with lipodermatosclerosis. *Lymphology* 2001;34(3):111-123.
11. Rutkowski JM. Characterization of lymphangiogenesis in a model of adult skin regeneration. *Am J. Physiol Heart Circ Physiol* 2006;291;H1402-H1410.
12. Glod A. Das Ulcus cruris venosum beim Lymphödem – eine besondere interdisziplinäre Herausforderung. *Medizin & Praxis* 2015:2-13.
13. S1-Leitlinie: Diagnostik und Therapie der Lymphödeme. AWMF-Leitlinienregister Nr. 058-001.
14. Oberlin M. Physikalische Therapie des Ulcus cruris venosum. *Medizin & Praxis „Venenerkrankungen/Ulcus cruris“* 2006:1-6.
15. Weissleder H, Schuchhardt C (Hrsg.). *Erkrankungen des Lymphgefäßsystems*. Viavital, Essen 2006;147-156.
16. Hepp W, Brunner UV et al. *Lymphologische Gesichtspunkte in der Gefäßchirurgie*. Steinkopff, Darmstadt 2006.
17. Baumeister RGH, Frick A. Die mikrochirurgische Lymphgefäßtransplantation. *Handchir Mikrochir plast Chir* 2003;35(4):202-209.

Korrespondenzadresse

Dr. med. univ. André Glod
 Földiklinik, Fachklinik für Lymphologie
 Europäisches Zentrum für Lymphologie
 Rößlehofweg 2 – 6
 79856 Hinterzarten
 E-Mail: andre.glod@foeldiklinik.de



CME-Fragen zum Lymphödem und chronische Wunde



1. Die lymphpflichtige Last...

- beschreibt den orthostatischen Druck der Lymphflüssigkeit im Lymphgefäß.
- wird erst im Bereich der Endstrecke der Prälkollektoren gebildet.
- beschreibt die bei längerer Stase korpuskulär verfestigte Lymphflüssigkeit.
- stellt die an Hyaluronsäure gebundene Flüssigkeitsmenge dar.
- besteht aus denjenigen Stoffen, die nur über die Lymphgefäße das Interstitium verlassen können.

2. Welche Antwort zu Makrophagen ist richtig?

- In Keloidnarben liegen vierfach höhere Konzentrationen an Makrophagen vor.
- Die Langerhanszellen werden durch die Makrophagen phagozytiert und die Antigene über die afferenten Lymphkolektoren dem Lymphknoten präsentiert.
- Bei LÖ-assozierten Wunden liegt, im Vergleich zu den Mastzellen, eine deutlich höhere Anzahl an Makrophagen vor.
- Die Aktivierung von Makrophagen führt zur Freisetzung von Serotonin und Histamin mit erhöhter Kapillarfiltration und Schmerzauflösung.
- Makrophagen setzen Vascular endothelial growth factor C (VEGF-C) frei, der durch Bindung an die VEGFR-3-Rezeptoren der lymphatischen Endothelzellen die Neubildung von Lymphgefäßen anregt.

3. Welche Antwort zu Hyaluronsäure (HS) ist richtig?

- HS ist ein Bestandteil der Endothelzellen und verantwortlich für die Abdichtung der „tight junctions“.
- HS ist verantwortlich für die therapieresistenten intraartikulären Lymphödeme.
- Ein hoher Anteil von HS in der ECM stimuliert die Epithelisierungsphase und damit den Wundverschluss.
- HS wird unter der Stimulation von Interleukinen und Prostaglandinen synthetisiert.
- HS hat eine ödempotektive Wirkung.

4. Das chronische multikausale LÖ ...

- ist eine Kombination aus primärem und sekundärem LÖ.

- wird durch Grund- und Begleiterkrankungen bedingt, die Behandlung erfolgt rein medikamentös, die KPE ist kontraindiziert.
- liegt vor, wenn es unter Paralyse und rheumatoider Arthritis zu einer Progression des LÖ-Befundes kommt
- ist obligatorisch mit einer chronischen Wunde vergesellschaftet. Diese ist Ausdruck der dekompensierten Begleiterkrankungen.
- liegt typischerweise im Stadium III eines LÖ vor.

5. Die fibrotische Umwandlung des Interstitiums beim LÖ ...

- entsteht infolge der immunologischen Antwort auf die Eiweißkonzentration im Extrazellulärraum.
- entsteht durch einen Überschuss von Kollagen in der Lymphflüssigkeit.
- entsteht begleitend bei der Neubildung von Lymphgefäßen.
- hat eine immunologische Barrierefunktion beim Lymphödem.
- stabilisiert Kapillaren und initiale Lymphgefäße gegen den ödembedingten interstitiellen Druck.

6. Kommt es trotz adäquater KPE zu einer Progression des LÖ-Befundes und einem Wundrezidiv, ...

- so liegt die Ursache in einer der Altersprogression entsprechend verminderten Lymphbildung.
- Bei Progression des LÖ durch eine dekompensierte Herzinsuffizienz ist das Exsudatmanagement im Rahmen der Wundversorgung kontraindiziert.
- Ein über viele Jahre unbehandeltes chronisches LÖ kann zu einem Lymphangi Sarkom entarten.
- Bei starker Volumenvermehrung durch ein dekompensiertes LÖ ist eine intensivierte Phase-I-Entstauungstherapie nicht ausreichend, es bedarf der diuretischen Therapie.
- Ein Marjolin-Ulkus bei chronischem LÖ entsteht als Folge jahrelanger iatrogenen Allergisierungen.

7. Matrixmetalloproteinasen ...

- hemmen die Zellmigration und führen dadurch zur strukturierten Verankerung der Zellen im Gewebe.

- hemmen die negative Wirkung der MMP-Inhibitoren auf die Fibroblastenproliferation.
- sind modernen Wundprodukten zur Stimulierung der Wundheilung beigefügt.
- sind am Remodelling des ECM beteiligt, hierbei wird das Kollagen Typ 1 durch das stabilere Kollagen Typ 3 ausgetauscht.
- hemmen die Fibroblastenproliferation durch Inaktivierung von Wachstumsfaktoren und Zytokinen.

8. Die Wunde beim LÖ ist charakterisiert durch ...

- zerstörte Lymphkolektoren in der Dermis.
- wallartige, fibrosierte Wundränder und vermehrte Wundexsudation.
- überschießendes Granulationsgewebe im Rahmen der Neubildung dermalen Lymphnetze.
- eine Vielzahl kleinster venöser Varizen am Wundrand.
- eine kritische Kolonisation mit gramnegativen Bakterien und daraus resultierenden Erysipelen.

9. Die Kompressionsbehandlung ...

- erfolgt in der Phase I mittels unelastischen adaptiven Kompressionsversorgungen.
- ist der Standard der konservativen LÖ-Behandlung, darf aber nicht bei sezernierenden Wunden eingesetzt werden.
- in der Phase II erfolgt tagsüber mit Pütter-Kurzbandage, über Nacht wird ein Flachstrickkompressionsstrumpf der Kompressionsklasse 2 getragen.
- bei der LÖ-assozierten Wunde benötigt absorbierende Wundauflagen, die unter externem Druck keine Flüssigkeit mehr freigeben.
- ist die Therapie der Wahl bei akutem Erysipel im Rahmen des LÖ mit chronischer Wunde.

10. Welche Antwort zur chirurgischen Behandlung der chronischen Wunde beim LÖ ist richtig?

- Die sezernierende Wunde beim LÖ ist generell ein Zeichen für eine Lymphgefäßschädigung mit Leckage, sie bedarf der zeitnahen mikrochirurgischen Lymphgefäßrekonstruktion.
- Persistierende Lymphozelen werden mittels Fibrinkleber, Bestrahlung und lokaler Kompression behandelt, erst bei Infektion oder ausgedehnter Fibrose besteht die Indikation zur mikrochirurgischen Revision des Lymphbahndefektes.
- Die Therapie der Wahl bei Wundheilungsstörung durch fibrostatistisch induzierte Wundränder ist die schichtweise chirurgische Abtragung mittels Dermatome.
- Das Wasserstrahlskalpell wird neben dem chirurgischen Debridement zur Erysipelprophylaxe eingesetzt, im Sinne der Säuberung und Desinfektion von Papillomatosen.
- Das LÖ geht mit einer neurogenen Hyp- bis Anästhesie einher, sodass chirurgische Eingriffe ohne Narkose erfolgen können.

Teilnahmebedingungen

Bitte kreuzen Sie jeweils nur eine Antwort an. Die Landesärztekammer Nordrhein hat die CME-Fortbildung in diesem Heft anerkannt und bewertet die korrekte Beantwortung von mindestens 70 % aller Fragen mit drei Punkten. Senden Sie den ausgefüllten Fragebogen per Fax an den Viavital Verlag GmbH. Sie erhalten von uns eine Bescheinigung über Ihre Teilnahme. Bitte schicken Sie diese an Ihre Ärztekammer. Datenschutz: Ihre Namens- und Adressangaben dienen ausschließlich dem Versand der Bestätigungen und werden nicht an Dritte weitergegeben.

Ich versichere, alle Fragen ohne fremde Hilfe beantwortet zu haben.

Diese CME ist gültig bis 05.07.2017
VNR 2760512016138700087

Praxisstempel:

Name

Straße, Hausnr.

PLZ, Ort (oder Stempel)

E-Mail-Adresse

Ort, Datum

Unterschrift

Hier Ihre EFN eintragen:

--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--	--

Sie können auch online teilnehmen unter www.der-niedergelassene-arzt.de/nc/cme
Bei Online-Teilnahme werden die Punkte direkt an die Ärztekammer gemeldet.

