



WUNDMANAGEMENT

Management chronischer Unterschenkelgeschwüre

TEIL 1: ERKENNEN DER GRUNDERKRANKUNG UND STÖRFAKTOREN

von Markus Streit

Die interdisziplinäre Zusammenarbeit bei der Behandlung chronischer Beingeschwüre ist am Inselspital, Bern, fest verankert. Das Erkennen der ursächlichen Erkrankung(en) und der Störfaktoren der Wundheilung von chronischen Ulcera cruris ist Gegenstand von Teil 1 des Beitrags zu diesem Thema. Teil 2, die Behandlung der Grunderkrankungen sowie der chronischen Wunden, wird in der Ausgabe 1/2005 von [medicos] erscheinen.

Bei den meisten chronischen Problemwunden in der westlichen Welt handelt es sich um chronische Unterschenkelgeschwüre (Ulcera cruris). Ihnen kommt in der heutigen Medizin eine wachsende Bedeutung zu. Schon immer schränkten nicht heilende Ulcera cruris die Lebensqualität der betroffenen Patienten ein und führten zu teils massiven Beschwerden, sodass der Volksmund nicht nur vom «offenen Bein», sondern auch vom «bösen Bein» spricht. In den letzten Jahren aber sind chronische Ulcera vor allem aus sozioökonomischen Gründen (Überalterung, Zunahme der Diabeteserkrankungen) ins Zentrum des Interesses gelangt: Die direkten und indirekten

Kosten, welche durch chronische Wunden verursacht werden, sind immens und werden für die Schweiz allein auf einige 100 Millionen Franken veranschlagt.

Fortschritte der Wundforschung haben in den letzten Jahrzehnten dazu geführt, dass heute für die Behandlung chronischer Wunden eine wachsende Zahl kommerzieller Therapeutika zur Verfügung steht. Ob neuartige, teure Verbände tatsächlich längerfristig die Kosten im Wundsektor vermindern, wie es Kostenanalysen von Anbietern zeigen, bleibe dahingestellt. Tatsache ist, dass es nicht nur für den Patienten und Laienmediziner, sondern auch für einen Grossteil der behandelnden Ärzte immer schwieriger wird, im grossen Angebot der Wundheilungsprodukte die Übersicht zu behalten.

Umso wichtiger erscheint es, dass einfache Grundkonzepte der Wundbehandlung von allen im Wundsektor Tätigen verstanden und beachtet werden. Diesem Anliegen ist letztes Jahr in dieser Zeitschrift bereits viel Platz eingeräumt worden (medicos 1/2003). Was die Kollegen des Universitätsspitals Zürich damals geschrieben haben, hat heute noch unverändert Gültigkeit.

Im folgenden Artikel soll das Konzept erläutert werden, nach welchem am Berner Inselspital das Management von Ulcera cruris erfolgt (siehe *Kasten Seite 8*).

Wunden sind nicht gleich Wunden!

Es ist ein Irrtum zu glauben, dass mit der Wahl der richtigen Wundaufgabe jede Wunde geheilt werden kann. Ein gutes Ulkusmanagement setzt pathogenetische Kenntnisse voraus.

Eine *akute Wunde* an der Haut wird als Substanzdefekt definiert, der traumatisch oder chirurgisch entstanden ist und innerhalb von zwei bis vier Wochen abheilt.

Wunden, die nicht innerhalb einer «normalen» Abheilungszeit zu einem Wundverschluss geführt haben, werden als *chronisch* bezeichnet. Dabei kann je nach Autor die Abheilungszeit zwischen einem und zwölf Monaten variieren. Diese Definition erweckt allerdings den Eindruck, dass chronische Wunden akute Wunden mit gestörter Wundheilung sind. Dies trifft meist nicht zu, da die Mehrheit der chronischen Beingeschwüre auf einer chronischen Erkrankung basieren, meist einer Gefässerkrankung. Je nach zugrunde liegender Erkrankung gibt es pathogenetisch erhebliche Unterschiede: die Liste möglicher Grunderkrankungen ist lang (siehe *Tabelle «Differenzialdiagnose»*).

Oft präsentieren sich chronische Ulcera cruris je nach der zugrunde liegenden Erkrankung klinisch in typischer Weise. Ein klassisches venöses Ulkus retromalleolär medial wird rasch als solches erkannt (*Abbildung 1*), ebenso ein typisches diabetisches Malum perforans an der Fusssohle über dem Grosszehengrundgelenk. Lässt sich jedoch nicht unmittelbar eine Grunderkrankung zuordnen, wird die Diagnose zu einer grossen ärztlichen Herausforderung, wie das Beispiel einer unregelmässig konfigurierter, fibrinös belegten Wunde distal lateral am Unterschenkel illustriert (siehe *Abbildung 2*).

Ist die dem Ulkus zugrunde liegende Erkrankung diagnostiziert, muss in einem nächsten Schritt die ursächliche Behandlung dieser Krankheit erfolgen. Anschliessend folgt als dritter Schritt die optimale lokale, stadiengerechte Wundbehandlung.

Unser Ulkusmanagement basiert auf drei Pfeilern:
 1. Erkennen der Grunderkrankung und Störfaktoren
 2. Behandlung der Grunderkrankung
 3. Optimale lokale Wundbehandlung

Erster Schritt: Erkennen der Grunderkrankung

Was führt zu Ulcera cruris?

Die weitaus häufigste Ursache von Ulcera cruris ist die chronische venöse Insuffizienz. Diese kann meist als Folge einer tiefen Beinvenenthrombose durch eine Insuffizienz des tiefen Venensystems verursacht sein. Fast die Hälfte der venösen Ulzera wird heute auf eine Insuffizienz der oberflächlichen Venen zurückgeführt, welche durch eine Varikose verursacht wird. Der Anteil der rein venösen Ulzera wird in der Literatur zwischen 60 und 80 Prozent angegeben. Zählt man die 15 Prozent *venös-arteriellen* Ulzera dazu, ist eine venöse Genese in fast neun von zehn Fällen aufzufinden.

Man sollte sich aber hüten, aufgrund dieser Zahlen aus den Achtzigerjahren Ulcera cruris mit venösen Geschwüren gleichzusetzen. In einer neueren Londoner Untersuchung fanden sich bei 250 000 Einwohnern nur in 43 Prozent rein venöse Ulzera. 15 Prozent der Ulzera waren venös-arteriell bedingt, ein Grossteil, nämlich 35 Prozent, wur-

Tabelle

Differenzialdiagnose des Ulcus cruris:

Vaskulär	Chronische venöse Insuffizienz Periphere arterielle Verschlusskrankheit Thrombangitis obliterans Diabetische Mikroangiopathie Vaskulitis leukozytoklastische Kleingefässvaskulitis bei rheumatoider Arthritis bei Kollagenosen Livedovaskulitis primäre Vaskulitis Embolien (z.B. Cholesterinembolie) Kalziphylaxie Lymphödem
Physikalisch	Trauma Druck/Dekubitus Verbrennung, Erfrierung, Verätzung nach Radiatio Artefakt
Neuropathisch	Diabetische Neuropathie Dekubitus bei neurologischen Erkrankungen
Infektiös	Bakteriell ulzerierende Pyodermie Ecthymata bei Streptokokkeninfekt Mykobakteriose Spirochäten (Tiefe) Mykose Insektenstich Protozoen Leishmaniose
Hämatologisch	Sichelzellanämie, Thalassämie, Sphärozytose Polycythaemia vera Leukämie Kryoglobulinämie Makroglobulinämie
Hämostaseologisch	Antiphospholipid-Syndrom Hyperhomozysteinämie/Homozystinurie APC-Resistenz, Protein-C-/S-Mangel ATIII-Mangel
Neoplasie	Basalzellkarzinom Plattenepithelkarzinom (Spinaliom) Malignes Melanom Sarkome (z.B. Kaposi-Sarkom) Metastasen Lymphome
Metabolisch	Diabetes mellitus, Gicht, Amyloidose
Dermatose	Pyoderma gangraenosum Necrobiosis lipidica Sarkoidose Autoimmunbullöse Dermatose (z.B. lokalisierter bullöser Pemphigoid)
Medikamente	(z.B. Hydroxyurea, Methotrexat)

den als multifaktoriell beurteilt. Diese Zahlen entsprechen recht gut unseren eigenen Erfahrungen. In der Ulkussprechstunde unseres Zentrums ist der Anteil der multifaktoriellen Ulzera sogar noch höher.

Bei fast allen multifaktoriellen Ulzera (Abbildung 2), die wir sehen, ist die chronische venöse Insuffizienz ein relevanter Faktor. Die Diagnose kann klinisch aufgrund der Zeichen der chronischen venösen Insuffizienz an der Haut gestellt werden. Als solche gelten Ödeme, Corona phlebectatica, Hypodermatitis, Stauungsekzem, Stauungspurpura, Dermite jaune d'ocre beziehungsweise Pigmentverschiebungen, Lipodermatosklerose und Atrophie blanche. Die bei insuffizienter Behandlung häufig bestehenden mehr oder weniger ausgeprägten Ödeme sind am häufigsten venös bedingt. Nicht selten ist aber auch eine Lymphödemkomponente auffindbar. Schliesslich sollte auch bei einer inneren Erkrankung an Ödeme gedacht werden, beispielsweise im Rahmen einer Herzinsuffizienz oder Hypoproteinämie.

Als ätiologischer Faktor sollte bei multifaktoriellen Ulzera immer eine Arteriopathie in Erwägung gezogen werden. Vor allem bei lateralen Unterschenkelgeschwüren muss man an eine periphere arterielle Verschlusskrankheit denken. Jürg Hafner vom Universitätsspital Zürich hat in seinen Arbeiten gezeigt, dass bei Patienten mit nicht heilenden Ulzera, bei welchen ein Knöcheldruck bis 110 mmHg gefunden wurde, durchaus eine relevante periphere arterielle Verschlusskrankheit vorliegen kann. Angiografisch waren bei diesen Patienten arterielle Stenosen nachweisbar, und eine interventionelle Revaskularisation führte zur Ulkusabheilung. Es ist also sicher falsch zu glauben, dass erst bei Vorliegen einer kritischen Ischämie, also bei einem Knöchelarteriendruck unter 60 mmHg, eine periphere arterielle Verschlusskrankheit für die Ulkusgenese relevant ist. Wir haben an unserer Klinik ebenfalls einige eindrückliche Fälle von therapieresistenten Ulzera gesehen, bei welchen aufgrund des Knöcheldrucks nur eine mässig eingeschränkte arterielle Perfusion vermutet wurde, jedoch eine Angiografie und Katheterdilatation (PTA) zur Heilung führten.

Diabetes mellitus wird bei Patienten mit *Ulcera cruris* häufig beobachtet und ist sicher für die Makroangiopathie relevant. Die Bedeutung der diabetesbedingten Mikroangiopathie im Rahmen eines multifaktoriellen Geschehens ist meist schwierig abzuschätzen und wird auch kontrovers diskutiert. Die rein diabetischen, durch Kombination von Angiopathie und Neuropathie verursachten Ulzera sind typischerweise an druckbelasteten Stellen der Füsse lokalisiert.

Bei multifaktoriellen Ulzera werden auch Erkrankungen des blutbildenden Systems und Störungen der Hämostase beobachtet. Die Thrombophilie führt zu Thrombosen, und postthrombotische Zustände haben Ulzera zur Folge. Ob eine Thrombophilie auch ohne postthrombotischen Zustand ein direkter Risikofaktor für die Ulkusetstehung

Abbildung 1:
*Chronisches venöses
Ulkus an klassischer
Lokalisation mit Zeichen
der chronischen venösen
Insuffizienz an der Haut*



oder die gestörte Wundheilung ist, konnte ausser für das Antiphospholipid-Syndrom noch wenig belegt werden. Diskutiert wird eine mögliche Relevanz der häufigen APC-Resistenz (Resistenz gegenüber aktiviertem Protein C aufgrund einer Mutation des Faktor-V-Gens, der so genannten Faktor-V-Leiden-Mutation).

Schliesslich sollte bedacht werden, dass auch Medikamente ulzerogen wirken können, wie zum Beispiel Hydroxyurea oder Methotrexat.

Es würde den Rahmen sprengen, hier auf alle ursächlichen Erkrankungen einzugehen, die einem Ulkus zugrunde liegen können.

Als eine Regel für die Diagnostik komplexer und atypischer Ulzera sollte gelten: Bei unklaren Verhältnissen, vor allem bei stark schmerzhaften Ulzera, bei Vorliegen von Nekrosen oder einer Livedozeichnung unbedingt eine Biopsie durchführen!

Störfaktoren der Wundheilung: Bakterielle Überbesiedelung

Bei chronischen, nicht heilenden *Ulcera cruris* muss in den diagnostischen Überlegungen neben ursächlichen Erkrankungen auch an Pathologien gedacht werden, die erst im Verlauf eines Ulkus als Störfaktoren der Wundheilung auftreten. Einer der wichtigsten Wundheilungs-Störfaktoren stellen Mikroorganismen dar. Bakterien und Pilze können zwar gelegentlich selbst zu Ulzerationen an der Haut führen. Häufiger sind bakterielle Wundinfekte aber Superinfektionen vorbestehender Ulzera.

Die Anwesenheit von Mikroorganismen in chronischen Wunden (= Kontamination) ist an sich normal. Ebenfalls als normal gilt die Vermehrung anwesender Bakterien in chronischen Wunden (= Kolonisation). Von einem Infekt spricht man erst, wenn Bakterien sich nicht nur vermehren, sondern in Wunden eindringen (= Infektion). Früher diagnostizierte man dies klinisch bei sichtbarer Ausbreitung des



Abbildung 2:
Multifaktorielles Ulcus cruris: Die Patientin leidet an einer chronischen venösen Insuffizienz, einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit, einem Diabetes mellitus. Zudem besteht eine Polycythaemia vera, die mit Hydroxyurea behandelt ist.

Infekts in der Wundumgebung, entweder in Form einer Zellulitis oder eines Erysipels, und wenn der Patient weitere Infektzeichen wie Lymphadenopathie und Fieber aufwies. Erst in dieser Situation galt eine systemische antibiotische Therapie als indiziert.

Tatsächlich bleibt eine Wundheilung aber auch bei einer übermässigen bakteriellen Kolonisation aus, und erst eine systemische antibiotische Behandlung verhilft zu einer Abheilung. Da die klassischen klinischen Infektzeichen fehlen, spricht man bei einer solchen kritischen Kolonisation auch von einer asymptomatischen Infektion. Die kritische Kolonisation beziehungsweise der «bacterial overload» besteht ab einer Mikrobenzahl von mehr als 10^5 Mikroorganismen pro Gramm oder mm^3 Gewebe. Dieser in Studien erhobene kritische Wert kann in der Routinediagnostik aber nicht bestimmt werden. Unangenehmerweise sind die Keime, die bei asymptomatischen Infekten nachgewiesen werden, häufig dieselben, die auch bei einer normalen Wundkolonisation gefunden werden können (Staphylococcus aureus, koagulase-negativer Staphylococcus,

Streptococcus faecalis, Escherichia coli). Man kann also nicht vom Keim auf den Infekt schliessen!

Man muss sich deshalb in der Diagnostik asymptomatischer Wundinfekte anderer Parameter bedienen: Als Hauptkriterium für eine asymptomatische Infektion gilt die fehlende Abheilung des Ulkus trotz adäquater Behandlung der Grundkrankheiten und optimaler lokaler Wundbehandlung. Als Feinzeichen einer asymptomatischen Infektion gelten verstärktes Exsudat, übler Geruch, eine Grössenzunahme des Ulkus, Schmerzen und ein häufig feststellbares hellrotes verletzliches Granulationsgewebe mit Einblutungen. ●

Korrespondenzadresse:

Dr. med. Markus Streit

Dermatologische Klinik

Inselspital

3010 Bern

E-Mail: markus.streit@insel.ch

Literatur:

1. Singer A.J., Clark R.A.F.: Cutaneous wound healing, N Engl J Med 1999; 341: 738–46.
2. Gillitzer R.: Modernes Wundmanagement, Hautarzt 2002; 53: 130–47.
3. Miller A., Ruzicka T.: Differenzialdiagnose des Ulcus cruris, Hautarzt 2001; 52: 593–603.
4. Moffat C., Franks P., Doherty D., Martin R., Blewett R., Ross F.: Prevalence of leg ulceration in a London population, Q J Med 2004; 97: 431–7.
5. Valencia I., Falabella A., Kirsner R., Eaglstein W.H.: Chronic venous insufficiency and venous leg ulceration, J Am Acad Dermatol 2001; 44: 401–21.
6. Hafner J., Schaad I., Schneider E., Seifert V., Burg G., Cassina P.C.: Leg ulcers in peripheral arterial disease (arterial leg ulcers): Impaired wound healing above the threshold of chronic critical limb ischemia, J Am Acad Dermatol 2000; 43: 1001–8.
7. Gaber Y., Siemens H.J., Schmeller W.: Hohe Prävalenz der APC-Resistenz (Faktor-V-Leiden-Mutation) bei Patienten mit postthrombotischem Syndrom, Hautarzt 2000; 51: 590–3.
8. Bowler P.G., Duerden B.I., Armstrong, D.G.: Wound microbiology and associated approaches to wound management, Clin Microbiol Rev 2001; 14: 244–69.

Interdisziplinäre Zusammenarbeit am Inselspital

Auch am Inselspital ist die interdisziplinäre Zusammenarbeit in der Behandlung chronischer Beingeschwüre fest verwurzelt:

Anlaufstelle für Ulcera cruris ist die Ulkussprechstunde an der Tagesklinik der Dermatologie. Diese Sprechstunde wird in Zusammenarbeit mit der Angiologie durchgeführt.

Zugewiesene Ulkuspatienten werden entweder mit entsprechenden Empfehlungen für eine ambulante Behandlung an den Hausarzt zurückgewiesen (meist unter Einbezug der Spitex) oder sie werden (am häufigsten) in die ambulante Ulkusbehandlung unserer Tagesklinik aufgenommen. Die meisten Patienten werden dabei einer Behandlung mit Dauerkompressionsverbänden (Zinkleimverbände) zugewiesen. Im Rahmen der Ulkusbehandlungen zählen wir an der Tagesklinik jährlich gegen 5000 Konsultationen.

Bei fehlender Möglichkeit einer ambulanten Therapie oder in komplexen Situationen werden Patienten für eine stationäre Behandlung an der Dermatologischen Klinik aufgenommen. Die stationäre Behandlung erfolgt häufig chirurgisch, in Zusammenarbeit mit den plastischen Chirurgen.

Diabetische Fuss syndrome werden an die Fussprechstunde der Orthopädie weitergewiesen, wo das Management mit Angiologen, Gefässchirurgen und Diabetologen besprochen wird.