



WUNDMANAGEMENT

Ulcus cruris

INTERVIEW MIT PD DR. CHRISTOPH BRAND, LEITENDER ARZT DERMATOLOGIE, KANTONSPITAL LUZERN

Chronische Wunden sind nicht einfach eine Variante akuter Wunden. Worin unterscheiden sie sich pathophysiologisch von akuten Wunden?

Bei einer Wunde handelt es sich um die Durchtrennung von Organstrukturen mit Gewebeerstörung beziehungsweise Gewebeerlust. Die daraufhin aktivierten Reparatormechanismen sind – egal ob es sich um einen Schnitt in den Finger oder um ein chronisch venöses Ulcus am Unterschenkel handelt – in jedem Falle gleich. Die Wundheilung unterliegt immer dem gleichen Schema. Dabei werden verschiedene Stadien unterschieden (exsudative, resorptive und proliferative Phase). In aller Regel ist die primäre Wundheilung nach maximal sechs bis zehn Tagen abgeschlossen. Eine Wunde, die nach sechs- bis achtwöchiger Therapie keine erkennbare Heilungstendenz aufweist, wird als chronische Wunde bezeichnet.

Die Wundheilung ist ein komplexer Vorgang mit dem Ziel, die Wunde möglichst rasch zu schliessen und die Barrierefunktion der Haut wiederherzustellen. Um dies zu erreichen, müssen verschiedene Zellpopulationen zeitlich und räumlich genau aufeinander abgestimmt «funktionieren». Die dazu erforderlichen Signalübertragungen erfolgen im Wesentlichen auf drei verschiedenen Wegen: Zell-Zell-Interaktion, Zell-Matrix-Kontakte und zytokinvermittelte Wechselwirkungen. Durchblutungsstörungen und Stoffwechselstörungen beeinträchtigen den Wundheilungsverlauf, und die physiologischen Wundheilungsmechanismen können durch eine Vielzahl lokaler Faktoren und systemischer Grunderkrankungen behindert werden. Ausgedehnte differenzialdiagnostische Überlegungen, oft mit einem interdisziplinären Ansatz, sind somit erforderlich, um die zugrunde liegenden lokalen und systemischen Störfaktoren der Wundheilung zu erkennen und kausale Therapien einzuleiten.

Was sind die häufigsten Ursachen des Ulcus cruris?

Gefässleiden und Diabetes mellitus sind die Hauptursachen von Ulcus cruris. Die chronisch venöse Insuffizienz

führt bei mehr als zwei Drittel der Patienten zu einem Ulcus cruris venosum. Bei etwa 15 Prozent liegt ein «gemischtes» Ulcus cruris arterio-venosum und bei zirka 7 Prozent ein arterielles Ulcus vor.

Tabelle

Ungefähre Häufigkeit der verschiedenen Ulcus-cruris-Formen

72% Ulcus cruris venosum

7% Ulcus cruris arteriosum

15% Ulcus cruris arterio-venosum

6% andere Ursachen

Was sind die wesentlichen Säulen der Diagnose und der Behandlung von chronischen Ulcera cruris?

In der Diagnostik kommt der Anamneseerhebung eine wichtige Rolle zu. So zeigt die Frage nach folgenden Faktoren, ob ein Risiko für das Vorliegen einer Gefässerkrankung besteht: familiäre Belastung, Begleiterkrankungen, Risikofaktoren wie Nikotinabusus, Beruf und sportliche Aktivitäten, Operationen und Traumatisierungen der unteren Extremitäten und der Beckengürtelregion, Anzahl und Komplikationen von Schwangerschaften, Thrombosen und subjektive Symptome. Die klinische Untersuchung beinhaltet eine Inspektion mit Suche nach Hyperpigmentierung, Dermatosklerose, Atrophie blanche, Ekzemen, Ödemen, Narben sowie die Erhebung eines Venen- und Pulsstatus und die Dokumentation von Ulkusgrösse und -morphologie. Ebenfalls muss eine Ganzkörperuntersuchung einschliesslich neurologischem und orthopädischem Status erfolgen. Als apparative Abklärungen kommen je nach Klinik die direktionale Dopplersonografie, die Lichtreflexionsrheografie/Photoplethysmografie, die (farbkodierte) Duplexsonografie des Venen- und gegebenenfalls Arterien-systems, die Phlebografie, die Varikografie, die Phlebodynamometrie und die Venenverschluss-Plethysmografie zum Zuge. Wichtig sind differenzialdiagnostische

Überlegungen und eine entsprechende Untersuchung bezüglich anderer Erkrankungen, die ihrerseits zu Unterschenkelulzera führen können. Allenfalls ist eine Biopsie angezeigt. Eine routinemässige bakteriologische Untersuchung des Ulkusgrundes ist nicht notwendig.

Was sind die wichtigsten Möglichkeiten der Wundreinigung und Wundkonditionierung?

Bei der spezifischen Ulkusbehandlung müssen in erster Linie lokal hemmende Einflüsse wie Nekrosen und fibrinöse Beläge eliminiert werden. Dies kann durch ein chirurgisches oder mechanisches Débridement, gegebenenfalls in Anästhesie, angestrebt werden. Eine gute Alternative hierzu ist die Wasserstrahl-Hochdruck-Wundreinigung mittels Debritor. Eine weitere Möglichkeit besteht in einem Débridement durch Fliegenmaden. Das Andauen der Beläge mittels Keratolytika (z.B. Salicylvaseline) beziehungsweise die Anwendung enzymatischer Reinigungsmittel kommt nur noch selten zur Anwendung. Ebenfalls sollten Wundinfektionen (z.B. Erysipel) therapiert werden. Lokale (rubor, calor, tumor, dolor) und systemische (Fieber, erhöhte Infektionsparameter im Labor) Zeichen weisen auf solche hin, die Erregerkultur ist beweisend. Die Behandlung manifester Infektionen erfolgt hierbei mit systemischen Antibiotika, gemäss Antibiogramm. Lokale Antibiotika sollten insbesondere deshalb nicht benutzt werden, da Ulcus-cruis-Patienten zu Kontaktsensibilisierungen neigen. Des Weiteren sollten allfällige Durchblutungsprobleme an der Wunde selbst in einen einwandfreien Zustand gebracht werden, das heisst, alle nachfolgend aufgeführten Störfaktoren müssen zunächst eliminiert werden:

1. schlecht eingestellte Zuckerwerte
2. arterielle oder venöse Durchblutungsstörungen
3. lymphatisches Syndrom
4. schlechtes Schuhwerk
5. Lagerung von Dekubituskranken (Pflugesituation in Altersheimen!).

Immer wieder erwerben Patienten mit chronischen Wunden eine klinisch relevante Kontaktsensibilisierung. Was sind die Gründe hierfür und wie kann dem therapeutisch begegnet werden?

In den letzten zehn Jahren hat das Problem der kutanen Sensibilisierung zunehmend an Bedeutung gewonnen. Vor allem Ulcus-cruis-Patienten gehören zu einer Gruppe mit besonders hohem Risiko. Die genaue Ursache dieser Sensibilisierungstendenz ist nicht klar. Bei vielen Patienten mit chronisch venöser Insuffizienz besteht eine Stauungsdermatitis mit Sekretmazeration, gekennzeichnet durch eine nässende, schuppige, teilweise rissige Hautoberfläche. Dadurch ist der natürliche Säureschutzmantel der Haut beeinträchtigt. Diese vorgeschädigte Haut kann leichter sensibilisiert werden. Die Epidermis stauungsdermatotisch veränderter Haut ist deutlich dicker als klinisch unauffällige Haut an gleicher Lokalisation und zeigt eine erhöhte Zahl

von Langerhans-Zellen. Hierbei dürfte ursächlich eine Aktivierung der Keratinozyten mit in der Folge vermehrter Zytokinausschüttung zu einem Anstieg der Zelldichte führen. Im Rahmen dieser Langerhans-Zellenvermehrung kommt es zu verstärkten allergischen Reaktionen. Verdacht auf das Vorliegen einer solchen Allergie besteht bei schlecht heilenden nässenden und juckenden Ulzerationen. Eine Epikutantestung mit dem Ziel, das auslösende Agens zu erkennen und zu eliminieren sowie die befristete Anwendung lokaler, in schweren Fällen auch systemischer Kortikosteroide ist in solchen Fällen angezeigt.

Was muss bei der lokalen Wundbehandlung gemäss modernem Wundmanagement besonders beachtet werden?

Sind die Voraussetzungen günstig, ist nach wie vor die chirurgische Sanierung die Therapie der ersten Wahl. Lassen sich etwaige Störfaktoren nicht suffizient beseitigen, bleibt nichts anderes übrig, als die chronische Wunde mit lokalen Massnahmen zu behandeln.

Die lokale Wundbehandlung erfolgt nach dem Prinzip der feuchten Wundbehandlung okklusiv, falls keine Kontraindikation wie eine Infektion, Fistel oder freiliegende Knorpel und Sehnen bestehen. Je nach Wundheilungsstadium und Exsudationsgrad kann ein Wundfüller (Alginat, Hydrofaser, Schaumstoff), ein Wunddecker (Folien, Hydrokolloide, Schaumstoffe) respektive eine Kombination von beiden zum Einsatz kommen. Vor allem wenn eine Okklusion ausbleiben sollte, sind getränkte Gazekompressen oder die Applikation beschichteter Gazen alternative Behandlungen. Hierbei ist aufgrund des Sensibilisierungsrisikos wirkstofffreien, beschichteten Gazen der Vorzug zu geben. Eine weitere Möglichkeit ist das Anlegen eines Vakuumverbandes. Um eine Mazeration des Ulkusrandes zu vermeiden, ist auf einen guten Wundrandschutz zu achten. ●

Die Redaktion dankt Herrn PD Dr. med. Christoph Brand für das interessante Gespräch.

Korrespondenzadresse:

PD Dr. Christoph Brand, LA Dermatologie

Kantonsspital Luzern, 6000 Luzern 16

Tel. 041-205 52 18

E-Mail: christoph.brand@ksl.ch