

Ulcus cruris

Leg ulcer



A. Mechlin

Hautklinik am Klinikum Nürnberg

Lernziele



Kenntnisse über:

- ▶ Epidemiologie
- ▶ Ätiopathogenese
- ▶ Differenzialdiagnose
- ▶ Therapie – konservativ
– operativ
- ▶ Management von Komplikationen
und Begleiterkrankungen

Definition



Der medizinische Begriff Ulcus cruris bezeichnet seit jeher das bekannte Krankheitsbild eines Geschwürs am Unterschenkel: eine offene, meistens nässende Wunde, welche über längere Zeit nicht abheilt. Umgangssprachlich wird es auch als „offenes Bein“ bezeichnet. Betroffen sind meistens ältere Menschen mit verschiedenen Grunderkrankungen [10].

Ein Ulcus cruris, welches trotz optimaler Therapie innerhalb von drei Monaten keine Heilungstendenz zeigt oder nicht innerhalb von zwölf Monaten abgeheilt ist, gilt als therapieresistent.

Epidemiologie



Das Ulcus cruris ist aufgrund seiner Häufigkeit, insbesondere in den westlichen Industrieländern, als Volkskrankheit zu werten. Entsprechend der „Bonner Venenstudie“ aus dem Jahr 2003 liegt die Prävalenz des Ulcus cruris in Deutschland bei 0,2–0,3%. Diese ist stark altersabhängig und steigt in der Altersgruppe ab dem 70. Lebensjahr bis auf 2,5% [35]. Das Ulcus cruris kommt bei Männern und Frauen etwa gleich häufig vor, das Geschlechterverhältnis schwankt aber in Abhängigkeit vom untersuchten Kollektiv [37]. Die Zahl der therapieresistenten venösen Ulzera in Deutschland wird auf über 25 000 geschätzt [44, 40, 51]. Aufgrund der vorhandenen Daten kann die jährliche Inzidenz venöser Ulzera auf 15–30

pro 100 000 Personen geschätzt werden [36]. Aus gesundheitsökonomischer Sicht verursacht das Ulcus cruris jährliche Kosten von ca. einer Milliarde Euro allein in Deutschland. Berücksichtigt man die zunehmende Alterung der Bevölkerung, die seit der Erhebung der letzten belastbaren Daten (Bonner Venenstudie 2003) weiter vorangeschritten ist, ist davon auszugehen, dass sowohl die Zahl der betroffenen Personen als auch die Kosten deutlich gestiegen sind und auch weiter ansteigen werden.

Ätiopathogenese und Differenzialdiagnose



Die dem Ulcus cruris zugrunde liegenden Ursachen sind mannigfaltig. Ätiopathologisch liegen zum Teil sehr unterschiedliche Faktoren und Mechanismen vor, die zur Ulkus-Entstehung führen oder wesentlich dazu beitragen. Im Vordergrund stehen jedoch eindeutig vaskuläre Ursachen, wobei in erster Linie die chronisch venöse Insuffizienz (CVI) und die periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) zu nennen sind. Je nach Studie oder Untersuchung lassen sich ca. 80–90% aller Ulcera crurum auf diese beiden Gefäß-erkrankungen zurückführen. Annäherungsweise kann man davon ausgehen, dass zwischen 60 bis 70% venös (Ulcus cruris venosum), 10% arteriell (Ulcus arteriosum), 10% kombiniert venös und arteriell (Ulcus cruris mixtum) und weitere 10% andersartig bedingt sind [44]. Analysen selektierter Patientengruppen mit chronischem Ulcus cruris durch Expertenbefragungen zeigen einen höheren Anteil der arteriellen Komponente. Ca. 15% waren hier arterieller und ca. 18% gemischter Genese [30]. Die mit Abstand häufigste Ursache des Ulcus cruris ist die chronisch venöse Insuffizienz (CVI). Sie resultiert im Wesentlichen aus der primären Varicosis und dem postthrombotischen Syndrom (PTS). Selten liegt eine Gefäßanomalie vor [12, 30, 25].

VNR

2760512013141211749

Bibliografie

DOI <http://dx.doi.org/10.1055/s-0032-1326477>
Akt Dermatol 2013; 39: 127–146
© Georg Thieme Verlag KG
Stuttgart · New York
ISSN 0340-2541

Korrespondenzadresse

Dr. med. Axel Mechlin
Hautklinik am Klinikum Nürnberg
Prof.-Ernst-Nathan-Str. 1
90419 Nürnberg
mechlin@klinikum-nuernberg.de

Abb. 1 Ulcus cruris venosum bei ulzerierter Capillaritis alba.



Abb. 2 Therapieresistentes Ulkus mit Dermatoliposklerose.



Tab. 1 Stadieneinteilung der CVI.

Stadium	CVI I–III nach Widmer	CVI I–IV nach Hach
I	Corona phlebectatica, Phlebödem	keine Gewebssklerose
II	Trophische Hautveränderungen 1. Capillaritis alba/Atrophie blanche 2. Purpura jaune d'ocre 3. Stauungsdermatitis 4. Dermatoliposklerose 5. Akrodermatitis Mali	Dermatoliposklerose
III	Ulcus cruris 1. abgeheilt 2. floride	Dermatolipofasciosclerosis regionalis
IV		sklerotische Gewebeeränderungen der Haut, des Subkutangewebes und der Faszie zirkulär am Unterschenkel mit ausgedehnter Ulzeration – Dermatolipofasciosclerosis circularis

Ca. 80–90% aller Ulcus crurum sind auf die chronisch venöse Insuffizienz (CVI) und die periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) zurückzuführen.

Ulcus cruris venosum

Pathogenetisch führend beim „venösen Ulkus“ ist die Venenklappeninsuffizienz, die zu einer venösen Hypertonie führt. Durch diese krankhaften Veränderungen entstehen, entsprechend der Dauer ihres Bestehens, die klassischen Zeichen der CVI (☛ **Abb. 1**): die Corona phlebectatica mit der typischen retikulär ausgeprägten Varicosis im Knöchelbereich, die Purpura jaune d'ocre, welche durch Hämosiderinablagerungen entsteht, sowie die Capillaritis alba (Syn.: Atrophie blanche). Im weiteren Verlauf treten dann nicht

seltener eine Stauungsdermatitis und eine Dermatoliposklerose auf, wobei auch die Muskelfaszie sklerosieren kann (☛ **Abb. 2**). Den Endpunkt dieser Veränderungen stellt dann schließlich das Ulcus cruris dar. Bereits die Lokalisation der Ulzera kann Aufschluss darüber geben, welche Vene insuffizient ist. Bei einer Insuffizienz der Vena saphena magna (Vsm) findet man typischerweise das Ulcus über der Medialseite des Unterschenkels, wobei hingegen ein Ulcus über Wade oder Lateralseite für eine Insuffizienz der Vena saphena parva (Vsp) spricht. Bei Vorliegen einer Insuffizienz der Perforenzvenen manifestiert sich das Ulcus als sog. „Blowout-Ulcus“ über der Medialseite des Unterschenkels entsprechend der anatomischen Lage der entsprechenden Perforansvene. Das klinische Bild reicht von einer kleinen, umschriebenen Ulzeration im Bereich des medialen Malleolus innerhalb trophisch veränderter Haut bis zu großen, die gesamte Zirkumferenz des Unterschenkels einnehmenden Ulzerationen mit ausgedehnter Dermatoliposklerose, Dermatolipofasciosklerose, Nekrose von Faszien- und Sehnenanteilen und arthrogenem Stauungssyndrom. In der täglichen Praxis haben sich die Einteilungen nach Widmer [54] und Hach [17] bewährt (☛ **Tab. 1**).

Auch die Insuffizienz von Perforansvenen, wie zum Beispiel die Dodd'schen oder Cockett (I–III)-Venen, kann im Bereich der Durchtrittsstellen zu Ulzerationen führen. Das postthrombotische Syndrom (PTS) wird ebenfalls zu den venös bedingten Ulzera gezählt. Hier liegt entweder ein dauerhafter kompletter Verschluss oder eine relevante Schwäche der Vena poplitea oder Vena femoralis superficialis vor. Man spricht dann von einer Leitveneninsuffizienz.

Ulcus cruris arteriosum

Ätiopathologisch für das Ulcus cruris arteriosum ist das Vorliegen einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK). Durch eine dauerhafte Minderperfusion in den unteren Extremitäten resultiert eine anhaltende Ischämie, welche zu Nekrosen führt, aus denen sich dann relativ schnell schmerzhaft Ulzerationen entwickeln. Typischerweise sind diese häufig im Fußbereich und der Medialseite des Unterschenkels sowie prätibial lokalisiert (☛ **Abb. 3**). Meist sind die peripheren Pulse nicht oder nur schwach tastbar (Ankle-Brachial-Index [ABI] < 0,9). Die betroffene Extremität zeigt häufig eine, nach distal zu nehmende Hypothermie. Neben der Arteriosklerose, die die häufigste Ursache der arteriell bedingten Ulzerationen darstellt, kann auch ein akuter Arterienverschluss, eine Embolie oder die diabetische Makroangiopathie das Vorliegen eines Ulcus cruris arteriosum bedingen. Im klinischen Alltag hat sich die Einteilung nach Fontain als praktikables Instrument der Graduierung etabliert (☛ **Tab. 2**). Erstes Symptom ist meist die Claudicatio intermittens mit progredienter Verkürzung der Geh-



strecke. In der Folge treten dann auch Schmerzen bei horizontaler Lage der Extremitäten auf, da hier der Perfusionsdruck durch Körpergewicht und Schwerkraft nicht mehr ausreichend kompensiert wird.

Ulcus cruris mixtum

Liegen einem Ulcus cruris sowohl arterielle als auch venöse Ursachen zugrunde, spricht man von einem Ulcus cruris mixtum. Klinisch zeigt sich meist ein gemischtes Bild, wobei häufig mehrere Ulzera vorliegen und diese ohne spezielle Prädelektionsstellen am Unterschenkel lokalisiert sind. Hinsichtlich Größe, Konfiguration und Bild des Ulkusrands lassen sich zum einen venöse Merkmale erkennen, zum anderen aber auch typische arterielle Zeichen ausmachen. Symptomatisch führend sind meistens die Schmerzen [25]. Um die Relevanz der im Vordergrund stehenden Problematik zu kennzeichnen, bietet es sich an, den klinisch und pathogenetisch entscheidenden Teil als führend zu bezeichnen. So kann ein Ulcus cruris bei pAVK St. III nach Fontain und CVI St. II nach Widmer als Ulcus cruris mixtum arteriell führend bezeichnet werden (🔗 Abb. 4).

Ulcus cruris anderer Genese

Neben den bereits genannten Ursachen haben ca. 10% aller Ulzera der Unterschenkel keinen primär venösen oder arteriellen Grund (🔗 Tab. 3).

Ulcus cruris bei Vaskulitiden

Die Vaskulitiden, die Ulzerationen an den Unterschenkeln hervorrufen können, sind eine heterogene Gruppe entzündlicher Gefäßerkrankungen. Die orientierende Klassifizierung leitet sich von der Größe der betroffenen Gefäße und dem Vorhandensein oder Fehlen von Immunkomplex-Ablagerungen ab [26]. Obwohl prinzipiell alle Vaskulitiden zu Ulzerationen führen können, sind diese nicht immer typische Folgen der unterschiedlichen Gefäßentzündungen. Im Folgenden wird auf die Vaskulitiden eingegangen, die häufiger zu kruralen Ulzerationen führen.

Immunkomplex-Vaskulitiden

Leukozytoklastische Vaskulitis (lcV). Die lcV ist die häufigste Form der Immunkomplexvaskulitis (🔗 Abb. 5). Die hier auftretende Entzündung kleiner Gefäße (small vessel vasculitis) wird durch die Ablagerung von zirkulierenden Immunkomplexen oder Bakterienendotoxinen an den Gefäßwänden mit anschließender Komplementaktivierung ausgelöst. Klinisch charakteristisch ist die palpable Purpura über den Unterschenkeln. Die lcV tritt meist im Rahmen von Infekten auf oder wird durch verschiedene Medikamente induziert. Aufgrund einer möglichen systemischen Beteiligung, insbesondere der Niere und des Gastrointestinaltraktes, sollte diese stets diagnostisch abgeklärt werden.



Abb. 3 Ausgeprägtes Ulcus cruris arteriosum bei pAVK, Stadium IV nach Fontain.

Tab. 2 Stadieneinteilung der pAVK nach Fontaine.

Stadium nach Fontaine	Klinische Symptome	Pathogenetische Befunde
I	keine bzw. unspezifische Beschwerden	noch kompensierte Durchblutungsleistung
II	eingeschränkte Gehstrecke Claudicatio intermittens	Belastungsinsuffizienz der arteriellen Versorgung
a	Gehstrecke > 200 m	
b	Gehstrecke < 200 m	
III	Ruhschmerz	Ruheinsuffizienz der arteriellen Versorgung
IV	Nekrose, Gangrän, Ulkus	Sistieren der arteriellen Perfusion regionaler Gebiete
a	trophische Störung, trockene Nekrose	
b	Infektion der Nekrose, Nekrolyse, feuchte Gangrän	

Dieses Dokument wurde zum persönlichen Gebrauch heruntergeladen. Vervielfältigung nur mit Zustimmung des Verlages.

Tab. 3 Differenzialdiagnose des Ulcus cruris.

1. Vaskuläre Ursachen	– CVI – pAVK-isoliert oder in Kombination mit CVI – Lymphabflussstörungen (Lymphödem, Dysplasie)
2. Vasculopathien/ Mikrozirkulationsstörungen	– Livedovaskulopathie – Diabetische Mikroangiopathie – Ulcus hypertonicum Martorell – Embolien
3. Infektionen	– Bakterien, Mykosen, Viren, Parasiten
4. Vaskulitiden	– Polyarteriitis nodosa (kutane und systemische Panarteriitis nodosa) u. a. – nicht ANCA-assoziiert: Immunkomplexvaskulitis: Leukozytoklastische Vaskulitis; Purpura Schönlein-Henoch, Kryoglobulinämische Vaskulitis – ANCA-assoziiert: Mikroskopische Polyangitis, Wegener-Granulomatose, Churg-Strauss-Syndrom
5. Hämatologische Ursachen	– Hämoglobinopathien: Sichelzellanämie, Thalassämie, u. a. – Myeloproliferative Erkrankungen: Polycytämia vera, Thrombozythämie, u. a. – Hämostaseologische Ursachen: Protein C-Mangel, Protein S-Mangel, Antiphospholipid-Syndrom, AT-III-Mangel, u. a.
6. Neuropathische Ursachen	peripher: Diabetes mellitus, Alkohol, Medikamente zentral: Multiple Sklerose, Myelodysplasie u. a.
7. Malignome	Basalzell-, Plattenepithelkarzinom, Melanom, Lymphom, Sarkom, Metastasen
8. Metabolische Ursachen	Diabetes mellitus, Kaziphyllaxie, Gicht, Porphyrien u. a.
9. Dermatosen	Pyoderma gangraenosum, Necrobiosis lipoidica, Sarkoidose u. a.
10. Medikamente	Marcumar, Hydroxyurea, u. a.
11. Exogene Ursachen	Wärme, Kälte, ionisierende Strahlung, Artefakte, chemische Noxen

Abb. 4 Ulcera crurum mixta.

Weitere Immunkomplex assoziierte Vaskulitiden, die nicht selten zu Ulzerationen an den Unterschenkeln führen können, sind die Purpura Schönlein-Henoch und die kryoglobulinämische Vaskulitis.

ANCA-assoziierte Vaskulitiden. Aus der Gruppe der ANCA-assoziierten Vaskulitiden ist hinsichtlich des Auftretens von Ulzerationen in erster Linie die mikroskopische Polyangiitis zu nennen. Wie auch beim Morbus Wegener und dem Churg-Strauss-Syndrom liegt hier zumeist eine Systembeteiligung vor. Neben einem oftmals beobachteten Pathergie-Phänomen zeigen die Ulzera nicht selten eine bizarre Form. Therapeutisch ist der Einsatz von Immunsuppressiva notwendig (☉ **Abb. 6**).

Polyarteriitis nodosa. Bei dieser Form der Vaskulitis kommt es zu einer Beteiligung der mittleren und kleineren Arterien. Ätiopathogenetisch wird eine hypererge Reaktion auf eine Infektion bei entsprechender Disposition angenommen. Klinisch zeigt sich meist eine Livedo racemosa, subkutane Nodi und Hämorrhagien mit Blasen, die zu Ulzerationen führen. Im Gegensatz zur klassischen PAN mit systemischer Manifestation führt die kutane Polyarteriitis nodosa, die meist auf die Extremitäten begrenzt bleibt, häufiger zu kruralen Ulzerationen. Histopathologisch lassen sich Infiltrate und fibrinoide Nekrosen in den Gefäßwänden der kleinen und mittelgroßen Arterien finden [13].

Krurale Ulzerationen bei Vasculopathien/ Mikrozirkulationsstörungen Livedovaskulopathie

Die Livedovaskulopathie ist eine chronische, häufig rezidivierende, thrombembolische Verschlusskrankheit des kutanen Gefäßplexus. Sie ist durch eine Trias aus Livedo racemosa, Ulzera und Atrophie blanche gekennzeichnet. Durch den Verschluss kleiner und mittlerer Hautgefäße durch Fibrinthromben kommt es zu keilförmigen, schmerzhaften Nekrosen (☉ **Abb. 7**). Die Abheilung erfolgt unter Hinterlassung flacher, depigmentierter Narben (Syn: idiopathische Atrophie blanche). Bei der noch nicht gänzlich geklärten Pathogenese geht man davon aus, dass drei Faktoren wesentlich sind:

1. eine individuelle regionale Disposition derartige Thromben zu entwickeln (prokoagulatorische Gerinnungsstörung),
2. eine generelle Neigung zur Hyperkoagulibilität und
3. lokale Triggerfaktoren, die insbesondere in der Paramalleolärregion eine Rolle spielen müssen, da hier die Ulzerationen bevorzugt auftreten [15].

Therapeutisch steht meist die Gabe von niedermolekularem Heparin im Vordergrund [20]. Die Differenzialdiagnosen zur Livedo racemosa sind in ☉ **Tab. 4** zusammengefasst.

Livedo racemosa als kutanes Symptom

Das kutane Symptom der Livedo racemosa, auch irreführend als Vasculitis racemosa bezeichnet, kann bei einer Reihe von Erkrankungen auftreten, die differenzialdiagnostisch für das Ulcus cruris relevant sind. Hierbei kommt es zum Auftreten von netzartigen, rötlich-lividen Hautzeichnungen durch lokalisierte Verlangsamung des Blutflusses, was zu einer unregelmäßigen, regional inkonstanten Oxygenierung des Kapillarblutes führt.

Ulcus cruris hypertonicum

Das Ulcus cruris hypertonicum ist unter zahlreichen Synonymen bekannt: Martorell'sches Ulkus, whip-like pain syndrome oder Infarktulkus. Ätiopathogenetisch von Bedeutung ist zum einen das Bestehen eines (langjährigen) arteriellen Hypertonus, zum anderen das Vorliegen einer subkutanen Arteriosklerose. In über 50% der Fälle lässt sich ein Diabetes Typ II nachweisen. Das klinische Bild ist geprägt von einem plötzlich auftretenden, schmerzhaften, scharf begrenzten Ulkus mit bläulich-lividen oder schwarz gesäumten Rändern. Lokalisiert sind die Ulzerationen meist über der Außenseite der Unterschenkel, symmetrisch über den Knöcheln oder der Achillesferse. [19].

Hämatologische Ursachen des Ulcus cruris

Auch wenn durch hämatologische Ursachen induzierte Ulzera der Unterschenkel selten sind, so sind die in Frage kommenden Erkrankungen und pathologischen Veränderungen mannigfaltig. Neben Hämoglobinopathien und myeloproliferativen Erkrankungen können auch hämostasiologische Veränderungen eine Rolle spielen.

Myeloproliferativen Erkrankungen

Polycythaemia vera. Durch die autonome Proliferation vor allem von Erythrozyten (aber nicht ausschließlich) kann es zu Thrombembolien kommen. Infolge dieser Thrombosen treten dann im Rahmen eines postthrombotischen Syndroms oder in Folge eines arteriellen Verschlusses Ulzera auf.

Thrombozythämie. Auch die essentielle Thrombozythämie ist eine myeloproliferative Erkrankung, die durch eine persistierende Thrombozytose die Viskosität derart verändert, dass ein erheblich höheres Risiko für hämorrhagische und thrombembolische Komplikationen besteht.

Hämoglobinopathien

Bei Patienten mit Sichelzellenanämie, Sphärozytose (Kugelzellenanämie) oder Thalassämie werden zum Teil deutlich häufiger Ulzerationen an den unteren Extremitäten gesehen. Bei prinzi-

Tab. 4 Differenzialdiagnose Livedo racemosa.

Livedo racemosa	Pathogenese	krurale Ulkusneigung	Ausbreitung	
			lokali- siert	generali- siert
Livedovaskulopathie	prokoagulatorische Gerinnungsstörung	++	+	-
Polyarteriitis nodosa - klassisch - kutan	Vaskulitis der mittel- großen Arterien	+	-	+
		++	-	-
Sneddon-Syndrom	subendotheliale Intimaproliferation	-	+	-
Antiphospholipid- Syndrom	Hyperkoagulabilität	+	-	-
Thrombozytämie	Viskositätsminderung des Blutes	(+)	-	+



Abb. 5 Leukozytoklastische Vaskulitis mit ausgeprägter Nekrosenbildung.



Abb. 6 Ulcus cruris paramalleolär medial bei mikroskopischer Polyangiitis.

piell unklarer Ätiopathogenese geht man davon aus, dass durch die strukturellen Veränderungen des Hämoglobins die Mikrozirkulation derart gestört wird, dass Ulzerationen entstehen können.





Abb. 7 Ulcera cruris bei Livedovaskulopathie.



Abb. 8 Kalziphylaxie.

Hämostasiologische Ursachen

Bei sämtlichen pathologischen Veränderungen und Erkrankungen dieser Gruppe ist die Pathogenese der Ulkulentstehung die gleiche: Durch thrombembolische Ereignisse kommt es zu postthrombotischen Veränderungen, die letztlich zu kruralen Ulzerationen führen können. Insbesondere gehäuft auftretende Phlebothrombosen bei jungen Patienten sollten an eine hämostasiologische Ursache denken lassen. Bei der Vielzahl der möglichen Veränderungen sollte hier, bei hinreichendem Verdacht, die weiterführende Diagnostik durch den Hämatologen/Hämostasiologen erfolgen.

Neben anderen sind die folgenden Ursachen von Relevanz:

- ▶ Protein-C-Mangel,
- ▶ Protein-S-Mangel,
- ▶ Homozystinurie,
- ▶ Antithrombin-III-Mangel,
- ▶ Antiphospholipid-Syndrom,
- ▶ Hypofibrinogenämie,
- ▶ und APC-Resistenz.

Metabolische Ursachen des Ulcus cruris

Durch fehlerhafte Stoffwechselforgänge oder Überproduktion und Kumulation von Stoffwechselprodukten kann es zur Induktion kutaner Gewebsschädigungen kommen, die im Verlauf zu

Ulzerationen führen können. Neben der Hyperuricämie und der Amyloidose (sehr selten) ist hier vor allem die Kalziphylaxie zu nennen.

Kalziphylaxie

Die Kalziphylaxie ist durch eine kalzifizierende Dermatitis und Pannikulitis mit thrombotischen Verschlüssen und Wandverkalkungen kleiner und mittelgroßer Gefäße der Dermis gekennzeichnet. Häufig treten im Verlauf Hautnekrosen und daraus resultierende Ulzera auf, die nicht selten krural lokalisiert sind (Typ II). Neben Patienten mit primärem oder sekundärem Hyperparathyreoidismus sind sehr häufig dialysepflichtige Diabetiker betroffen. Die ansonsten seltene Erkrankung weist aber in diesem Patienten-Kollektiv eine Prävalenz von 1–4% auf. Die Ätiologie ist nicht komplett geklärt, jedoch entscheidend scheint der sekundäre Hyperparathyreoidismus mit vermehrter Freisetzung von Kalzium und Phosphat zu sein. Die Kalziphylaxie wurde auch als paraneoplastisches Syndrom, bei chronischen Darmerkrankungen und bei chronischen Knochenkrankungen beschrieben. Signifikant ist die Trias aus einer arteriolen Mediaverkalkung, die sich als Livedozeichnung manifestieren kann, einer thrombotisch kutanen Ischämie und kurzfristig auftretenden, hochschmerzhaften Nekrosen der Haut (● Abb. 8). Die Therapie zielt auf ein geändertes bzw. intensiviertes Dialyse-Regime sowie auf die Optimierung des Phosphat-Haushaltes ab. Neben der Parathyroidektomie werden Kalzimetika, Natriumthiosulfat zur Verbesserung der Löslichkeit der Kalziumablagerungen, Phosphatbinder und Bisphosphonate mit unterschiedlichem Erfolg eingesetzt. Die Prognose ist insbesondere bei zusätzlich systemischer Beteiligung schlecht (1-Jahres-Überlebensrate: 46%) [55,53].

Ulcus cruris durch Infektionen

Neben der Problematik, dass sich ein bestehendes Ulcus cruris sekundär infizieren kann, können Bakterien, Pilze, Viren und Protozoen auch primär Ulzerationen verursachen.

Bakterielle Infektionen

Durch bakterielle Infektionen verursachte Ulzera kann man bei Pyodermien, Ekthymata oder Erysipelen beobachten (● Abb. 9). Vor allem bei bullösen oder nekrotisierenden Verlaufsformen der Wundrose und bei zusätzlich bestehenden Gefäß-erkrankungen ist das Ulcus cruris als Folgezustand nicht selten zu beobachten. Als zusätzliches Risiko ist, wie bei allen Infektionskrankheiten, die Immunsuppression zu nennen. Am häufigsten finden sich Staphylokokken- und Streptokokken-Spezies als Auslöser der Infektion [6]. Heutzutage sehr selten sind kutane Ulzerationen, die durch Anthrax der Haut, Tuberculosis cutis luposa, Diphtherie, Lues oder Lepra verursacht werden [6].



Mykosen

Mykosen sind selten der Grund für die Entstehung eines Ulcus cruris. Differenzialdiagnostisch bedeutsam können mykotische Infektionen jedoch bei immunsupprimierten Patienten, z.B. AIDS-erkrankten Personen, sein. Kryptokokkosen, Blastomykose, Histoplasmosen, jeweils mit hämatogener Aussaat, und die primär kutanen Sporotrichosen sind diesbezüglich zu nennen. Eine Mischinfektion von einer Vielzahl verschiedener Pilze und fadenförmigen Bakterien ist das Myzetom, auch „Madurafuß“ genannt, welches zu chronisch granulierenden Ulzerationen des Fußes und distalen Unterschenkels mit Tendenz zur Mutilation führt.

Virale Infektionen

Ulzera werden insbesondere bei immunsupprimierten Patienten infolge nekrotisierender Herpes-simplex- oder Herpes-zoster-Infektionen beobachtet.

Infektionen durch Protozoen

Leishmaniose. Die durch Schmetterlingsmücken (Sandmücken) übertragene Leishmaniose ist die häufigste Form einer Protozoonose, die zu Ulzeration an der Haut führt. Der Primärherd an der Eintrittspforte kann sich in einer juckenden Papel manifestieren, die zentral nekrotisiert (Leishmaniom) und später ulzerös zerfällt.

Ulcus cruris durch Malignome (Ulcus cruris neoplasticum)

Aufgrund der möglicherweise weitgreifenden Konsequenzen einer Infiltration von Weichteilstrukturen, Muskulatur, Sehnen und Knochen oder einer Metastasierung sollten Malignome, insbesondere bei atypischem Verlauf oder Therapieresistenz in die differenzialdiagnostischen Überlegungen einbezogen werden. Neben kutanen, ulzerierten Metastasen von Malignomen unterschiedlichster Entität sollte insbesondere auf die folgenden Neoplasien geachtet werden: Basalzellkarzinom (▶ **Abb. 10**), Plattenepithelkarzinom, Lymphome (▶ **Abb. 11**), malignes Melanom, Kaposi-Sarkom.

Eine Sonderform ist das Marjolin-Ulcus (ulzeriertes Plattenepithelkarzinom, ▶ **Abb. 12**), welches auf dem Boden eines primär nicht neoplastischen Ulkus entsteht. Meist liegt eine langjährige Ulkus-Anamnese vor.

Medikamenten induzierte Ulzera

Abgesehen von zahlreichen Medikamenten, die eine leukozytoklastische Vasculitis (Vasculitis allergica) induzieren können und somit indirekt zu Ulzerationen über den Unterschenkeln führen, existieren einige Präparate, die primär für die Entstehung kruraler Ulzerationen verantwortlich gemacht werden. Insbesondere Phenprocoumon (Marcumar®) und Hydroxyurea (Litalir®) sind hier zu nennen.



Abb. 9 Z. n. nekrotisierendem Erysipel.



Abb. 10 Ulzeriertes Basalzellkarzinom praetibial.



Abb. 11 Großzelliges B-Zell-Lymphom, leg type.



Abb. 12 Marjolin-Ulcus (ulzeriertes Plattenepithelkarzinom bei jahrelang bestehendem Ulcus cruris).



Phenprocoumon (Marcumar®) inhibitiert die hepatische Bildung der Vitamin-K-abhängigen Gerinnungsfaktoren (II, VII, IX und X) sowie Protein C und Protein S. Bei Einleitung einer Therapie fällt die Konzentration der Faktoren in unterschiedlicher Geschwindigkeit, was zu einer temporären Hyperkoagulabilität führen kann. Nachfolgend entstehen dann Hautnekrosen durch Thrombosierung von Venolen der Kutis und Subkutis.

Hydroxyurea (Litalir®) ist ein Chemotherapeutikum zur Therapie myeloproliferativer Neoplasien. Beschrieben wurden perimalleoläre Ulzera, die nach Absetzen der Therapie abheilen. Pathogenetisch wird eine herabgesetzte Kapillardurchblutung durch die megaloblastische Verformung der Erythrozyten (Makroerthrozythämie) vermutet [48].

Abb. 13 Pyoderma gangraenosum mit typisch nekrotischem Randsaum.



Neuropathische Ursachen des Ulcus cruris

Neuropathien, die im nennenswerten Umfang Relevanz bzgl. des Ulcus cruris haben, sind ethyltoxischer oder diabetischer Genese. Vitaminmangelzustände und Infektionskrankheiten, wie Lepra oder Lues, sind zwar mögliche, aber äußerst seltene Auslöser.

Diabetes mellitus

Sowohl die periphere sensomotorische als auch die autonome diabetische Neuropathie tragen zur Ulkuserkrankung bei. Im Rahmen dieser neuralen Degenerationen kommt es zu Sensibilitätsstörungen, Fehlbelastungen und zur Schädigung der sympathischen Innervation der arteriellen Gefäße mit dadurch verursachter fehlender vasomotorischer Regulation. Diese Kombination führt dann, insbesondere über Druckstellen, zum Auf-

treten von Ulzerationen. Diese sind jedoch meist im Fußbereich und nur selten am Unterschenkel lokalisiert.

Ulcus cruris im Rahmen von Dermatosen Pyoderma gangraenosum

Das Pyoderma gangraenosum ist eine seltene, chronisch-progrediente, ulzerierende neutrophile Dermatitis. Es zeigt klinisch das Bild eines schmerzhaften Ulkus mit schmierig nekrotischem Wundgrund und rötlich-lividem Randsaum (Abb. 13). Eine progressive Vergrößerung, insbesondere nach mechanischer Irritation (z. B. Débridement), ist typisch. Die histopathologischen Merkmale sind ausgedehnte neutrophile Infiltrate. Diese, wie auch eine Leukozytoklasie, können aber durchaus entsprechend der Lokalisation und dem Zeitpunkt der Probenentnahme variieren. Die Ätiopathogenese ist nicht hinreichend geklärt. Derzeit geht man von einem Zusammentreffen einer insuffizienten Deaktivierung neutrophiler Granulozyten (oder ihrer Überreagibilität) und einer erhöhten Zytokinfreisetzung (z. B. im Rahmen von Begleiterkrankungen) sowie einer Funktionsstörung der Lymphozyten aus [50]. Eine Assoziation mit Systemerkrankungen, insbesondere entzündlichen Darmerkrankungen und Arthritiden, gilt als gesichert. Darüber hinaus werden auch myeloproliferative Erkrankungen und Paraproteinämien häufiger gesehen [18]. Die Therapie ist schwierig. Das Evidenzniveau ist bei fehlenden prospektiven, kontrollierten Studien niedrig. Neben Glykocortikoiden zeigen Immunsuppressiva und die intravenöse Immunglobulingabe (IVIG) ein zum Teil gutes Ansprechen. [7]. Auch TNF-alpha-Blocker wurden erfolgreich eingesetzt [1]. Meist ist eine Kombination der genannten Behandlungsoptionen notwendig [34].

Necrobiosis lipoidica

Die Necrobiosis lipoidica ist eine meist, aber nicht ausschließlich bei Diabetikern beobachtete chronische, entzündliche Dermatoase. Sie ist gekennzeichnet durch eine progressive kutane Atrophie unter Entwicklung von gelb-beigen teleangiektatischen Plaques an den Unterschenkelstreckseiten (Abb. 14). Bei 25% der Patienten findet sich die ulzerierende Form mit schmerzhaften, auf die atrophischen Herde, begrenzten Ulzera [33].

Exogen verursachtes Ulcus cruris

Nahezu alle physikalischen Schädigungen können zur Ulkuserkrankung führen: Erfrierungen, Verbrennungen und Verbrühungen, Verätzungen durch Kontakt mit Säuren und Laugen (Abb. 15) sowie Schäden durch ionisierende Strahlung („Strahlenulkus“). Neben den Druck-, Stoß- und Schnitt-Traumata sind in dieser Gruppe auch die Artefakte zu nennen, wobei hier nicht nur die Ulkuserkrankung, sondern auch der Heilungsverlauf manipulativen Charakter haben kann.



Therapie des Ulcus cruris venosum

Die erfolgreiche Behandlung des Ulcus cruris ruht auf mehreren Säulen. In erster Linie steht die kausale Therapie, also die Beseitigung oder zumindest die Verbesserung der dem Ulkus zugrundeliegenden Ursache. Weitere essentielle Bausteine der Behandlung sind die stadiengerechte Lokalthherapie, die symptomatische Behandlung sowie die unterstützenden und prophylaktischen Maßnahmen.

Kompressionsbehandlung. Hinsichtlich der venösen Ulzera gilt es den pathologischen Reflux möglichst auszuschalten. Hierdurch wird die notwendige Reduktion der Druck- und Volumenüberlastung im Venensystem erreicht. Grundlage der konservativen Therapie ist hier die Kompressionsbehandlung. Es konnte in verschiedenen unabhängigen Studien gezeigt werden, dass eine konsequente Kompressionstherapie die Abheilung von venösen Ulzera beschleunigt und die Rezidivrate deutlich reduziert [9]. Mit zunehmendem Arbeitsdruck der Kompressionsverbände und/oder Kompressionsstrümpfe steigt dabei die Abheilungs- und sinkt die Rezidivrate [9]. Es kommt zu einem verbesserten venösen Rückstrom, die Funktionsfähigkeit relativ insuffizienter Venenklappen bei dilatierten Venen wird gesteigert und Ödeme werden reduziert sowie die vorliegenden pathologischen Makro- und Mikrozirkulationsveränderungen verbessert [42]. Verschiedene Materialien können zur Kompressionsbehandlung verwendet werden. Neben den bekannten Kurzzugbinden, die einen hohen Arbeitsdruck (Druck bei Muskelkontraktion) und einen niedrigen Ruhedruck (Druck bei ruhendem Bein) gewährleisten, stehen auch primär Kompressionsstrümpfe in unterschiedlichen Kompressionsklassen (Klasse I bis IV) zur Verfügung. In der Langzeitanwendung zeigen diese hinsichtlich der Konstanz des Andrucks und der Compliance des Patienten sogar bessere Ergebnisse als bei der Kompressionstherapie mit Kurzzugbinden (☛ Tab. 5; [27]).

Eine konsequente Kompressionstherapie beschleunigt die Abheilung der venösen Ulzera und verringert die Rezidivrate.

Arterielle Durchblutungsstörungen im Bereich der unteren Extremitäten müssen im Rahmen der Indikationsstellung als Kontraindikationen berücksichtigt werden. Absolute Kontraindikationen stellen die fortgeschrittene periphere arterielle Verschlusskrankheit, die dekompensierte Herzinsuffizienz und die Phlegmasia coerulea dolens dar. Eine Mediasklerose der Extremitätenarterien, die sog. Mönckeberg-Sklerose, welche gehäuft bei Diabetikern und Patienten mit Niereninsuffizienz vorliegen kann, führt nicht selten zu einem hohen



Abb. 14 Exulzerierte Necrobiosis lipoidica.



Abb. 15 Nekrotisch belegtes Ulkus nach Natronlauge-Verätzung.

Tab. 5 Definition der Kompressionsklassen bezogen auf den Andruck im Fesselbereich entsprechend der GZG-Norm [11].

Kompressionsklasse	Druck (mmHg)	Indikation
Klasse I	18 – 21	Thromboseprophylaxe; CVI Grad I (Widmer)
Klasse II	23 – 32	CVI Grad II (Widmer)
Klasse III	36 – 46	CVI Grad III (Widmer)
Klasse IV	>49	Lymphödem

GZG, Gütezeichengemeinschaft medizinischer Gummistrümpfe

Tab. 6 ABI und Kompressionsdruck.

Ankle-Brachial-Index (ABI)	Interpretation	Kompressionstherapie
<0,5	Hinweis für schwere pAVK	nein
<0,8 bis 0,5	Hinweis für relevante pAVK	leicht, 15 – 20 mmHg bzw. Toleranzgrenze
<1 bis 0,8	Hinweis für leichte pAVK	moderat, 20 – 30 mmHg bzw. Toleranzgrenze
>1	Kein Hinweis für pAVK	ja, 30 bis 50 mmHg

bzw. normwertigen ABI und sollte bei der Indikationsstellung berücksichtigt werden (☛ Tab. 6; [31]).

Operative Therapie

Neben der konservativen Therapie stehen mehrere invasive Behandlungsoptionen zur Verfügung. Im Wesentlichen basieren die Konzepte der operativen Sanierung des Ulcus cruris venosum auf drei therapeutischen Ansätzen:

- ▶ Eliminierung insuffizienter epi- und transfaszialer Venenabschnitte
- ▶ Lokale Verfahren/Ulkuschirurgie: Débridement, Ulkusausschneidung, tangentielle Abtragung der Dermatoliposklerose/Shave-Therapie



- ▶ Techniken unter Einbeziehung der kruralen Faszie: paratibiale Fasziotomie, Fasziektomie
- Die Rekonstruktion und Transplantation von Venenklappen im tiefen Venensystem, welche in den DGP-Leitlinien [9] als vierter Ansatz genannt werden, ist nur selten sinnvoll und nur wenigen spezialisierten Gefäßzentren vorbehalten.

Eliminierung insuffizienter epi- und transfaszialer Venenabschnitte

Plebochirurgie und endoluminale Okklusionsverfahren. Ziel auch dieser Verfahren ist es, den pathologischen Reflux, der durch die vorliegende Varikose verursacht wird, auszuschalten. Diese Elimination kann vor oder parallel zum ulkuschirurgischen Eingriff erfolgen und führt zur Verbesserung oder idealerweise zur Normalisierung der venösen Hämodynamik [22, 45].

Indikation zur Ausschaltung insuffizienter epi- und transfaszialer Venenabschnitte ist die primäre Varikose, die sekundäre Varikose beim PTS (wobei hier zuvor geklärt werden muss, ob diese Gefäße für das betroffene Bein als Kollateralf Gefäße für das geschädigte tiefe Venensystem funktionell von Bedeutung sind) [38] und die Rezidiv-Varikose. Über Jahrzehnte lang galt die Entfernung von Stammvarizen mittels invaginierendem Strippings nach Krossektomie und/oder Seitenastvarizen inkl. insuffizienter Perforansvenen als Standardverfahren. Mittlerweile stellen jedoch die endoluminalen Okklusionsverfahren mit Verzicht auf eine Krossektomie eine teilweise adäquate und gute Alternative dar. Verfahren, die sich in dieser Technik bewährt haben, sind:

- ▶ Schaumsklerosierung
- ▶ Endoluminale Lasertherapie (ELT)
- ▶ Radiofrequenzobliteration (RFO)

Bei der Schaumsklerosierung wird ein aufgeschäumtes detergenzienartiges Sklerodierungsmittel, in der Regel Polidocanol, in die insuffiziente Vene eingebracht. Im Anschluss verbessert eine konsequente Kompressionsbehandlung das Ergebnis. Die endoluminale Lasertherapie und die Radiofrequenzobliteration sind bzgl. der Technik ähnlich. Der wesentliche Unterschied besteht in der Energiequelle, die zum Verschluss der Vene benötigt wird. Hierbei werden endoluminal Energiequanten abgegeben, welche dann zur Obliteration und später zur Fibrosierung des Gefäßes führen.

Perforansvenenchirurgie. Insofern die Indikation zur Perforantenentfernung gegeben ist, sollte man die endoskopische subfasziale Diszision von Perforansvenen (ESDP), aufgrund der geringeren postoperativen Komplikationsrate bei Patienten mit fortgeschrittener CVI, dem transkutanen Zugang vorziehen. Indiziert ist die ESDP bei schweren trophischen Störungen im Bereich ausgeprägter insuffizienter Perforansvenen. Sie wird heute seltener und gezielter eingesetzt [14].

Ulkuschirurgie

Lokale operative Maßnahmen am Ulkus sind dann sinnvoll, wenn die konservative Therapie und varizeneliminierende Methoden nicht erfolgreich waren oder das Ulkus (die Ulzera) für einen vertretbaren Zeitraum zu großflächig ist [40]. Das Spektrum der zur Verfügung stehenden Techniken umfasst sowohl symptomatische Verfahren, die sich ausschließlich suprafaszial auf die Abtragung der Dermatoliposklerose, fibrotischer Beläge und/oder Nekrosen beschränken, als auch invasive Maßnahmen, die unter Berücksichtigung des kausalen Therapieansatzes die krurale Faszie einbeziehen, wie die En-bloc-Resektion des Ulkus nach Homans, bei der betroffene Faszienanteile in die Resektion einbezogen werden.

Wunddébridement. Das Wunddébridement stellt aufgrund seiner relativ einfachen und risikoarmen Durchführbarkeit den Standard der suprafaszialen Ulkuschirurgie dar. Der Eingriff kann meist in Lokalanästhesie durchgeführt werden und ist nicht zuletzt daher auch für ältere Menschen geeignet. Daneben zeigt das Débridement eine hohe Effektivität und kann durch die Beseitigung heilungsbehindernder Krusten, Beläge oder Nekrosen ein aggressives Wundmilieu beseitigen und die Voraussetzung schaffen, dass eine Wundgrundgranulation (wieder) einsetzt. Prospektive randomisierte und kontrollierte Studien fehlen jedoch. Die Ulkus-Exzision, als totales Débridement, ist indiziert bei umschriebenen, therapieresistenten Ulzera mit lokalisierter Dermatolipo(-faszio)sklerose oder kalzifizierter Sklerose, die eine Shave-Therapie wenig erfolgreich scheitern lassen.

Tangentiale Dermatoliposklerose-Abtragung/ Shave-Therapie. Die tangentiale Dermatoliposklerose-Abtragung, auch Shave-Therapie genannt, stellt insbesondere bei größerflächigen und länger bestehenden Ulzera, die in der Regel eine mehr oder weniger ausgeprägte Dermatolipo(-faszio)sklerose aufweisen, das Verfahren der Wahl dar. Die gleichzeitige oder vorausgehende Sanierung insuffizienter extrafaszialer Venen ist zwar keine unmittelbare Voraussetzung der Shave-Therapie, erhöht jedoch die Wahrscheinlichkeit eines stabilen postoperativen Befundes. Bei dieser Operationstechnik handelt es sich um eine sequenzielle Flachexzisionstechnik, bei der schichtweise die oberen dermatoliposklerotisch veränderten Gewebsschichten des Ulkus und der Ulksumgebung abgetragen werden (● Abb. 16). Nach der Abtragung kann die Wunde entweder direkt oder nach ausreichender granulationsfördernder Lokalbehandlung durch geeignete Wundaufgaben oder Vakuumversiegelung (V.A.C.-Therapie®) mittels Spalthaut-Transplantation in zweiter Sitzung verschlossen werden. Vorteile der Shave-Therapie sind höhere Einheilraten, kürzere



Heilungszeiten und eine bessere Langzeitprognose [3,22].

Spalthaut-Transplantation. Die Spalthaut-Transplantation ist die suffizienteste und schnellste Methode, um einen Defektverschluss des Ulkus zu erreichen. Um die Wahrscheinlichkeit für eine zügige Einheilung und einen dauerhaften und stabilen postoperativen Befund zu optimieren, sind jedoch einige Voraussetzungen von Bedeutung. Bei einer direkten Spalthaut-Transplantation, z.B. im Rahmen eines kombinierten Vorgehens mit Ulkus-Exzision oder tangentialer Liposkleroseabtragung, sollte ein ansprechender Wundgrund mit ausreichender Perfusion vorliegen. Bei zweizeitigem Vorgehen, nach granulationsfördernder Konditionierung mit entsprechenden Wundaufgaben oder einer Vakuum-Verriegelung, ist eine homogene, möglichst flächig ins Hautniveau reichende Granulation notwendig (♣ Abb. 17, ♣ Abb. 18).

Paratibiale Fasziotomie. Das Verfahren, von Hach 1983 eingeführt, sorgt für eine sofortige Herabsetzung des pathologisch erhöhten subfaszialen Gewebedrucks, wobei insbesondere das tiefe mediale Muskelkompartiment entlastet wird. Zudem kommt es zu einer anhaltenden Reaktivierung der lokalen Mikrozirkulation. In den letzten Jahren wird die alleinige PTF seltener durchgeführt, was daran liegt, dass die Indikation zuletzt strenger und exakter gestellt wurde. Als Voraussetzung zur Durchführung einer paratibialen Fasziotomie (PTF) wird heute der Nachweis von morphologischen und funktionellen Veränderungen eines chronischen venösen Kompartmentsyndroms gefordert [16].

Fasziektomie. Die Fasziektomie, als radikalste Form der Ulkus-chirurgischen Maßnahmen, findet bei großflächigen, (nahezu) komplett zirkulären Ulzera (sog. Gamaschen-Ulkus) mit ausgeprägter Dermatolipofasziokerose Anwendung. Insbesondere bei nekrotischen Sehnen- und/oder Faszienanteilen und kalzifizierter Fibrosklerose ist die Fasziektomie die chirurgische Therapie der Wahl [16,41,54].

Bei größeren Eingriffen sollte eine antibiotische Prophylaxe erfolgen, wobei hier auch die Bereitstellung von Erythrozytenkonzentraten sinnvoll ist. Zusätzlich sollte eine risikoadaptierte Thromboseprophylaxe mit niedermolekularem Heparin gegeben werden.

Um unrealistische Erwartungen von Seiten des Patienten zu vermeiden und eine möglichst gute Compliance zu erreichen, sollte die Operationsaufklärung möglichst ausführlich und umfassend erfolgen und auch das notwendige postoperative Verhalten des Patienten, wie z. B. die Bettruhe nach Spalthauttransplantation, berücksichtigen (♣ Abb. 19).



Abb. 16 Shave-Therapie mit Handdermatom.

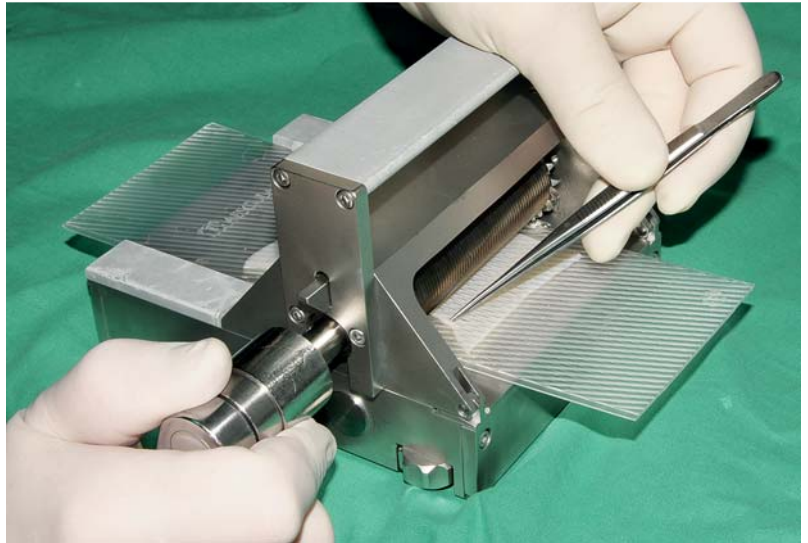


Abb. 17 Anfertigen eines mesh grafts.

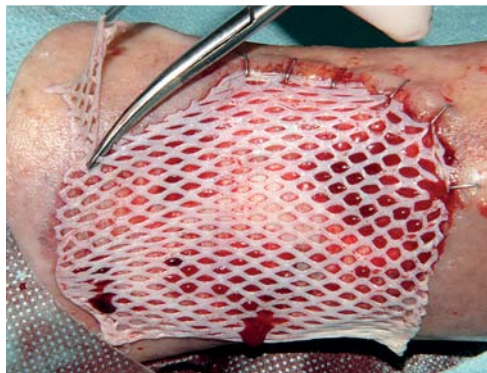


Abb. 18 Spalthaut-Transplantation (Mesh-Verhältnis 1:1,5).



Abb. 19 8. postoperativer Tag nach Spalthaut-Transplantation.



Therapie des Ulcus cruris arteriosum



Primäres Ziel der Therapie des Ulcus cruris arteriosum ist die Verbesserung der Perfusion in den unteren Extremitäten. Im Gegensatz zu den meisten anderen kruralen Ulzerationen ist das Ausmaß der pAVK bzw. der zugrunde liegenden arteriellen Störung der limitierende Faktor für die Behandlung des Ulcus cruris mixtum. Nicht zuletzt aus diesem Grund sollte das Spektrum der Interventionsmöglichkeiten möglichst ausgeschöpft werden.

Umschriebene Stenosen können mittels perkutaner transluminaler Angioplastie (PTA) angegangen werden. Hierbei erfolgt durch einen Ballonkatheter die Aufdehnung der Stenose, wobei eine zusätzliche Stentimplantation die Reststenosierung verhindern kann (Stentangioplastie). Ist diese Maßnahme nicht ausreichend oder aufgrund des Ausmaßes der Stenosierung nicht möglich, sollte die Indikation einer Bypass-Operation durch die Gefäßchirurgie geprüft werden. Neben diesen invasiven Behandlungsmöglichkeiten besteht noch die Option einer medikamentösen Therapie mit vasoaktiven Substanzen. Hauptvertreter dieser Gruppe ist das Alprostadil (Prostavasin®), das analog zum körpereigenen Prostaglandin E1 unter anderem vasodilatativ wirkt und dadurch die Perfusion und die Revaskularisation verbessert. Neben den genannten Möglichkeiten sollten auch die Risikofaktoren der pAVK (Fett- und Cholesterinstoffwechselstörungen, Nikotin-Abusus, arterielle Hypertonie u. a.) therapeutisch angegangen werden.

Therapie des Ulcus cruris mixtum



Da beim Ulcus cruris mixtum sowohl eine arterielle als auch eine venöse Komponente besteht, sollten auch möglichst beide Faktoren in der Behandlung berücksichtigt werden. Im Rahmen der Therapieplanung sollte jedoch bedacht werden, dass durch das Vorliegen einer arteriellen Durchblutungsstörung die Kompressionstherapie stark eingeschränkt oder gar kontraindiziert ist. Es empfiehlt sich daher, die Therapie der pAVK möglichst frühzeitig zu beginnen, um im Verlauf eventuell wieder auf die Kompressionstherapie, welche eine entscheidende Rolle in der Behandlung der venösen Ulzera hat, zurückzugreifen.

Lokaltherapie des Ulcus cruris



Prinzipielles Ziel der Lokalbehandlung ist das Verhindern bzw. die Beseitigung von Infektionen und die Schaffung eines optimalen Wundmilieus, welches die Heilung fördert und bestenfalls beschleunigt.

Die Lokaltherapie des Ulcus cruris sollte in erster Linie stadiengerecht erfolgen. Idealerweise orien-

tiert sie sich an den physiologischen Phasen der Wundheilung:

- ▶ Reinigungsphase – exudatives Stadium
- ▶ Granulationsphase – proliferatives Stadium
- ▶ Epithelisierungsphase – Stadium der Differenzierung

Heutzutage stehen eine große Anzahl unterschiedlicher Wundtherapeutika und Wundaufgaben zur Verfügung, die nach dem Prinzip der feuchten Wundbehandlung eine phasenübergreifende Wundbehandlung ermöglichen [28]. Mittlerweile werden hohe Anforderungen an die Wundaufgaben gestellt:

- ▶ Erzeugung und Aufrechterhaltung eines feuchten Milieus
- ▶ Permeabilität für Sauerstoff, Kohlendioxid und Wasserdampf
- ▶ Barriere gegen Mikroorganismen
- ▶ Protektion vor Fremdkörpern und Schmutz
- ▶ Protektion vor Druck und Reibung
- ▶ Protektion vor Wärmeverlust
- ▶ geringes allergisches und irritatives Potenzial
- ▶ Aufnahme von Exsudat
- ▶ atraumatischer Bandwechsel
- ▶ Reduktion und Vermeidung von Schmerzen und Juckreiz
- ▶ adäquates Preis-Wirksamkeits-Verhältnis
- ▶ einfache und sichere Handhabung

Meist werden Wunden mit einem Primärverband, der direkten Kontakt zu Wunde hat, und einem Sekundärverband, welcher zur Fixierung des Primärverbands und ggf. zur Kompressionstherapie dient, versorgt. Zusätzlich kann diese zweite Schicht, je nach Bedarf, die Aufgabe der Exsudataufnahme und der Polsterung übernehmen. Wundtherapeutika, die Primär- und Sekundärverband kombinieren, stehen in größerer Menge am Markt zur Verfügung.

Am Anfang der Wundbehandlung sollte immer eine Wundreinigung stehen. Zur Säuberung oder Spülung eignen sich sterile physiologische Kochsalzlösung oder Ringer-Lösung. Der Einsatz von Wasserstoffperoxidlösung, der früher durchaus gebräuchlich war, ist aufgrund der Toxizität und der granulationshemmenden Wirkung nicht zu empfehlen.

Zur lokalen Keimreduktion kommen auch Antiseptika und Antibiotika zur Anwendung, wobei eine bakterielle Wundkolonisation ohne klinische Zeichen einer Wundinfektion oder Wundheilungsstörung keine Indikation für den Einsatz von Wundantiseptika darstellt. Antiseptika sind aufgrund der zunehmenden Antibiotikaresistenzen den Antibiotika vorzuziehen, zumal die Antiseptika schneller wirken und seltener zu allergischen Reaktionen führen.

Zur antiseptischen Wundbehandlung eignen sich Octenidin, Polyhexanid und PVP-Jod. Beim topischen Einsatz von PVP-Jod muss jedoch die



Resorption von Jod über die Wundfläche berücksichtigt werden. Daher sollte diese Substanz nicht bei Säuglingen, Schwangeren, Stillenden oder Patienten mit ausgeprägter Nierenfunktionsstörung oder Schilddrüsenerkrankung (längerfristig oder großflächig) angewendet werden.

Antispetika

Octinidin, ein Derivat der Bispyridinsalze (in Kombination mit Phenoxyethanol als Octenisept®), wirkt bakterizid und verfügt über ein breites Wirkspektrum. Es eignet sich in der Applikation mit z.B. getränkten Kompressen als desinfizierender Feuchtschlag.

Polyhexanid, aus der Gruppe der Biguanide, besitzt ebenfalls ein breites mikrobizides Spektrum. Das in Deutschland als Lavasept®-Konzentrat zugelassene Präparat kann als 0,2%ige Lavasept®-Ringer-Lösung oder Gel zur Wundbehandlung verwendet werden.

Inaktive Wundauflagen. Die inaktiven Wundauflagen wie Mull- und Saugkompressen sowie die unterschiedlich beschichteten bzw. imprägnierten Gazen zeigen ein passives Verhalten gegenüber der Wundfläche. In erster Linie dienen sie zur Sekretaufnahme und zum Schutz der Wunde. Eine Ausnahme sind die mit Antibiotika oder bakterizid wirkenden Substanzen beschichteten oder getränkten Gazen sowie die Saugsysteme, die zusätzlich eine Beschichtung mit Dialkylcarbamoylchlorid haben, welches dafür sorgt, dass hydrophobe Bakterien aus der Wunde an die Wundauflage gezogen werden.

Interaktive Wundauflagen. Im Gegensatz dazu verändern die interaktiven Wundauflagen das Mikroklima der Wunden. Unter Nachahmung der physiologischen Prozesse der Wundheilung bilden diese ein feuchtes Wundmilieu. Die wichtigsten Vertreter dieser Klasse sind:

- ▶ Hydrokolloide: zweischichtiger Aufbau, bestehen aus hydrokolloidaler Flüssigkeit und absorbierenden Mikrogranula, nicht geeignet bei starker Sekretion und infizierten Ulzera
- ▶ Hydropolymere/Polyurethan-Schaumstoffe: abhängig vom Grad der Schäumung und der Einarbeitung eines Superabsorbers, meist Polyacrylate, gute bis sehr gute Sekretaufnahme
- ▶ Hydrofaser: bestehen aus Natrium-Carboxymethylzellulose, bilden unter Aufnahme von Sekret ein formstabiles, nicht verklebendes Gel, Sekundärverband notwendig
- ▶ Hydrogele: dreidimensionale Netzwerke aus natürlichen Polymeren, z. B. Stärke oder Agar, und synthetischen, z. B. Polyethylenoxyd mit einem hohen Wasseranteil; geeignet zum Lösen von Nekrosen und Belägen, Schutz vor

Tab. 7 Wundauflagen – Indikation.

Wundauflage	Wundheilungsphase		
	Reinigung – Exsudation	Granulation – Proliferation	Epithelisierung – Differenzierung
Inaktive Wundauflagen			
Mull- und Saugkompressen	Indikation	e. I.	k. I.
Gaze (Fett-/Salben-/Silikon-)	e. I.	e. I.	e. I.
Interaktive Wundauflagen			
Hydrokolloide	k. I.	Indikation	e. I.
Hydropolymere/Polyurethan-Schaumstoffe	Indikation	Indikation	Indikation
Alginate/Hyaluronsäure	e. I.	Indikation	k. I.
Hydrofaser	e. I.	Indikation	k. I.
Hydrogele	Indikation	e. I.	k. I.
Saugsysteme*	s. I.	s. I.	s. I.
Aktivkohleverbände	Indikation	e. I.	k. I.
Polyurethanfilme/Folien	k. I.	k. I.	Indikation
Aktive Wundauflagen			
Matrix-Metalloproteinase (MMP)-Inhibitoren	k. I.	s. I.	k. I.
Thrombozytenwachstumsfaktoren (PDGF)	k. I.	s. I.	k. I.
Varia			
Vakuum-Therapie	k. I.	Indikation	e. I.

e. I.: eingeschränkte Indikation, k. I.: keine Indikation, s. I.: spezielle Indikation

Austrocknung bei freiliegenden Sehnen oder Periost

- ▶ Alginate: bestehen aus Alginsäure, Substanz aus der Braunalge; mikrokapilläre Faserstruktur; als Kompressen oder Tamponade; benötigen Sekundärverband
- ▶ Aktivkohleverbände: extrem große Oberfläche; gute Absorption von Bakterien, Detritus und insbesondere Foetor; benötigt Sekundärverband
- ▶ Polyurethanfilme/Folien: semipermeable Membranen, geeignet in der Epithelisierungsphase oder als Sekundärverband

Aktive Wundauflagen. Die aktiven Wundauflagen haben eng gestellte Indikationen und sind komplizierten und therapieresistenten Wunden vorbehalten. Sie besitzen theoretisch einen definierten Wirkmechanismus, über den diese versuchen in (patho-)physiologische Vorgänge in der Wunde durch Substitution oder Suppression von Faktoren einzugreifen:

- ▶ Matrix-Metalloproteinase (MMP)-Inhibitoren: bestehen aus Kollagen oder Kollagen in Kombination mit oxidiert regenerierter Zellulose; Wirkungsprinzip: Bindung und Deaktivierung von überschüssigen Proteasen sowie Schutz der endogenen Wachstumsfaktoren vor einem Abbau durch diese Proteasen
- ▶ Thrombozytenwachstumsfaktoren (PDGF): wirkt chemotaktisch auf Makrophagen und Fibroblasten, Indikation bei diabetisch-neuropathischen Ulzera





Abb. 20 Erosives Kontaktekzem in der Umgebung eines Ulcus cruris venosum.

Abb. 21 Lymphödem mit infiziertem Ulkus und Begleitereisipel.



Darüber hinaus werden mit unterschiedlichem Erfolg weitere Wachstumsfaktoren, u. a. EGF, FGF, TGFBeta, VEGF und FXIII, eingesetzt.

Sie gehören jedoch zu den Methoden, zu denen kein ausreichendes Erkenntnismaterial beim Ulcus cruris vorliegt [46].

Eine Zusammenstellung der verschiedenen Wundauflagen und ihre Indikationen finden sich in **Tab. 7**.

Management von Komplikationen und Ulcus cruris assoziierten Begleiterkrankungen

Um ein möglichst gutes und stabiles Ergebnis der Ulkus-Therapie zu erzielen, ist es notwendig, potenzielle Komplikationsquellen und Ulcus cruris assoziierte Begleiterkrankungen bereits zu

Beginn der Behandlung zu berücksichtigen und in den Therapieplan zu integrieren. Insbesondere beim therapieresistenten Ulcus cruris liegen häufig Unterschenkelödeme, periläsionale Ekzeme oder bakterielle Infektionen vor (**Abb. 20**, **Abb. 21**). Nicht selten bestehen bei Patienten mit therapieresistentem Ulkus relevante Typ-IV-Sensibilisierungen. Diese sollten, soweit nicht bereits bekannt, mittels Epikutantest detektiert werden. Selbstverständlich ist bei der Auswahl der am Patienten angewendeten Substanzen auf eine strikte Allergenkarrenz zu achten. Bei Infektionszeichen sollte eine systemische Antibiose, möglichst nach Antibiogramm erfolgen. Bereits bei pathogener Keimbeseidung ist zumindest bei der operativen Ulkus-Therapie eine perioperative antibiotische Behandlung als „single shot“, z. B. mit Cefuroxim oder Ciprofloxacin empfehlenswert.

Die Hypodermatitis stellt eine akute, primär aseptische Entzündung des subkutanen Fettgewebes bei CVI mit dekompensiertem Ödem dar [49]. Klinisch ähnelt das Bild einem Erysipel, jedoch fehlen Allgemeinsymptome wie Fieber, Abgeschlagenheit und Schüttelfrost, weshalb die Hypodermatitis auch „Pseudoerysipel“ genannt wird [8]. Bei rezidivierendem Verlauf kann es zur Entstehung einer Dermatoliposklerose führen [32]. Therapeutisch können topische und systemische Kortikosteroide eingesetzt werden [52]. In **Tab. 8** sind die Komplikationsquellen und Interventionsmöglichkeiten dargestellt.

Vorgehensweise bei Therapieresistenz und kurzfristigem Rezidiv

Insbesondere die medizinische Betreuung von Patienten mit Ulcus cruris venosum kann sich über viele Monate oder Jahre erstrecken. Daher ist es sinnvoll, sich in regelmäßigen Abständen Gewissheit über den tatsächlichen Heilungserfolg und über die zugrunde liegende(n) Erkrankung(en) zu verschaffen (Reassessment).

Reassessment

Bei den Wiederholungsbegutachtungen sollten folgende Punkte geklärt werden [9]:

- ▶ Befindet sich das Ulkus bzw. die Ulzera tatsächlich in Abheilung?
- ▶ falls nicht: Ist die Ätiologie des Ulkus geklärt?
- ▶ Gibt es neue Co-Morbiditäten?
- ▶ Sollte eine (erneute) histologische Klärung mittels Biopsie durchgeführt werden?
- ▶ Ist die Therapie dem aktuellen Zustand des Ulkus angepasst?
- ▶ Wie steht es um die Compliance des Patienten?



Alternative und ergänzende Maßnahmen

Neben den aufgeführten Therapieoptionen existieren noch eine Reihe von Behandlungsformen, die zwar durchaus positive Resultate im Einzelfall oder im Rahmen von Anwendungsbeobachtungen gezeigt haben, bei denen jedoch kein ausreichendes Erkenntnismaterial vorliegt oder der Nutzen nicht ausreichend belegt ist, um diese uneingeschränkt zu empfehlen [46].

Hierzu zählen unter anderen die Kollagen-haltigen Wundauflagen, die Anwendung von Honig, die Transplantation bzw. Applikation von Keratinozytenkulturen und Hautäquivalenten. Auch der Nutzen von Laser- und Infrarot-Licht oder gepulstem Gleichstrom ebenso wie die Applikation von Ultraschall und Wärme ist nicht hinreichend belegt.

Eine durchaus sinnvolle ergänzende Maßnahme kann die topische Unterdruckbehandlung/Vacuum Assisted Closure (V.A.C.)-Therapie sein (Abb. 22 a–c). Im Vergleich zur reinen Kompressionstherapie bei venösen und gemischten Ulzera konnte ein positiver Einfluss gezeigt werden [46, 47]. Abgesehen davon hat die V.A.C.-Therapie einen festen Platz im Rahmen der operativen Ulkus-Therapie.

Prinzip der V.A.C.-Therapie

Die V.A.C.-Therapie ist ein invasives, aktives Wundverschlussystem, das durch Vakuum die Wundgranulation unterstützt. Durch intermittierenden oder kontinuierlichen Sog von 125 mmHg wird durch eine feuchte Wundreinigung eine kontinuierliche Drainage mit Reduktion des Wundödems und Verbesserung der Durchblutung mit Angiogenese erreicht, und ein Granulationsgewebe entsteht. Zudem wird eine Umgebungsverschmutzung verhindert. Des Weiteren kommt es zur Reduktion der bakteriellen Kolonisationen und der Wundkontraktion durch Zugwirkung (siehe Abb. 23).

Symptomatische Therapie

Die Lebensqualität von Patienten mit kruralen Ulzerationen ist gemindert. Nicht zuletzt wird dies durch meist chronische Schmerzen verursacht. Deshalb sollte eine adäquate Schmerztherapie ein essentieller Bestandteil der Gesamtbehandlung sein [39]. Gleiches gilt für die bei Ulcus-cruris-Patienten nicht selten zu beobachtenden Symptome Pruritus und Dysästhesie.

Neben der prinzipiellen Aufgabe der Schmerzlinderung im Rahmen eines verantwortungsvollen ärztlichen Handelns verbessert die suffiziente Analgesie die Compliance des Patienten. So er-

Tab. 8 Komplikationsquellen und Interventionsmöglichkeiten.

läsional	fibrinöse Beläge und Krusten Nekrosen Pathogene Keimbeseidelungen/ Infektionen	Wundkonditionierung – Débridement – stadiengerechte (antiseptische) Lokalthherapie
peripher Ulkusrand-/ -umgebung	Ekzeme (z. B. mikrobiell, kontakt- allergisch, irritativ, stauungsbedingt) Mazeration Infektion	adäquate Lokalthherapie Kompressionstherapie Allergenkarenz Wundrandprotektion systemische Antibiose
systemisch	Infektionen (z. B. Erysipel) Anämie Allergien Thrombosen	systemische Antibiose Transfusion Allergenkarenz, Prämedikation Antikoagulation



Abb. 22 a Vakuum-Verband (V.A.C.-Therapie).
b Ulcus cruris nach 6-tägiger Vakuum-Therapie.
c Postoperativer Befund (Spalthaut-Transplantation) nach 14 Tagen.

möglicht und erleichtert diese die physikalische Therapie, wie z.B. das Gehtraining, und beugt schmerzbedingten psychischen Belastungen vor. Nicht zuletzt verbessert es die Lebensqualität des Patienten [29].

Speziell für die Schmerzen beim Ulcus cruris liegen keine „evidenz“basierten Daten vor, es sollte jedoch analog das Stufenschema der WHO angewendet werden [39].



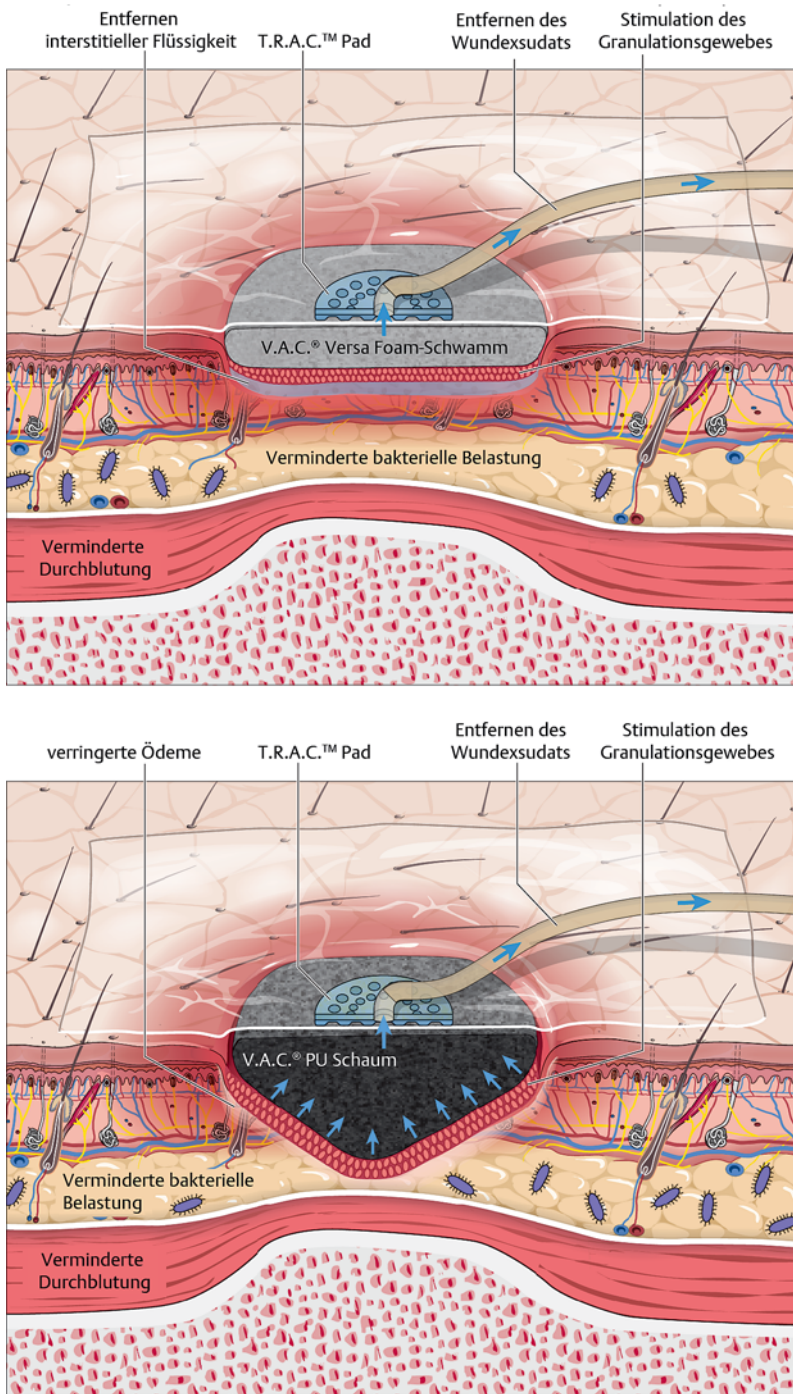


Abb. 23 Grundprinzipien der unterschiedlichen Schwammanwendungen (Quelle: Schempf M et al. Therapie und Prophylaxe von Dekubitalulzera – Teil 2. Orthopädie und Unfallchirurgie up2date. Thieme 2012; 7: 27–41).

Unterstützende und prophylaktische Maßnahmen

Art und Dauer der unterstützenden und prophylaktischen Maßnahmen richtet sich nach der Genese, die dem Ulcus cruris zugrunde lag. Voraussetzung für einen dauerhaften Therapieerfolg ist die konsequente Nachbehandlung bzw. die Fortführung der therapeutischen Maßnahmen zur Behandlung oder Prophylaxe der kausalen Ulkus-Ursache.



Tab. 9 Prophylaktische Maßnahmen.

Ulkus-Genese	prophylaktische Maßnahmen
Neoplasien	regelmäßige Tumornachsorge entsprechend der Entität
Infektionen	Haut- (Fuß)pflege, Schutz vor (Bagatell-)Verletzungen
Medikamente	strenge Indikationsstellung bei in Frage kommender Präparate
Diabetes (metabolisch/neuropathisch)	suffiziente Diabetes-Einstellung, Schutz vor (Bagatell-)Verletzungen
Systemische Erkrankungen – autoimmun – kardio-vaskulär – hämatologisch/myeloproliferativ – metabolisch	regelmäßige Kontrolle und Überwachung der Grundkrankheit „Langzeit-Therapie“
pAVK	Gehtraining, Ausschalten der Risikofaktoren ggf. Antikoagulation bzw. Thrombozytenaggregationshemmung

Beim venös bedingten Ulkus ist meist eine lebenslange, suffiziente medizinische Kompressionstherapie, in der Regel durch Kompressionsstrümpfe, notwendig. Gegebenenfalls besteht auch Bedarf für die Fortführung der Entstauungsbehandlung durch apparative intermittierende Kompression und manuelle Lymphdrainage sowie krankengymnastische Übungen. Regelmäßige Kontrolluntersuchungen erhöhen die Qualität der Therapie und Prophylaxe, da Fehlentwicklungen (z. B. insuffiziente Kompression), mögliche Gefährdungen (z. B. falsche oder fehlende Fußpflege, Tinea pedum) oder Rezidive frühzeitig erkannt und behandelt werden können (► Tab. 9). Nicht zuletzt trägt langfristig eine intensive Patientenschulung zu einem dauerhaften Erfolg und damit zu einer verbesserten Lebensqualität von Ulkus-Patienten bei.

Zusammenfassung

Das Ulcus cruris stellt aufgrund der großen Zahl an betroffenen Patienten eine Volkskrankheit dar. Insbesondere unter Berücksichtigung der Altersentwicklung in den westlichen Industrieländern gewinnt das Ulcus cruris zunehmend an Bedeutung. Auch wenn in den meisten Fällen eine Gefäßerkrankung dem Ulkusleiden zugrunde liegt, kommen ätiopathologisch zahlreiche Ursachen für dessen Entstehung in Betracht. Nur die Kenntnis der Differenzialdiagnosen und die entsprechende Diagnostik führen zu einer erfolgreichen Therapie, die sowohl die kausalen Ursachen als auch die symptomatischen Aspekte

berücksichtigen sollte. Zusätzlich haben unterstützende Maßnahmen, prophylaktische Behandlungen, insbesondere im Rahmen der Nachsorge, und die adäquate Reaktion auf mögliche Komplikationen einen wesentlichen Stellenwert in der Therapie des Ulcus cruris.

Interessenkonflikt



Der Autor gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

- 1 Alexis A et al. Off-label dermatologic uses of anti-TNF- α therapies. *J Cutan Med Surg* 2005; 9: 296–302
- 2 Barwell JR, Davies CE, Deacon J et al. Comparison of surgery and compression alone in chronic venous ulceration (ESCHAR study): randomised controlled trial. *Lancet* 2004; 363: 1854–1859
- 3 Bechara FG, Stücker M, Altmeyer P et al. Shave-Therapie in der Behandlung des therapieresistenten Ulcus cruris. *Vasomed* 2005; 17: 88–92
- 4 Beckert S, Coerper S, Becker HD. The role of a radical surgical debridement and mesh graft tissue transfer for treatment of venous ulcers. *Zentralbl Chir* 2003; 128: 680–684
- 5 Braun S, Jünger M. Methoden des Wunddebridements bei venösem Ulcus cruris. *Phlebologie* 2003; 32: 152–156
- 6 Brook I, Frazier EH. Aerobic and anaerobic microbiology of chronic venous ulcers. *Int J Dermatol* 1998; 37: 426–428
- 7 Coody K. The diagnosis and treatment of pyoderma gangraenosa. *J Wound Care* 2000; 9: 282–285
- 8 Demitsu T, Okada O, Yoneda K et al. Lipodermatosclerosis – Report auf three cases an review of the literature. *Dermatology* 1999; 199: 271–273
- 9 Deutsche Gesellschaft für Phlebologie. Diagnostik und Therapie des Ulcus cruris venosum. AWMF-Leitlinien-Register Nr. 037/009 Entwicklungsstufe: 3, 2008
- 10 Deutsche Gesellschaft für Wundheilung und Wundbehandlung e.V. Lokalthherapie chronischer Wunden bei Patienten mit den Risiken periphere arterielle Verschlusskrankheit, Diabetes mellitus, chronisch venöse Insuffizienz. AWMF-Leitlinien-Register Nr. 091-001 Klasse S3, 2012
- 11 Dissemond J. Kompressionstherapie bei Patienten mit Ulcus cruris venosum. *Dtsch Aerztebl* 2005; 102: A2788–2792
- 12 Dissemond J, Körber A, Grabbe S. Differenzialdiagnosen des Ulcus cruris. *JDDG* 2006; 4: 627–634
- 13 Fiorentino DF. Cutaneous vasculitis. *J Am Acad Dermatol* 2003; 48: 311–340
- 14 Fischer R, Schwahn-Schreiber C, Sattler G et al. Die Indikation zur subfaszialen endoskopischen Perforantensanierung hat sich geändert. *Phlebologie* 2004; 33: 145–148
- 15 Fritsch P, Zelger B. Livedo-Vasculitis. *Hautarzt* 1995; 46: 215–224
- 16 Gallenkemper G, Ehresmann U, Hermanns HJ et al. Leitlinie zur Diagnostik und Therapie des Ulcus cruris venosum. *Phlebologie* 2004; 33: 166–185
- 17 Hach W, Hach-Wunderle V. Neue Aspekte zum chronischen venösen Kompartmentsyndrom. *Gefäßchirurgie* 2001; 6: 164–169
- 18 Hadi A, Lebwohl M. Clinical features of pyoderma gangraenosa and current diagnostic trends. *J Am Acad Dermatol* 2011; 64: 950–954
- 19 Hafner J et al. Martorell hypertensive ischemic leg ulcer. *Arch Dermatol* 2010; 146: 961–968
- 20 Hairston BR, Davis MD, Pittelkow MR et al. Livedoid vasculopathy: further evidence for procoagulant pathogenesis. *Arch Dermatol* 2006; 142: 1413–1418
- 21 Hermanns HJ. Operative Therapie des Ulcus cruris venosum. *Gefäßchirurgie* 2006; 7: 281–286
- 22 Hermanns HJ, Schwahn-Schreiber C, Waldermann F. Stellenwert der operativen Verfahren in der Behandlung des Ulcus cruris venosum. *Phlebologie* 2006; 35: 199–203
- 23 Höpfl R, Hefel R, Fritsch P. Pyoderma gangraenosa: Differentialdiagnose bei Ulcus cruris und postoperativ exazerbierenden Prozessen. *Wien Med Wochenschr* 1994; 144: 279–280
- 24 Hubbard VG, Friedmann AC, Goldsmith P. Systemic pyoderma gangraenosa responding to infliximab and adalimumab. *Br J Dermatol* 2005; 152: 1059–1061
- 25 Humphreys ML, Stewart AH, Gohel MS et al. Management of mixed arterial and venous leg ulcers. *Br J Surg* 2007; 94: 1104–1107
- 26 Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA et al. 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthritis & Rheumatism* 2013; 65: 1–11
- 27 Jünger M, Hafner HM. Interface pressure under a ready made compression stocking developed for the treatment of venous ulcers over a period of six weeks. *Vasa* 2003; 32: 87–90
- 28 Karrer S. Topische Ulkustherapie. *Hautarzt* 2005; 56: 1165–1179
- 29 Kalso E, Allan L, Dellempijn PL et al. Recommendations for using opioids in chronic non-cancer pain. *Eur J Pain* 2003; 7: 379–380
- 30 Korber A, Klode J, Al-Benna S et al. Etiology of chronic leg ulcers in 31.619 patients in Germany analyzed by an expert survey. *JDDG* 2011; 9: 116–121
- 31 Kröger K, Gröchenig E, Santosa F Hrsg. Nicht invasive Diagnostik angiologischer Krankheitsbilder. Berlin: Abw. Wissenschaftsverlag; 2007
- 32 Leu HJ. Aktuelles Konzept zur Entstehung trophischer Hautläsionen bei chronisch-venösen Insuffizienz aus morphologischer Sicht. *Wien Med Wochenschr* 1994; 144: 199–200
- 33 Lowitt MH, Dover JS. Necrobiosis lipidica. *J Am Acad Dermatol* 1991; 25: 735–748
- 34 Miller J, Yentzer BA et al. Pyoderma gangraenosa: a review and update on new therapies. *J Am Acad Dermatol* 2010; 62: 646–654
- 35 Moffat CJ, Franks PJ, Doherty DC et al. Prevalence of leg ulceration in a London Population. *Q J Med* 2004; 97: 431–437
- 36 Nelzén O. Epidemiology of venous ulcers. In: Bergan JJ, Shortell CK, eds. *Venous Ulcers*. Burlington, San Diego, London: Elsevier Academic Press; 2007: 27–41
- 37 Nicolaidis AN, Allegra C, Bergan J et al. Management of Chronic Venous Disorders of the Lower Limbs. Guidelines According to Scientific Evidence. *Int Angiol* 2008; 27: 1–59
- 38 Noppeney T, Nüllen H Hrsg. *Varikose*. Heidelberg: Springer; 2010
- 39 Price P, Fogh K, Glynn C et al. Managing painful chronic wounds: the Wound Pain Management Model. *Int Wound J* 2007; 1 (Suppl. 04): 4–15
- 40 Proebstle TM. Operative Ulkus-Therapie. *Hautarzt* 2003; 54: 379–388
- 41 Proebstle TM, Pannier FM, Schuller-Petrovic S et al. Konsensus zur endovenösen Lasertherapie der Varikose. *Phlebologie* 2004; 33: 106–109
- 42 Phillips TJ. Current approaches to venous ulcers and compression. *Dermatol Surg* 2001; 27: 611–621
- 43 Powell FC, Su WPD, Perry HO. Pyoderma gangraenosa. Classification and management. *J Am Ac Derm* 1996; 34: 395–409
- 44 Rabe E et al. Bonner Venenstudie der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie Epidemiologische Untersuchung zur Frage der Häufigkeit und Ausprägung von chronischen Venenkrankheiten in der städtischen und ländlichen Wohnbevölkerung. *Phlebologie* 2003; 32: 1–28
- 45 Stein A, Hackert I. Lokale operative Ulkustherapie. *Hautarzt* 2007; 58: 781–796



- 46 Robson MC, Cooper DM, Aslam R et al. Guidelines for the treatment of venous ulcers. *Wound Rep Reg* 2006; 14: 649–662
- 47 Sadat U, Chang G, Noorani A et al. Efficacy of TNP on lower limb wounds: a meta-analysis. *J Wound Care* 2008; 17: 45–48
- 48 Sirieix ME, Debure C, Baudot N et al. Leg ulcers and hydroxyurea: forty-one cases. *Arch Dermatol* 1999; 135: 818–820
- 49 Snow JL, Su WP. Lipomembranous (membranocytic) fat necrosis. Clinicopathologic correlation of 38 cases. *Am J Dermatopathol* 1996; 18: 151–155
- 50 Su WP, Davis MD, Weening RH et al. Pyoderma gangrenosum: clinicopathologic correlation and proposed diagnostic criteria. *Int J Dermatol* 2004; 43: 790–800
- 51 Sybrandy JE, van Gent WB, Pierik EG et al. Endoscopic versus open subfascial division of incompetent perforating veins in the treatment of venous leg ulceration: long-term follow-up. *J Vasc Surg* 2001; 29: 1028–1032
- 52 Wallois P. La compression, traitement actuel des hypodermes aiguës. *Phlebologie [Paris]* 1991; 44: 815–818
- 53 Weenig RH, Sewell LD, Davis MD et al. Calciphylaxis: Natural history, risk factor analysis, and outcome. *J Am Acad Dermatol* 2007; 56: 569–579
- 54 Widmer LK, Stähelin HB, Nissen C, Da Silva A. Venen-, Arterienkrankheiten, koronare Herzkrankheit bei Berufstätigen. Prospektiv-epidemiologische Untersuchung. Baseler Studie I–III 1959–1978. Bern: Huber; 1981
- 55 Wollina U. Kutane Kalziphylaxie. *Hautarzt* 2010; 61: 1063–1072



CME-Fragen **Ulcus cruris**

- 1 Welche Aussage trifft zu?**
Ein Ulcus cruris gilt als therapieresistent, wenn
- A bereits mindestens drei unterschiedliche Wundauflagen über einen Zeitraum von 6 Monaten keine Befundverbesserung zeigten.
 - B es über 4 Monate besteht.
 - C es innerhalb von drei Monaten keine Heilungstendenz zeigt oder nicht innerhalb von zwölf Monaten abgeheilt ist.
 - D weitere Ulzera auftreten.
 - E innerhalb von sechs Monaten nicht abgeheilt ist.
- 2 Welche Aussage trifft zu?**
- A Das Ulcus cruris kommt bei Männern und Frauen etwa gleich häufig vor.
 - B Das Ulcus cruris kommt bei Männern häufiger vor.
 - C Das Ulcus cruris kommt bei Frauen häufiger vor.
 - D Die Prävalenz der Ulcus cruris ist altersunabhängig.
 - E Die Inzidenz des Ulcus cruris beträgt ca. 5–10/100 000.
- 3 Welche Aussage trifft nicht zu?**
- A Die häufigsten Ursachen des Ulcus cruris sind Gefäßerkrankungen.
 - B Der pathogenetische Anteil arteriell bedingter Ulzera beträgt ca. 10%.
 - C Vaskulitiden können nicht selten Ursache eines Ulcus cruris sein.
 - D Der pathogenetische Anteil venös bedingter Ulzera beträgt ca. 60–70%.
 - E Malignome machen ca. 10% der Ursachen eines Ulcus cruris aus.
- 4 Welche Aussage trifft zu?**
- A Die mikroskopische Polyangiitis ist ein Synonym für die Polyarteriitis nodosa.
 - B Die Purpura Schönlein Henoch zählt zu den ANCA-assoziierten Vaskulitiden.
 - C Die Livedovaskulopathie ist gekennzeichnet durch die Trias: Livedo racemosa, Ulzera und Atrophie blanche.
 - D Das Martorell'sche Ulkus ist eine maligne Neoplasie.
 - E Die Kalziphylaxie ist durch einen gestörten Natrium-Stoffwechsel gekennzeichnet.
- 5 Welche Aussage zum Pyoderma gangraenosum trifft nicht zu?**
- A Das Pyoderma gangraenosum zeigt häufig einen lividen Randsaum.
 - B Die histopathologischen Merkmale sind ausgedehnte neutrophile Infiltrate.
 - C Eine progressive Vergrößerung, insbesondere nach mechanischer Irritation, ist typisch.
 - D Therapeutisch werden Antibiotika erfolgreich eingesetzt.
 - E Die bestehenden Hautveränderungen sind meist sehr schmerzhaft.
- 6 Welche Aussage zur Kompressionsbehandlung trifft nicht zu?**
- A In der Regel werden Kurzzugbinden verwendet.
 - B Sie ist die Grundlage der konservativen Therapie beim Ulcus cruris venosum.
 - C Entsprechend der Kompressionsklassen können sowohl Binden als auch Strümpfe verwendet werden.
 - D Kontraindikationen sind u. a. die schwere pAVK und die dekompensierte Herzinsuffizienz.
 - E Um einen relevanten therapeutischen Effekt zu erzielen, ist ein Druck von mindestens 50 mmHg notwendig.
- 7 Welche Aussage zur operativen Therapie des Ulcus cruris trifft nicht zu?**
- A Zu den endoluminalen Okklusionsverfahren zählt die Schaumsklerosierung, die endoluminale Lasertherapie und die Radiofrequenzablation.
 - B Im Rahmen der Therapieplanung beim Ulcus cruris mixtum sollte zuerst die venöse Komponente angegangen werden.
 - C Die Spalthaut-Transplantation kann auch Teil eines kombinierten operativen Vorgehens sein.
 - D Die paratibiale Fasziotomie sorgt für eine Herabsetzung des erhöhten subfaszialen Gewebedrucks.
 - E Vor größeren Ulkus-chirurgischen Maßnahmen ist eine risikoadaptierte Thromboseprophylaxe notwendig.
- 8 Welche Aussage trifft nicht zu? Prinzipielle Anforderungen an eine Wundauflage sind:**
- A Erzeugung und Aufrechterhaltung eines feuchten Milieus
 - B Aufnahme von Exsudat
 - C Einfache und sichere Handhabung
 - D Barriere gegen Mikroorganismen
 - E Abgabe definierter Wirkstoffe

9 Welche Aussage trifft zu?

- A** Hydrogele sollten in der Epithelisierungsphase angewendet werden.
- B** Hydrokolloide sind in der Exsudationsphase geeignete Wundauflagen.
- C** Polyurethanfilme/-folien sind ideal in der Granulationsphase.
- D** Hydropolymere/Polyurethan-Schaumstoffe sind prinzipiell in allen Wundheilungsphasen anwendbar.
- E** Alginat benötigen keinen Sekundärverband.

10 Welche Aussage trifft nicht zu?

- A** Die Schmerztherapie ist ein wesentlicher Teil der symptomatischen Behandlung.
- B** Beim venös-bedingten Ulkus ist meist eine lebenslange, suffiziente medizinische Kompressionstherapie notwendig.
- C** Nach erfolgreicher operativer Therapie eines Ulcus cruris venosum kann in der Regel auf eine Kompressionstherapie verzichtet werden.
- D** Das Reassessment dient der Überprüfung des Therapiefortschritts.
- E** Gehtraining, krankengymnastische Übungen, manuelle Lymphdrainagen sind oft notwendige ergänzende Maßnahmen.