

2 Chronische und komplizierte Wunden

2.1 Ulcus cruris venosum

Synonym: Venengeschwür

Definition

Der Begriff chronische venöse Insuffizienz (CVI) beschreibt die Summation der klinischen Veränderungen der Haut und der Unterhaut, die im Rahmen einer chronischen Venenerkrankung auftreten. Das Ulcus cruris venosum ist durch den resultierenden Gewebeuntergang die schwerwiegendste klinische Manifestation einer CVI.

Entsprechend aktueller Schätzungen leiden in Deutschland bis zu 1,5 Millionen Menschen unter einem Ulcus cruris unterschiedlicher Genese. Bei mindestens 70 % dieser Patienten ist die CVI die alleinige Ursache (Ulcus cruris venosum) oder zumindest ein wesentlicher, kausal relevanter Faktor (Ulcus cruris mixtum). Da eine CVI bei Frauen circa 1,5–10-mal häufiger als bei Männern gefunden werden kann, tritt auch das Ulcus cruris venosum häufiger bei Frauen auf.

Spezifische Diagnostik

Neben den typischen klinischen Befunden (Abb. 2.1-1), die bereits nach einer gründlichen klinischen Inspektion für die Diagnose richtungsweisend sein können, sollten auch zumindest Ultraschalluntersuchungen des Venensystems durchgeführt werden. Dafür sollte eine Doppler-Sonographie, besser jedoch eine Duplex-Sonographie verwendet werden. Als weiterführende Untersuchungen kann es bei einigen Patienten auch sinnvoll sein, zusätzlich eine Phlebographie, eine Licht-Reflexions-Rheographie, eine Venen-Verschluss-Plethysmographie und/oder eine Phlebodynamometrie durchzuführen.

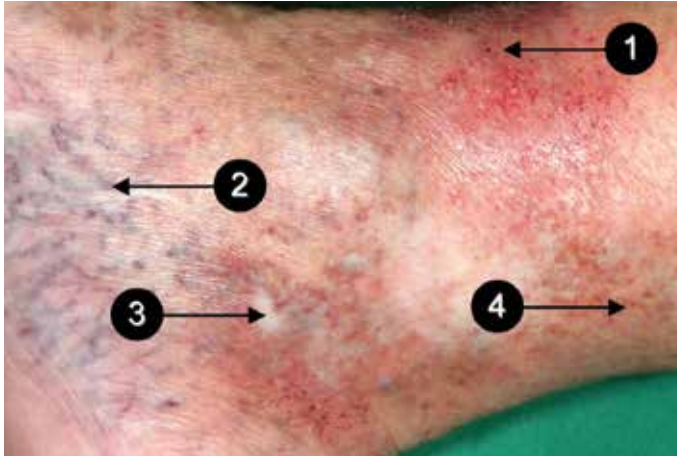


Abb. 2.1-1

Klinische Stigmata der chronischen venösen Insuffizienz. Hypodermatitis (rot, Pfeil 1), Corona phlebectatica paraplantaris (blau, Pfeil 2), Atrophie blanche (weiß, Pfeil 3), Purpura jaune d'ocre (braun, Pfeil 4).

Insbesondere bei therapierefraktären Verläufen, bei denen auch andere Differenzialdiagnosen ausgeschlossen werden sollen, ist es hilfreich, eine Biopsie aus dem Wundrandbereich zu entnehmen.

Ätiologie

Bei einer CVI kommt es zu einer chronischen Rückflussstörung des venösen Blutes. Die CVI resultiert aus einer Varikose, einem postthrombotischen Syndrom (PTS) oder einer Gefäßmalformation. Eine Varikose entsteht aus degenerativen Veränderungen der Venenwand sowie deren Elastizitätsverlust mit einer resultierenden Klappeninsuffizienz. Bei der primären Varikose ist die Ätiologie nicht geklärt, wohingegen bei den Patienten mit sekundärer Varikose meist eine Phlebothrombose ursächlich ist. Durch die Zerstörung von Venenklappen kommt es zu pathologischen Refluxen aus den peripheren in die zentralen Venen, die eine durch das Gehen bedingte ambulatorische venöse Hypertonie und somit einhergehende venöse Hypervolämie verursachen. In der Folge entsteht eine Erweiterung, Deformierung und Rarefizierung der Kapillare und eine vermehrte transendotheliale Eiweißpassage, die zu einer Mikrolymphangiopathie führt. Durch den erhöhten Venendruck vermindern sich der Perfusionsdruck und die Fließgeschwindigkeit in den Kapillaren. In der Folge treten Leukozyten mit dem Endothel in Kontakt, werden aktiviert und verursachen eine Entzündungsreaktion. Es resultiert die vermehrte Ausscheidung von Fibrinogen mit Ausbildung einer perikapillären Fibrinmanschette, die eine funktionelle Barriere für Permeabilität und Diffusion darstellt, eine lokale Hypoxie verursacht und schließlich zu der Entstehung eines Ulcus cruris venosum führen kann.

Klinischer Befund

Die klinischen Befunde der CVI können nach *Widmer* in drei Stadien eingeteilt werden, die als diagnostisch richtungsweisend gesehen werden können (Tab. 2.1-1).

Tab. 2.1-1

Stadien der CVI nach Widmer.

Stadium I	Corona phlebectatica paraplantis, Ödem	
Stadium II	trophische Hautveränderungen: Atrophie blanche, Purpura jaune d'ocre, Akroangiodermatitis Mali, Stauungsdermatitis, Hypodermatitis, Dermatoliposklerose	
Stadium III	Ulcus cruris venosum	a) abgeheilt b) floride

Im Stadium I kommt es zu Ödemen der Unterschenkel und Füße unter Aussparung der Zehen. Klinisch spezifischer ist aber das Auftreten der Corona phlebectatica paraplantis, die typischerweise unterhalb der Malleolen gefunden wird und im Volksmund auch als Warnvenen bezeichnet werden (Abb. 2.1-2 bis 2.1-4).

Im Stadium II zeigen sich als typische klinische Befunde Purpura jaune d'ocre, Hypodermatitis, Stauungsdermatitis, Akroangiodermatitis Mali, Dermatoliposklerose und/oder Atrophie blanche.

Die Purpura jaune d'ocre ist eine häufig zu beobachtende Hyperpigmentierung der Unterschenkel, die aus der Ablagerung von Hämosiderin aus Erythrozyten im Extravasalraum resultiert (Abb. 2.1-5 bis 2.1-8). Es kommt zu dem Auftreten einer initial roten, später gelb-braunen Purpura. Als Prädilektionsstellen werden die Areale oberhalb des Malleolus medialis beschrieben.

Unter einer Stauungsdermatitis versteht man das Entstehen von Ekzemen im Bereich der Unterschenkel bei Patienten mit CVI. Die Stauungsdermatitis ist initial oft über insuffizienten Venen im distalen Drittel des Unterschenkels lokalisiert und klinisch kaum von einem allergischen Kontaktekzem zu differenzieren (Abb. 2.1-9 bis 2.1-10).

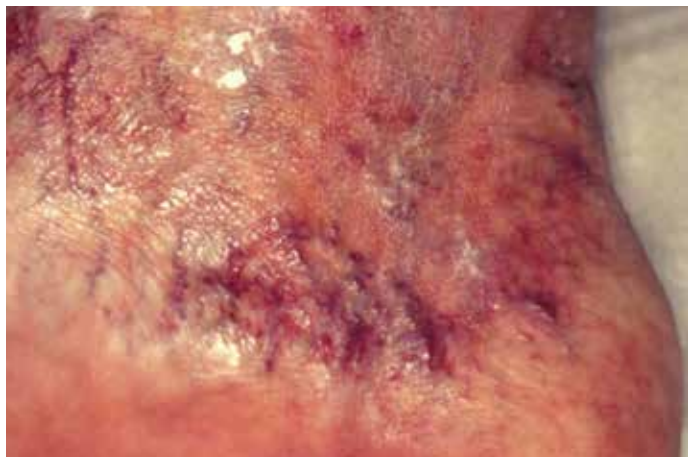


Abb. 2.1-2

Corona phlebectatica paraplantis unterhalb des Innenknöchels.



Abb. 2.1-3
Corona phlebectatica paraplantis.



Abb. 2.1-4
Corona phlebectatica paraplantis.



Abb. 2.1-5
Bis auf den Fußrücken reichende Purpura
jaune d'ocre.



Abb. 2.1-6
Purpura jaune d'ocre.



Abb. 2.1-7
Purpura jaune d'ocre.



Abb. 2.1-8
Ulcus cruris venosum mit ausgeprägter Purpura jaune d'ocre.



Abb. 2.1-9
Initiale Stauungsdermatitis.



Abb. 2.2-10
Stauungsdermatitis beider Unterschenkel.



Abb. 2.1-11
Hypodermatitis des rechten Unterschenkels.



Abb. 2.1-12
Hypodermatitis des distalen Unterschenkels.

Eine Hypodermatitis, synonym auch als Pseudoerysipiel bezeichnet, beschreibt eine abakterielle Entzündung der Haut und des subkutanen Fettgewebes (Pannikulitis) (Abb. 2.1-11 bis 2.1-12). Ohne adäquate Therapie geht die Hypodermatitis nach mehreren Jahren in die Dermatoliposklerose über.

Die Dermatoliposklerose stellt eine chronische Entzündung der Dermis, Subkutis und gegebenenfalls der Faszien (Dermatolipofasciosklerose) dar mit schmerzhaften Indurationen. Die Hautfalten sind bei ausgeprägter Dermatoliposklerose nicht mehr abzuheben, die Hautanhangsgebilde zerstört und die Follikelostien verstrichen (Abb. 2.1-13). Wenn die gesamte Zirkumferenz des Unterschenkels betroffen ist, können sich Ödeme ausschließlich proximal der Dermatoliposklerose ausbilden. Es resultiert dann das klinische Bild einer sogenannten umgekehrten Flaschenhalsdeformität (Abb. 2.1-14), die auch als Reithosenphänomen (Abb. 2.1-15) bezeichnet wird. Die Prädispositionsstelle dieser gelegentlich spontan- und/oder druckschmerzhaften Veränderung ist der distale Unterschenkel.

Die eher selten beschriebene Akroangiadermatitis Mali, synonym auch als Pseudo-Kaposi-Sarkom bezeichnet, ist klinisch gekennzeichnet durch das Auftreten von livid-roten oder auch braunen Papeln und Plaques im Bereich des distalen Unterschenkels oder der Fußrücken (Abb. 2.1-16 bis 2.1-18). Klinisch imponiert die benigne Akroangiadermatitis Mali wie ein Initialstadium des malignen Kaposi-Sarkoms.



Abb. 2.1-13
Dermatoliposklerose als ausgeprägte Induration um ein langfristig bestehendes Ulcus cruris venosum.



Abb. 2.1-14
Dermatoliposklerose bei rezidierend auftretenden Ulzerationen seit über 40 Jahren. Es resultiert eine sogenannte umgekehrte Flaschenhalsdeformität.



Abb. 2.1-15

Ausgeprägte Dermatoliposklerose beidseits, die durch die typische Verteilung der Ödeme auch als Reithosenphänomen bezeichnet wird.

Als Atrophie blanche wird die Rarefizierung von Kapillaren und schließlich die Ausbildung einer Vernarbung beschrieben. Initial kommt es während einer entzündlichen Phase zu dem Auftreten livider Erytheme, die in einer zweiten atrophen Phase zu den typischen weißen Arealen führt, die oft von Hyperpigmentierungen umgeben sind (Abb. 2.1-19 bis 2.1-21). Insbesondere während der akuten Phase kann es zu dem Auftreten von sehr schmerzhaften Ulzerationen kommen (Abb. 2.1-22a, b). Für die schmerzhafte Initialphase wird oft auch der Begriff Capillaritis alba genutzt. Als Prädisloktionsstellen werden die perimalleolären Bereiche beschrieben.

Als Stadium III der CVI wird das floride oder abgeheilte Ulcus cruris venosum bezeichnet. Die Prädisloktionsstelle des Ulcus cruris venosum ist der Bereich des distalen Unterschenkels um beziehungsweise über dem Malleolus medialis (Abb. 2.1-23 bis 2.1-30).

Spezifische Therapie

Der wesentlichste Bestandteil der therapeutischen und präventiven Maßnahmen bei Patienten mit einem Ulcus cruris venosum ist nach Ausschluss einer fortgeschrittenen peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK) die adäquate und konsequente Durchführung einer Kompressionstherapie. Bei dem Vorliegen einer epifaszialen oder transfaszialen Insuffizienz ist oft ein invasiver therapeutischer Eingriff sinnvoll. Hierfür



Abb. 2.1-16

Multiple livid-braune Papeln am distalen Unterschenkel bei Akroangiodermatitis Mali.



Abb. 2.1-17

Kaum tastbare Akroangiodermatitis Mali am distalen Unterschenkel.



Abb. 2.1-18

Livider Plaque über der Tibia bei Akroangiodermatitis Mali.



Abb. 2.1-19

Atrophie blanche oberhalb des Maleolus lateralis.



Abb. 2.1-20

Initialstadium einer Ulzeration im Zentrum einer Atrophie blanche.



Abb. 2.1-21

Atrophie blanche mit Krusten, unter denen sich bereits initiale Ulzerationen befinden.



Abb. 2.1-22a

Patient mit sehr schmerzhafter Atrophie blanche (Capillaritis alba).



Abb. 2.1-22b

Wenige Tage später kam es zu einer sehr schmerzhaften Ulzeration der Atrophie blanche.



Abb. 2.1-23

Ulcus cruris venosum mit Hypodermatitis.



Abb. 2.1-24

Ulcus cruris venosum mit Hypodermatitis.



Abb. 2.1-25

Ulcus cruris venosum mit umgebender Atrophie blanche.



Abb. 2.1-26

Ulcus cruris venosum mit Purpura jaune d'ocre und Hypodermatitis.



Abb. 2.1-27
Ulcus cruris venosum.



Abb. 2.1-28
Ulcus cruris venosum mit Fibrinbelägen.



Abb. 2.1-29
Chronisch stagnierendes Ulcus cruris venosum mit Purpura jaune d'ocre (Wundumgebung) und Dermatosklerose (Wundgrund).



Abb. 2.1-30
Ulcus cruris venosum bei einer Patientin mit massiven Lymphödemen.

stehen neben einer Sklerosierungstherapie meist interventionelle Verfahren mit konventionellem Venenstripping oder alternativen endoluminalen Interventionen zur Verfügung. Insbesondere bei ausgeprägter Dermatoliposklerose können auch operative tangentielle Abtragungen des bradytrophen Gewebes im Rahmen von sogenannten Shave-Operationen mit oder ohne Faszienpaltung beziehungsweise -abtragung erfolgen.

Literatur

Dissemond J. Exulcerierte Capillaritis alba. ZfW 2005;10:30-31.

Dissemond J. Kompressionstherapie bei Patienten mit Ulcus cruris venosum. Dt Ärztebl 2005;102:2788-2792.

Dissemond J. Differentialdiagnosen des Ulcus cruris venosum. Phlebologie 2011;40:85-92.

Dissemond J. Das chronische Ulcus cruris venosum. Vasomed 2015;27:186-191.

Dissemond J, Körber A, Schneider LA. Sport in Prävention und Therapie des Ulcus cruris venosum. MMW Fortschr Med 2005;147:1043-1044.

Klode J, Stoffels I, Köber A, Weindorf M, Dissemond J. Relationship between the seasonal onset of chronic venous leg ulcers and climatic factors. J Eur Acad Dermatol Venereol 2011;25:1415-1419.

Körber A, Klode J, Al-Benna S, Wax C, Schadendorf D, Steinsträsser L, Dissemond J. Genese des chronischen Ulcus cruris bei 31.619 Patienten im Rahmen einer Expertenbefragung in Deutschland. J Dtsch Dermatol Ges 2011;9:116-122.

Rabe E, Pannier-Fischer F, Schuldt K et al. Bonner Venenstudie der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie zur Frage der Häufigkeit und Ausprägung von chronischen Venenkrankheiten in der städtischen und ländlichen Wohnbevölkerung. Phlebologie 2003;32:1-14.

Van der Molen HR. Über die chronisch venöse Insuffizienz. In: Van der Molen HR (ed). Verhandlungen der Deutschen Gemeinschaft für Venenerkrankungen. Schattauer Verlag, Stuttgart 1957;41-59.