



Das venöse Ulcus cruris

Kornelia Böhler

Eingegangen: 30. März 2016 / Angenommen: 9. Juni 2016 / Online publiziert: 12. Juli 2016
© Der/die Autor(en) 2016. Dieser Artikel ist eine Open-Access-Publikation.

Zusammenfassung Erkrankungen der Beinvenen, die zu einer permanenten venösen Drucksteigerung führen, sind bei weitem die häufigste Ursache für Substanzdefekte an den unteren Extremitäten. Mit einer Prävalenz von 1 %, die bei Personen über 80 Jahren auf 4 % ansteigt, und dem meist chronischen Krankheitsverlauf verschlingt die Therapie des venösen Ulcus 1 % des gesamten Gesundheitsbudgets westlicher Industriestaaten. Erst eine detaillierte Abklärung der vorliegenden venösen Funktionsstörungen ermöglicht eine differenzierte Therapie, die, sofern möglich, die operative Sanierung venöser Refluxes ebenso wie die Lokaltherapie der Wunde umfasst. Für therapieresistente Ulcera hat sich die tangentielle Abtragung der Wunde mit anschließender Spalthautdeckung bewährt. So kann vor allem bei lang bestehenden und großflächigen Defekten eine Abheilung erzielt werden. Die Kompressionstherapie stellt eine Basismaßnahme in der Therapie und der Rezidivprophylaxe venöser Ulcera dar. Aus differentialdiagnostischer Sicht müssen vor allem Pathologien der arteriellen Strombahn sowie entzündliche Gefäßerkrankungen und Neoplasien bedacht werden.

Schlüsselwörter Chronisch venöse Insuffizienz · Venöses Ulcus · Beinulcus

Venous ulcer

Summary Venous disorders causing a permanent increase in venous pressure are by far the most frequent reason for ulcers of the lower extremity. With

a prevalence of 1 % in the general population rising to 4 % in the elderly over 80 and its chronic character, 1 % of healthcare budgets of the western world are spent on treatment of venous ulcers. A thorough investigation of the underlying venous disorder is the prerequisite for a differentiated therapy. This should comprise elimination of venous reflux as well as local wound management. Chronic ulcers can successfully be treated by shave therapy and split skin grafting. Compression therapy is a basic measure not only in venous ulcer treatment but also in prevention of ulcer recurrence. Differential diagnosis which have to be considered are arterial ulcers, vasculitis and neoplasms.

Keywords Chronic venous insufficiency · Venous ulcer · Leg ulcer

Epidemiologie und sozioökonomische Daten

Als venöses Ulcus bezeichnet man einen Gewebedefekt an Beinen oder Füßen in einer durch venöse Hypertension veränderten Haut. Mit etwa 70 % stellen venöse Ulcera (VU) den größten Anteil aller Ulcerationen an den unteren Extremitäten, davon sind rund 50 % auf eine Insuffizienz der oberflächlichen und Perforansvenen zurückzuführen. Bei 40 % der Betroffenen besteht gleichzeitig eine Beeinträchtigung der arteriellen Durchblutung, die zumindest in 12 % dominiert [1]. Insgesamt scheint die Prävalenz VU rückläufig zu sein. Während in der 1981 publizierten Tübinger Studie der Anteil der Probanden mit floridem oder abgeheilten VU bei 2,7 % lag, berichtet die Bonner Venenstudie nur mehr über 0,7 % VU, davon 0,1 % floride VU, allerdings steigt die Prävalenz mit dem Lebensalter [2, 3]. Jenseits der 80 liegt die Prävalenz bei 4–5 %. Die jährliche Inzidenz VU liegt bei 15–30 pro 100.000.

Ao.Univ.-Prof. Dr.med.univ. K. Böhler (✉)
Universitätsklinik für Dermatologie, Medizinische
Universität Wien, Währinger Gürtel 18–20, 1090 Wien,
Österreich
E-Mail: kornelia.boehler@meduniwien.ac.at

Die Prognose VU ist schlecht: weniger als 40 % heilen innerhalb von 3 Monaten ab, 8 % sind selbst nach 5 Jahren noch offen. Die wesentlichen prognostischen Indikatoren für die Abheilung VU sind die Größe und Bestandsdauer [4]. So sinkt die Abheilungsrate bei einer Ausdehnung $>5 \text{ cm}^2$ von 72 % auf 40 % und bei einer Bestandsdauer von >2 Jahren auf 29 %. Die Rezidivrate variiert zwischen knapp 30 % und etwa 70 % und ist für Patienten mit postthrombotischem Syndrom (PTS) höher als für Patienten deren oberflächliche Refluxe operativ saniert werden. Da eine protrahierte Abheilung auch das Ulcusrezidiv begünstigt, sollen operative Therapiealternativen zeitgerecht eingesetzt werden, um die Gesamtprognose VU zu verbessern.

Die Kosten für die Behandlung venöser Ulcera schlagen sich mit 1 % auf das gesamte Gesundheitsbudget nieder. In einer rezenten Untersuchung konnte gezeigt werden, dass bei einer mittleren Behandlungsdauer von 4 Monaten die Behandlungskosten im Schnitt 10,563 USD betragen. Mit einem dreifachen Ansteigen der Kosten muss gerechnet werden, wenn das Ulcus innerhalb eines Behandlungsjahres nicht abheilt oder eine stationäre Aufnahme wegen Wundinfektion erforderlich wird [5].

Pathophysiologie

Das floride VU stellt die maximale Ausprägungsform der chronisch venösen Insuffizienz (CVI) dar und entspricht dem Stadium C6 der CEAP Klassifikation. Abgeheilte Ulcera entsprechen dem Stadium C5. Pathophysiologisches Charakteristikum ist der venöse Reflux, der im oberflächlichen Venensystem mit einer Refluxdauer von $>0,5 \text{ sec}$ und im tiefen System von $>1 \text{ sec}$ definiert wird. Bei bis zu 98 % der VU findet sich ein oberflächlicher Reflux, in bis zu 72 % stellt dies sogar die einzige Pathologie dar. Die Angaben zu einem kombinierten Auftreten von oberflächlichem und tiefem Reflux schwanken zwischen 7 % und 42 %. In nur 1 % bis 19 % ist isoliert das tiefe System betroffen [6]. Die Bedeutung insuffizienter Perforansvenen für die Unterhaltung VU ist umstritten [7]. Refluxes in den tiefen Venen sind meist Ausdruck eines PTS. Sie zeigen die erfolgreiche Rekanalisation der Strombahn bei gleichzeitig irreversibler Klappenschädigung an. In einem Drittel der Patienten mit tiefen Refluxen können duplexsonographische Hinweise auf eine abgelaufene tiefe Thrombose (TVT) fehlen. Die Wiederherstellung der venösen Strombahn nach TVT ist bei 20–50 % der Patienten unvollständig. Die permanente venöse Obstruktion in Kombination mit venösem Reflux ist prognostisch ungünstig, da sie zu einer raschen Progression der CVI führt. Seltene Ursachen für venöse Abflussstörungen sind die externe Gefäßkompression bei May Thurner Syndrom oder kongenitale Gefäßmalformationen. Unabhängig davon, ob Obstruktion oder Reflux vorherrschen, führen beide Pathologien zu einer ambulatorischen venösen Hy-

pertension und chronischen Entzündungsprozessen durch Aktivierung von Leukozyten, Chemokinen, Cytokinen, Wachstumsfaktoren und Metalloproteinasen. Eine individuell unterschiedliche Empfindlichkeit für die Entwicklung von Hautveränderungen im Rahmen der CVI bis hin zu UV könnte auf die Existenz venöser Mikroklappen bis weit in die periphere Zirkulation zurückzuführen sein. Bleiben diese Mikroklappen kompetent, verhindern sie die Überleitung der venösen Hypertension auf die venöse Endstrecke. Dies ist eine mögliche Erklärung, warum manche Patienten trotz lang bestehender Varikose kein VU entwickeln [8].

Klinik und Basisdiagnostik

Da das VU die Maximalausprägung der CVI ist, finden sich schon bei der Inspektion und Palpation eindeutige klinische Hinweise auf ein chronisches Venenleiden, seien es sichtbare Varizen, Ödeme, Ekzeme, Hyperpigmentierungen, Dermatoliposklerose und Atrophie blanche. VU sind meist am Unterschenkel, sehr selten im Bereich der Zehen lokalisiert. Oft korreliert die Lage des VU mit dem Versorgungsgebiet der drainierenden, aber insuffizienten oberflächlichen Vene. Auch wenn das VU von seinen klinischen Merkmalen sehr typisch ist, ist ein standardisiertes Vorgehen bei der Diagnostik und Nomenklatur Grundlage für das weitere therapeutische Procedere. Die Beschreibung des venösen Status der betroffenen Extremität soll zur universellen Vergleichbarkeit nach der CEAP Klassifikation erfolgen. Sie ermöglicht die Unterscheidung primärer, sekundärer und kongenitaler venöser Erkrankungen sowie die Klassifikation von Ausmaß und Ausdehnung venöser Refluxes und/oder Obstruktionen. Anhand einer detaillierten Anamnese können objektive Risikofaktoren, wie beispielsweise eine abgelaufene TVT, Risikofaktoren für Ulcera anderer Genese und krankheitsspezifische Symptome der CVI erfasst werden. Eine Messung des arteriellen Knöcheldrucks gehört zur Basisdiagnostik ebenso wie eine orientierende Untersuchung auf neurologische Erkrankungen und Bewegungseinschränkungen vor allem des oberen Sprunggelenkes. Eine Flächenvermessung mittels Rasterfolien oder digitaler Fotodokumentation ist erforderlich, um den Heilungsverlauf zu dokumentieren. Auch 3D-Dokumentationsmodule stehen bereits zur Verfügung. Eine bakteriologische Untersuchung des Wundabstrichs ist erforderlich, wenn klinisch der Hinweis auf eine vom Ulcus ausgehende Weichteilinfektion besteht. Therapieresistente und morphologisch ungewöhnliche Ulcerationen erfordern eine weitreichende laborchemische Abklärung, die die Vielzahl möglicher Differentialdiagnosen berücksichtigt [9]. Zum Ausschluss maligner Prozesse ist eine histologische Untersuchung erforderlich.

Eine ausreichende arterielle Durchblutung ist Grundvoraussetzung für einen entsprechenden Heilungsfortschritt des VU und wichtiger Indikator für die Verträglichkeit einer Kompressionstherapie. Die für

den Nachweis einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (PAVK) relevante Größe ist der ABI (Ankle/Brachial Index), der mittels nicht invasiver Messung des Dopplerverschlussdruckes an der A. dorsalis pedis und A. tibialis posterior sowie der A. brachialis ermittelt wird. Für die Diagnose einer PAVK ist der ABI Wert mit dem niedrigeren Knöchelarteriendruck maßgeblich. Ein ABI-Wert unter 0,9 gilt als beweisend für das Vorliegen einer PAVK. Wird der ABI mit dem höheren Knöchelarteriendruck ermittelt, ist das ein Maß für die hämodynamische Relevanz der Verschlüsse. Bei Werten zwischen 0,75–0,9 liegt eine leichte, zwischen 0,5 und 0,75 eine mittelschwere PAVK vor, unter 0,5 spricht man von kritischer Ischämie. Gut kollateralisierte Verschlüsse können in Ruhe normal Druckwerte anzeigen, die erst bei Belastung um mehr als 20 % abfallen. Abnorm hohe ABI Werte >1,3 zeigen eine Mediasklerose und mangelnde Komprimierbarkeit der großen Gefäße an. In dieser Situation ist ein Rückschluss auf die reelle Durchblutung des Gewebes erschwert. Eine weiterführende Überprüfung der Mikrozirkulation mittels transkutaner Sauerstoffmessung, Laser Doppler und Kapillarmikroskopie hat in der Routinediagnostik nur geringe Bedeutung. Ein selektiver Einsatz von CT und MRI zur Darstellung der Beckenvenen und bei speziellen Fragestellungen wie PTS, Beckenvarikose, Malformationen und Kompressionssyndromen kann notwendig sein.

Bakterielle Besiedelung

Die Besiedlung chronischer Wunden mit pathogenen Keimen ist häufig. Ein Wundabstrich, der spiralförmig unter leichtem Andruck über die Ulcusfläche geführt wird, gibt einen repräsentativen Überblick über das Keimspektrum und ist in seiner Aussagekraft einer Bakterienkultur aus Gewebsbiopsien äquivalent. Am häufigsten werden *Staphylococcus aureus*, *Pseudomonas aeruginosa*, Enterobakterien und *Proteus mirabilis* isoliert. Eine systemische antimikrobielle Therapie ist erforderlich, wenn klinische Zeichen einer Weichteilinfektion vorliegen. Vielfach sind Streptokokken die Auslöser, weshalb die first line Therapie auf Gram positive Keime ausgelegt ist. *Pseudomonas* ist der am zweithäufigsten von VU isolierte pathogene Keim. Insbesondere wenn *Pseudomonas* innerhalb eines Biofilms vorkommt, behindert er die physiologische Wundheilung, vor allem die Epithelisierung. Auch auf die Transplantatannahme nach Spalthautdeckung hat *Pseudomonas* einen negativen Einfluss. Es wird daher empfohlen, vor einer Transplantation eine Eradikation mittels mechanischem Debridement und lokalen Antiseptika anzustreben. Beim Nachweis von Problemkeimen (multiresistente Erreger wie Methicillin resistenter *Staphylococcus aureus*, Glycopeptin resistente Enterokokken und Vancomycin resistente Enterokokken) sind entsprechende Hygienemaßnahmen einzuleiten.

Lokale Wundtherapie

Für die Reinigung chronischer Wunden wird die Verwendung steriler Kochsalz oder Ringerlösung empfohlen. Der Einsatz von Leitungswasser, insbesondere das Abduschen des Ulcus im Rahmen der Heimbetreuung, ist bei entsprechender Wasserqualität eine praktikable Alternative. In einer Cochraneanalyse wurde keine erhöhte Infektionsrate bei Verwendung von Leitungswasser gezeigt [10]. Im Rahmen der Behandlung von Patienten mit VU ist die Wundinfektion eine gefürchtete Komplikation. In der Regel bedeutet das ein Sistieren der Wundheilung, meist sogar eine Größenzunahme des VU. Die Diagnose erfolgt anhand der klinischen Parameter: Rubor, Calor, Dolor, Tumor und Functio laesa. Ist die Infektion lokalisiert, soll die Behandlung mit Desinfizientien erfolgen. Am besten bewährt haben sich Polihexanid oder Octenidin haltige Antiseptika, wobei Octenidin wegen des Risikos ausgedehnter Nekrosen nicht unter Druck ins Gewebe instilliert werden darf. Bei Anzeichen einer systemischen Infektion (CRP- und Leukocytenanstieg) ist eine parenterale oder orale Antibiotikatherapie entsprechend Antibiogramm erforderlich. Verschwinden klinische Infektionszeichen sollte die Wunde wieder mit neutralen Lösungen gereinigt werden, um einer Sensibilisierung vorzubeugen. Verschiedenste Kontaktsensibilisierungen, darunter auch Desinfizientien, kommen bei bis zu 80 % der Patienten mit chronischen Wunden vor. Ein wesentlicher Bestandteil einer adäquaten Wundversorgung ist das Wunddebridement. Eine entsprechende Analgesie kann mit Hilfe lokalanästhetischer Cremes erzielt werden. Nekrotisches Gewebe und Fibrinbeläge werden entweder mechanisch mit der Kürette, chirurgisch oder hydrochirurgisch abgetragen, enzymatische Verfahren sind meist weniger effizient. Auch das biologische Debridement mit Larven kommt in erster Linie zur Anwendung, wenn eine chirurgische Sanierung nicht zur Verfügung steht. Das Angebot an lokalen Wundaufgaben ist unüberschaubar groß. Auf Grund eines eklatanten Mangels an zuverlässigen Daten aus kontrollierten Studien ist die Überlegenheit spezifischer Wundaufgaben, wie Schaumverbänden, Alginaten, silberhaltigen Auflagen oder Honig gegenüber konventionellen nicht verklebenden Wundaufgaben nicht ausreichend gesichert [11–14]. Die allgemein akzeptierte Anforderung an die Wundaufgabe ist, dass die Wundsekretaufnahme entsprechend sein soll, sodass die Wunde gerade feucht gehalten wird. Im Rahmen der apparativen Wundtherapie ist die Vacuumtherapie allgemein anerkannt. Das System besteht aus einem sterilen Schwamm, einem nicht kollabierbaren Schlauchsystem und einer Pumpe, die ein Vacuum erzeugt. Durch den Sog wird die Wunde mechanisch von Mikroorganismen und Wundsekret gereinigt, die physiologische Wundkontraktion wird unterstützt, die Mikrozirkulation angeregt und die Granulation gefördert. Die Vacuumtherapie wird auch zur Fixierung von

Spalthauttransplantaten eingesetzt, mit signifikantem Benefit für die Einheilrate.

Kompressionstherapie

Die Kompressionstherapie stellt die Basistherapie chronisch venöser Ulcera dar. Grundvoraussetzung ist eine gesicherte arterielle Mindestversorgung. Allgemein anerkannt und durch randomisierte Studien belegt ist, dass VU mit Kompression schneller abheilen als ohne Kompression, dass Mehrkomponentensysteme effektiver sind als single-component Systeme und dass höhere Kompressionsdrucke wirksamer sind als niedrige Drucke [15]. Auch mehrlagige Kompressionsstrumpf Systeme haben sich in der Ulcus Therapie als hoch effizient erwiesen [16]. Im Gegensatz zu Verbänden mit unelastischen Materialien, die in Bezug auf die Verbesserung der venösen Hämodynamik klar überlegen sind, bleibt der Andruck und die Ödem reduzierende Wirkung unter Kompressionsstrümpfen über längere Zeit konstant [17, 18]. In Bezug auf das Ulcusrezidiv stellt die Kompression neben der chirurgischen Refluxsanierung die wichtigste Langzeitmaßnahme dar [19]. Das gilt im Besonderen für Patienten, deren venöse Hämodynamik irreversibel beeinträchtigt ist, in der Mehrzahl Patienten mit PTS. Reicht die Kompressionsklasse 2 (23–32 mm Hg) nicht, um klinisch objektifizierbare Dekompensationszeichen wie Beinödeme zu verhindern, muss die betroffene Extremität mit Strümpfen der Klasse 3 (34–46 mm Hg) versorgt werden. Der Vorteil der Verwendung von Kompressionsstrümpfen in der Ulcus Therapie ist, dass Strumpfsysteme konstante therapeutische Andruckwerte garantieren und überdies eine gewisse Unabhängigkeit in der Selbsttherapie ermöglichen. Medizinische Kompressionsstrümpfe für Ulcuspatienten sind meist spezielle Zweilagensysteme, bestehend aus einem Unterstrumpf mit Druckwerten im Bereich der Kompressionsklasse 1 und einem Überstrumpf entsprechend Kompressionsklasse 2. Durch die Kombination zweier Strümpfe wird das Anlegen erleichtert und in der Summe Druckwerte bis 40 mmHg erzielt. Ein zusätzlicher Vorteil ist die gleichzeitige Erhöhung der Stiffness. Die Verwendung von Ulcusstrümpfen ist realistischerweise erst möglich, wenn die Extremität maximal entstaut ist. In dieser ersten Behandlungsphase kommen nach wie vor ein- oder mehrlagige, vorzugsweise Kurzzugbindensysteme zur Anwendung. Alternative, mittels Klettverschlüssen beliebig adjustierbare Kompressionssysteme stellen ein interessantes und vielversprechendes Novum in der Produktpalette der Kompressionsbehelfe dar.

Chirurgische Therapie des Ulcus cruris

Obwohl die Bedeutung venöser Refluxes für die Entstehung und Aufrechterhaltung VU früh erkannt wurde, bestanden lange Zeit Bedenken, eine chirurgische Sanierung bei bestehender florider Wunde durchzu-

führen. Hier scheint nun eine Wende eingeleitet, vermehrt finden sich Literaturberichte über eine frühzeitige Sanierung axialer venöser Refluxes [20]. Die Abheilungsrate VU wird durch die Reflux Chirurgie nicht oder nur spurweise verbessert, aber in Bezug auf die Rezidivrate besteht ein klarer Vorteil. Nach Reflux Sanierung heilen VU rascher ab. Die Sanierung epifaszialer venöser Refluxes senkt die Rezidivrate um mehr als 50 % und ist daher ein wesentlicher Baustein einer erfolgreichen Ulcustherapie [21]. Auch für Patienten mit abgeheilten Ulcera und fortgeschrittener CVI im Stadium C4b gibt es eine klare Empfehlung zur Sanierung der Varikose. In Bezug auf die Sanierung insuffizienter Perforansvenen (auswärtsgerichteter Fluß >0,5 sec, DM >3,5 mm) ist die Lehrmeinung kontroversiell. Da Perforansvenen meist gleichzeitig mit axialen Refluxen behandelt werden, ist ihr Beitrag für den Heilungsverlauf schwer einzuschätzen. Lediglich bei Patienten im Stadium C5 und 6 mit oder ohne tiefen Reflux und fehlendem oberflächlichen Reflux sollten insuffiziente Perforantes behandelt werden, wobei die Ultraschall gezielte Schaumverödung und endovenöse thermale Ablation dem offenen chirurgischen Verfahren vorzuziehen sind.

Zwar schützt die Reflux Sanierung vor einem Ulcusrezidiven, ungelöst bleibt aber das Problem der chronischen Wunde. Die Angaben darüber, wann ein Ulcus als chronisch zu bezeichnen ist, schwanken zwischen 4 Wochen und 3 Monaten. Entsprechend einer aktuellen Expertenmeinung sollte ein Ulcus mit einer Bestandsdauer von >3 Wochen als kompliziert und >3 Monate als chronisch definiert werden [22]. Wichtig ist in diesem Zusammenhang auch der Hinweis, ob die Wunde regredient, persistierend oder progredient ist. Chronische Wunden sollten chirurgisch saniert werden. Besonders bewährt hat sich die Shavetherapie. Dabei werden Beläge und Nekrosen schichtweise mit dem Dermatome abgetragen und anschließend mit Spalthaut gedeckt. Auf diese Weise werden chronische Wunden in akute Wunden übergeführt werden, die per se eine bessere Heilungsdynamik haben. Darüberhinaus wird die Heilung von den wesentlichen Risikofaktoren Ulcusgröße und Bestandsdauer entkoppelt wird [23]. Deutlich invasiver ist die Fasziectomie, bei der das Ulcus unter Mitnahme der Muskelfaszie reseziert wird. Nachteil ist die teils beträchtliche Morbidität der Fasziectomie. Die Langzeitergebnisse beider Verfahren sind vergleichbar. Die Ulcus Chirurgie kann zeitgleich mit der operativen Reflux Sanierung im Sinne eines one stop shoppings durchgeführt werden. Eine PAVK stellt keine Kontraindikation dar. Sofern die arterielle Durchblutung über einem ABI von 0,5 liegt, ist eine ungehinderte Transplantatannahme möglich [23, 24]. Das Rezidivrisiko VU wird durch die Shavetherapie nicht verändert. Daher ist auch nach chirurgischer Therapie das Fortführen der Kompression obligat.

Häufige Differentialdiagnosen

Exulcerationen an den Beinen können durch eine Vielzahl von Erkrankungen ausgelöst werden. Der Bogen spannt sich von vaskulären, neurologischen, metabolischen und hämatologischen Erkrankungen zu Autoimmungeschehen, Infektionen, genetischen Defekten, Medikamentenreaktionen, autonomen Hauterkrankungen und Neoplasien [9]. Auch chemische und physikalische Noxen und nicht zuletzt Artefakte können sich als Ulcerationen an den Beinen präsentieren. Eine exakte Abklärung der arteriellen und venösen Durchblutung erlaubt bereits die Abgrenzung zwischen arteriellen, venösen und gemischten Ulcera und erlaubt in Zusammenschau mit der Stoffwechselanamnese und der typischen Morphologie den Verdacht auf Vorliegen eines mikrovasculären Ulcus.

Arteriellcs Ulcus cruris

Arterielle Ulcera treten meist nach Minimaltraumen bei Patienten mit PAVK auf. Obwohl das arterielle Ulcus in der Klassifikation nach Fontaine dem Stadium IV subsummiert wird, kann es auch im Stadium II nach Fontaine auftreten. Charakteristisch ist die Lage an druckexponierten Stellen und die weitgehend unveränderte Umgebungshaut. Die Wunden sind schmerzhaft, ausgenommen bei diabetischer Neuropathie, und oft tiefgreifend unter Einbeziehung von Faszien und Sehnen. Weder der ABI noch andere klinische Parameter können verlässlich das Heilungspotential arterieller Ulcera vorhersagen. Revaskularisierende Maßnahmen sind erforderlich, wenn die konservative Wundtherapie zu keiner Abheilung führt. Eine Spalthautdeckung kann angeschlossen werden.

Gemischtes Ulcus cruris

Gemischte Ulcera vereinen die Charakteristika arterielle und venöser Ulcera, wobei auf den ersten Blick meist die CVI dominiert und die arterielle Mitbeteiligung durch die Druckmessung offen gelegt wird. Eine Kompressionstherapie mit reduziertem Andruck ist beim gemischten Ulcus möglich, wenn der ABI $>0,5$ ist [25].

Mikroangiopathisches Ulcus cruris (Ulcus hypertonicum Martorell)

Zunehmend häufiger beobachten wir mikroangiopathische Ulcera. Die Erkrankung beginnt mit einer kleinen Nekrose oder Papel, die oft als Trauma oder Insektenstich fehlinterpretiert wird. In der Folge dehnt sich die Nekrose rasch aus, und es entstehen exquisit schmerzhafte, bizarr konfigurierte Ulcera mit hämorrhagischem Randsaum. Sie sind regelmäßig laterodorsal lokalisiert und treten manchmal symmetrisch auf, manchmal finden sich nur Abheilungszeichen frühe-

rer Ulcera an der nicht betroffenen Extremität. Anamnestisch geben die Patienten eine Hypertonie oft auch einen Diabetes mellitus an. Im arteriellen Gefäßstatus dominiert die Mediasklerose, in der Histologie finden sich neben einer Mediahyperplasie typische Kalkeinlagerungen in der Gefäßwand mittlerer Arteriolen. Häufig wird das Ulcus hypertonicum mit dem Pyoderma gangraenosum, der Kaliphylaxie und Vaskulitiden verwechselt. Therapie der Wahl ist die chirurgische Abtragung der Nekrose mit Spalthautdeckung. Im Gegensatz zum Ulcus hypertonicum ist das Pyoderma gangraenosum häufig mit entzündlichen Darmerkrankungen, Dys- oder Paraproteinämien und hämatologischen Erkrankungen assoziiert. Die Histologie zeigt ein neutrophilenreiches Ulcus, Gefäßverkalkung kommt nicht vor, typisch ist das gute Ansprechen auf einen Cortisonstoß.

Livedovascuopathie

Die Livedovascuopathie (LV) manifestiert sich als retikuläre Purpura, die rasch in schmerzhafte Nekrosen übergeht und mit porzellanweißen retikulären Narben abheilt. Der Begriff Atrophie blanche (AB) wird zu Unrecht synonym benutzt, da es sich dabei um ein morphologisch charakteristisches Abheilungsmuster verschiedener Erkrankungen, aber nicht um eine Entität handelt. So ist die AB ein häufiges Erscheinungsbild bei CVI. Der Pathomechanismus der LV ist nicht restlos geklärt. Allgemein anerkannt ist, dass thrombo-occlusive Phänomene in der Mikrozirkulation, aber auch eine defekte Fibrinolyse und endotheliale Funktionsstörung eine wesentliche Rolle spielen. Bei 50 % der Betroffenen findet man Gerinnungsstörungen wie Faktor V Leiden Mutation, Protein C und S Mangel, Prothrombinmutation, Anticardiolipin AK, und Lupusantikoagulans. Daher werden Behandlungserfolge oft mit niedermolekularen Heparinen erzielt.

Vaskulitis

Auf Grund ihrer symmetrischen Ausbreitung an beiden unteren Extremitäten bereitet die Abgrenzung der Vaskulitis vom VU selten Schwierigkeiten. Ausgenommen ist die Vaskulitis im Rahmen einer rheumatischen Grunderkrankung, vor allem wenn gleichzeitig eine Varikose besteht. Im Zusammenspiel des multifaktoriellen Krankheitsgeschehens kann es schwierig sein die Einzelkomponenten richtig zu gewichten. Rheumatische Ulcera sind eine therapeutische Herausforderung, umso mehr als eine chirurgische Sanierung meist scheitert.

Neoplasien

Grundsätzlich kann jede Neoplasie zu einer Ulzeration führen, aber auch jede lange bestehende Ulzeration zur Entstehung eines Plattenepithelkarzinoms

führen (Marjolin-Ulcus). Eine untypische Morphologie und die Therapieresistenz eines Ulcus sollten den Behandler zu einer histologischen Abklärung veranlassen.

Open access funding provided by Medical University of Vienna.

Interessenkonflikt K. Böhler gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Open Access Dieser Artikel unterliegt den Bedingungen der Creative Commons Attribution Noncommercial License. Dadurch sind die nichtkommerzielle Nutzung, Verteilung und Reproduktion erlaubt, sofern der/die Originalautor/en und die Quelle angegeben sind.

Literatur

- Nelzen O, Bergquist D, Lindhagen A. Leg ulcer etiology – a cross sectional population study. *J Vasc Surg.* 1991;14(4):557–64.
- Fischer H. Venenleiden-Eine repräsentative Untersuchung in der Bundesrepublik Deutschland (Tübinger Studie). München: Urban und Schwarzenberg; 1981.
- Pannier-Fischer F, Rabe E. Epidemiologie der chronischen Venenerkrankungen. *Hautarzt.* 2003;54:1037–44.
- Phillips T, Machado F, Trout R, et al. Prognostic indicators in venous ulcers. *J Am Acad Dermatol.* 2000;43:627–30.
- Ma H, O'Donnell TF, Rosen NA, et al. The real costs of treating venous ulcers in a contemporary vascular practice. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2014;2(4):355–61.
- Kanth AM, Khan SU, Gasparis A, et al. The distribution and extent of reflux and obstruction in patients with active venous ulceration. *Phlebology.* 2014;28:1–7.
- Whiteley MS, O'Donnell TF. Debate: whether venous perforator surgery reduces recurrences. *J Vasc Surg.* 2014;60(3):796–803.
- Rij AM, Vincent J, Hill G, et al. Failure of Microvenous Valves in Small Superficial Veins: A Key to the Development of Venous Ulcers. *J Vasc Surg.* 2011;54(Suppl):62S–69S.
- O'Donnell TF, Passman MA, Marston W, et al. Management of venous leg ulcers: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *J Vasc Surg.* 2014;60:3S–59S.
- Fernandez R, Griffiths R. Water for wound cleansing. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;2:CD003861.
- Jull AB, Walker N, Sohan D. Honey as a topical treatment for wounds. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;2. doi:10.1002/14651858.CD005083.pub4
- O'Meara S, Martyn STJ, Mearns J, et al. Foam dressings for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;6:CD009907. doi:10.1002/14651858.CD009907.pub2.
- O'Meara S, Martyn STJ, Mearns J, et al. Alginate dressings for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;6:CD010182. doi:10.1002/14651858.CD010182.pub3.
- Michaels JA, Campbell B, King B, et al. Randomized controlled trial and cost effectiveness analysis of silver donating antimicrobial dressings for venous leg ulcers (VULCAN trial). *Br J Surg.* 2009;96:1147–56.
- O'Meara S, Cullum N, Nelson A, et al. Compression for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012 Nov 14;11.CD000265. doi:1002/14651858.CD000265.pub3.
- Jünger M, Wollina U, Kohnen R, Rabe E. Efficacy and tolerability of an ulcer compression stocking for therapy of chronic venous ulcer compared with below-knee compression bandages: results from a prospective, randomized, multicentre trial. *Curr Med Res Opin.* 2004;20(10):1613–23.
- Mosti G. Compression in leg ulcer treatment: inelastic compression. *Phlebology.* 2014;29(1S):146–52.
- Jünger M, Häfner 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(2):87–90.
- Nelson EA, Bell-Seyer SE. Compression for preventing recurrence of venous ulcers. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;9.CD002303. doi:10.1002/14651858.CD002303.pub3
- Mauck KF, Asi N, Undavalli C, et al. Systematic review and meta-analysis of surgical interventions versus conservative therapy for venous ulcers. *J Vasc Surg.* 2014;60:60S–70S.
- Barwell JR, Davies CE, Deacon J, et al. Comparison of surgery and compression with compression alone in chronic venous ulceration (ESCHAR study): randomised controlled trial. *Lancet.* 2004;363:1854–9.
- Dissemond J. Wann ist eine Wunde chronisch? *Hautarzt.* 2006;57:55.
- Tzaneva S, Heere-Ress E, Kittler H, et al. Surgical treatment of large vascular leg ulcers: a retrospective review evaluation risk factors for healing and recurrence. *Dermatol Surg.* 2014;40:1240. doi:10.1097/dss.000000000000137.
- Obermayer A, Gostl K, Partsch H, Benesch T. Venous reflux surgery promotes venous leg ulcer healing despite reduced ankle brachial pressure index. *Int Angiol.* 2008;27:239–46.
- Ladwig A, Haase H, Bichel J, Schuren J, Jünger M. Compression therapy of leg ulcers with PAOD. *Phlebology.* 2014;29(1S):7–12.