

Pathophysiologie des Ulcus cruris venosum

Joachim Dissemond

Der Fachbegriff »Ulcus« beschreibt einen tiefen Gewebedefekt, der synonym auch als Geschwür bezeichnet wird. Mit »cruris« (crus = Kreuz) wird dann die Lokalisation am Unterschenkel beschrieben. In Deutschland haben oder hatten mindestens 1 Mio. Menschen ein Ulcus cruris unterschiedlicher Genese. Die Ursachen für die Entstehung des Ulcus cruris können vielfältig sein (► Kap. 3). Die häufigste Ursache in Europa ist die chronisch venöse Insuffizienz (CVI) (■ Abb. 2.1). Die resultierende chronische Wunde wird dann korrekt als Ulcus cruris venosum (UCV) bezeichnet.

➤ **Als Ulcus cruris venosum bezeichnet man Gewebedefekte der Unterschenkel (aber nicht der Füße!) aufgrund einer CVI.**

Es befinden sich etwa 80 % des gesamten menschlichen Blutvolumens in den Gefäßen des Niederdrucksystems. In den unteren Extremitäten wird das venöse Blut zu 10 % über das oberflächliche epifasziale und zu 90 % über das tiefe subfasziale Venensystem geführt. Das subfasziale System besteht aus den tiefen Beinvenen, die entweder inter- oder intramuskulär verlaufen. Im Unterschenkel begleiten die paarig angelegten subfaszialen Venen die Arterien. Die epifaszialen Venen, von denen der Vena saphena magna klinisch die wichtigste Bedeutung zukommt, verlaufen oberhalb der Muskelfaszien. Das transfasziale System besteht aus mehr als 100 Perforansvenen, die durch Faszienlücken verlaufen und das epifasziale mit dem subfaszialen Sys-

tem verbinden. Bei stehenden Menschen muss der venöse Blutfluss gegen die Schwerkraft zu der rechten Herzhälfte erfolgen. Die venöse Strömung wird durch den Druck des Blutes aus dem arteriellen Kapillarschenkel, der kardialen Aspiration ausgehend von dem rechten Ventrikel und der Muskelvenenpumpe unterhalten. Die Kontraktion der Beinmuskulatur bewirkt eine Kompression der inter- und intramuskulären tiefen Venen und der transfaszial verlaufenden Perforansvenen. Eine große Bedeutung kommt hierbei den bei Bewegung sehr aktiven Wadenmuskel- und Sprunggelenkpumpen zu. Bei Relaxation der Muskeln füllt sich das Venensegment von distal und epifaszial wieder auf, sodass den Muskelvenenpumpen eine Druck- und Saugfunktion zukommt.

➤ **Die Muskelvenenpumpen, die für den zielgerichteten Transport des venösen Blutes von großer klinischer Bedeutung sind, können nur bei Bewegung aktiv sein.**

Der Begriff CVI wurde erstmalig 1957 von Henrik van der Molen als Gesamtheit der klinischen Veränderungen der Haut und des Unterhautgewebes im Rahmen einer chronischen Venenerkrankung beschrieben. Für die Entstehung einer Varikose sind degenerative Veränderungen der Venenwand sowie deren Elastizitätsverlust verantwortlich. Kommt es in der Folge zu einer Klappeninsuffizienz, kann eine CVI resultieren. Prädisponierend sind ein zunehmendes Lebensalter, genetische Faktoren, Schwangerschaft und stehende Tätigkeiten. Bei der primären Varikose ist die Ätiologie nicht geklärt, wohingegen die sekundäre Varikose meist aus einer tiefen Beinvenenthrombose resultiert. Durch die Zerstörung von Venenklappen kommt es zu pathologischen Refluxen, die eine durch das Gehen bedingte ambulatorische venöse Hypertonie und damit einhergehende venöse Hypervolämie verursachen. In der Folge entsteht eine Erweiterung, Deformierung und Rarefizierung der Kapillaren mit vermehrter transendothelialer Eiweißpassage, die eine Mikrolymphangiopathie bedingt. Durch den erhöhten Venendruck vermindert sich der Perfusionsdruck und somit die Fließgeschwindigkeit in den Kapillaren. Leukozyten treten mit dem Endothel in Kontakt, werden aktiviert und verursachen eine Entzündungsreaktion.



■ **Abb. 2.1** Varikose als klinischer Hinweis auf eine CVI. (Foto: Joachim Dissemond)

Durch die vermehrte Ausscheidung von Fibrinogen entsteht zudem eine perikapilläre Fibrinmanschette, die eine funktionelle Barriere für Permeabilität und Diffusion darstellt, eine lokale Hypoxie verursacht und schließlich zu einem Ulcus cruris venosum führt.

Die CVI wird bei Frauen häufiger als bei Männern gefunden; das Verhältnis variiert weltweit von 1,5 : 1 bis zu 10 : 1. Man geht davon aus, dass ca. 1–2 % der Betroffenen mit CVI im Laufe ihres Lebens ein Ulcus cruris venosum entwickeln. Allerdings kann diese Entwicklung durch frühzeitige, präventive und konsequente Intervention meist vermieden werden.

➤ **Die Entstehung eines Ulcus cruris venosum kann durch frühzeitige, präventive und konsequente Intervention meist verhindert werden.**

Nach Anamnese und klinischer Inspektion kann aufgrund der typischen klinischen Befunde oft schon eine Verdachtsdiagnose gestellt werden. So sieht man im Stadium I nach Widmer Ödeme und im Bereich unterhalb der Malleolen (Knöchel) eine Corona phlebectatica paraplantaris (sogenannte Warnvenen). Im Stadium II nach Widmer zeigt sich oft zusätzlich eine Purpura jaune d'ocre, die man als ockergelbe bis bräunliche Hautverfärbungen durch die Einlagerung von Eisen-Eiweißverbindungen (Hämosiderin) erkennt. Weitere Kennzeichen im Widmer-Stadium II sind eine Atrophie blanche (weiß), eine Stauungsdermatitis (rot) und/oder eine Dermatoliposklerose (Hautverhärtung). Im Stadium III treten dann Ulzerationen auf, die meist im distalen Drittel der Unterschenkel lokalisiert sind (■ Tab. 2.1). Die Prädisloktionsstellen für das Ulcus cruris venosum sind



■ **Abb. 2.2** Chronisches Ulcus cruris venosum oberhalb des Innenknöchels. Neben der Lokalisation ist z. B. die braune Verfärbung der Unterschenkel (Purpura jaune d'ocre) typisch. (Foto: Joachim Dissemond)

die Bereiche um den Innenknöchel (■ Abb. 2.2). Eine deutlich differenzierte Einteilung der CVI erfolgt heute entsprechend der CEAP-Klassifikation (■ Tab. 2.2).

➤ **Eine fortgeschrittene CVI lässt sich klinisch oft leicht durch die typischen Hautveränderungen an den Unterschenkeln erkennen.**

Die Durchführung einer apparativen Diagnostik sollte sich an den zuvor erhobenen Befunden orientieren und diese weiter abklären. Bei jedem Patienten mit Verdacht auf CVI sollte mindestens eine Dopplersonographie-Untersuchung des Beinvenensystems mit spontanen und provozierten Signalen während eines Valsalva-Manövers durchgeführt werden. Der Goldstandard der CVI-Diagnostik ist, insbesondere vor operativen oder interventionellen Eingriffen, die Farbduplexsonographie. Für die erweiterte Venendiagnostik kann es sinnvoll sein, z. B.

■ **Tab. 2.1** Klassifikation der CVI nach Widmer

Grad I	Corona phlebectatica paraplantaris, Ödem
Grad II	Ödem unterschiedlicher Ausprägung, trophische Hautveränderungen, z. B. Purpura jaune d'ocre, Atrophie blanche, Dermatoliposklerose, Stauungsdermatitis
Grad III	Ulcus cruris venosum a) abgeheilt, b) floride

Tab. 2.2 CEAP-Klassifikation der CVI. Mit dem Akronym CEAP werden klinische Befunde (C), Ätiologie (E), anatomische Lokalisation (A) und pathophysiologische Dysfunktion (P) deutlich exakter beschrieben. Im Folgenden ist die Einteilung der klinischen Befunde wiedergegeben

C0	Keine sichtbaren Zeichen einer Venenerkrankung
C1	Besenreiser/Teleangiektasien oder retikuläre Venen
C2	Varikose ohne Zeichen einer CVI
C3	Varikose mit Ödem und mit trophischen Hautveränderungen
C4	Hautveränderungen bedingt durch die CVI: Dermatoliposklerose, Atrophie blanche, Purpura, Stauungsdermatitis
C5	Varikose mit abgeheilten Ulzerationen
C6	Varikose mit floridem Ulkus

eine digitale Photoplethysmographie bzw. Lichtreflexrheographie (DPPG oder LRR) durchzuführen. Die Phlebographie ist nur noch selten z. B. bei Patienten mit postthrombotischem Syndrom vor Eingriffen an Varizen erforderlich.

➤ **Der Goldstandard der CVI-Diagnostik ist die Farbduplexsonographie.**

Kompressionstherapie

Ein Überblick für die Praxis

Protz, K.; Dissemond, J.; Kröger, K.

2016, XIII, 142 S., Softcover

ISBN: 978-3-662-49743-2