

ÜBERSICHTSARBEIT

Evidenzbasierte Therapie chronischer Beinulzera

Birgit Kahle, Hans-Joachim Hermanns, Georg Gallenkemper

ZUSAMMENFASSUNG

Hintergrund: Wunden, die trotz einer adäquaten Therapie innerhalb von drei Monaten keine Heilungstendenz zeigen oder nach zwölf Monaten nicht abgeheilt sind, stellen als „chronische Wunden“ eine therapeutische Herausforderung dar. Unter evidenzbasierter Medizin (EbM) wird der ausdrückliche Gebrauch der gegenwärtig besten wissenschaftlichen Evidenz für die Festlegung des therapeutischen Prozedere im individuellen Fall eines Patienten verstanden.

Methoden: In einer selektiven Literaturrecherche unter Einbeziehung aktueller Leitlinien und Metaanalysen wurden relevante diagnostische und therapeutische Strategien zur Wundbehandlung evaluiert.

Ergebnisse: Als kausale Therapieansätze gelten vor allem phlebochirurgische Maßnahmen zur Ausschaltung pathologischer Refluxes, Interventionen zur Verbesserung der Zirkulation bei arterieller Verschlusskrankheit sowie Therapie von Grunderkrankungen wie Diabetes mellitus.

Schlussfolgerung: Ein modernes evidenzbasiertes Management chronischer Wunden sollte die eigene klinische Erfahrung mit der besten verfügbaren externen Evidenz verbinden. In diesem Kontext scheint die kritische Überprüfung der vielfältigen Behandlungsmöglichkeiten chronischer Wunden im interdisziplinären Kontext angebracht. Das gilt in besonderem Maße für die Miteinbeziehung kausaler Therapieoptionen über die alleinige symptomatische stadiengerechte Lokalbehandlung der Wunden hinaus.

► Zitierweise

Kahle B, Hermanns HJ, Gallenkemper G: Evidence-based treatment of chronic leg ulcers. Dtsch Arztebl Int 2011; 108(14): 231–7. DOI: 10.3238/arztebl.2011.0231

Chronische Wunden spielen nicht nur in spezialisierten Einrichtungen, sondern auch im haus- und fachärztlichen Alltag unterschiedlichster Disziplinen eine bedeutende Rolle. In erster Linie handelt es sich dabei um chronische Unterschenkelgeschwüre als Folge einer chronischen venösen Insuffizienz, die durch eine begleitende arterielle Makro- oder Mikroangiopathie kompliziert werden können. Die Daten der Bonner Venenstudie zeigen für das abgeheilte venöse Ulkus eine Prävalenz von 0,6 und für das floride Ulkus von 0,1 %. Diese Zahlen beziehen sich auf das untersuchte Kollektiv von 3 072 Probanden (1, e1). Moffat et al. zeigten im Jahr 2004 ähnliche Zahlen in einer Erhebung an 252 000 Londoner Bürgern (Prävalenz 0,45/1 000) (e2). Zahlenmäßig spielen ferner chronische Wunden im Rahmen eines Diabetes mellitus oder neuropathische Ulzera eine nicht zu unterschätzende Rolle. An einem Fußulkus leiden 2 bis 10 % aller Menschen mit Diabetes mellitus. Die Neuerkrankungsrate liegt jährlich bei 2,2 bis 5,9 %. Diese Daten beruhen auf Querschnittsuntersuchungen an Diabetikern (2, e3).

Wesentliche Grundlagen der vorliegenden Arbeit waren aktuelle evidenzbasierte Leitlinien. Es handelte sich dabei um die S3-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie des Ulcus cruris venosum der deutschen Gesellschaft für Phlebologie (3), die evidenzbasierte Leitlinie zum diabetischen Fußsyndrom der Deutschen Diabetes Gesellschaft (2) sowie die aktuelle nationale Versorgungsleitlinie Typ-2-Diabetes-mellitus Präventions- und Behandlungsmaßnahmen für Fußkomplikationen (4). Die Leitlinien basieren auf aktuellen systematischen Literaturrecherchen, so dass auf eine erneute systematische Literaturrecherche unter Verwendung verschiedener Datenbanken verzichtet wurde. Zu einzelnen Themen erfolgte eine selektive Literatursuche in medizinischen Datenbanken (PubMed, Cochrane Library) und medizinischen Fachzeitschriften.

Der Beitrag hat zum Ziel, gerade in Hinblick auf die Behandlung chronischer Wunden, das routinierte tägliche ärztliche Handeln nicht alltäglich werden zu lassen. Die Auseinandersetzung mit Aspekten der evidenzbasierten Medizin kann hilfreich sein, das eigene Tun im positiven Sinne kritisch zu hinterfragen und kausale Therapieoptionen vermehrt in das Konzept mit einzubeziehen.

Universität Schleswig-Holstein, Campus Lübeck,
Klinik für Dermatologie, Allergologie und Venerologie: PD Dr. med. Kahle
Gemeinschaftspraxis für Gefäßmedizin, Krefeld:
Dr. med. Hermanns, Dr. med. Gallenkemper

TABELLE 1

Kausale Therapieansätze des Ulcus cruris venosum

Kausale Therapieansätze bei Ulcus cruris venosum	Kausale Therapieoptionen	Evidenzlevel/Empfehlung*
Kompressionstherapie	phlebologischer Kompressionsverband, medizinische Ulkus-Kompressionsstrümpfe, intermittierende pneumatische Kompression	Ia/A
Varizenoperation	Krossektomie und Strippingoperation der Stammvenen, selektive Varizenexhairese, Miniphlebektomie, CHIVA, Perforansdiszision, SEPS	Ib/A
Endovasale Therapien	Endovenöse Lasertherapie (unterschiedliche Lasersysteme), Radiofrequenzablation (Closure Fast), Radiofrequenzinduzierte Thermoerapie (RFITT)	Ib/A
Sklerosierungstherapie	Injektionssklerotherapie, ultraschallgeführte Schaumsklerosierungstherapie (Direktpunktion, Kathetersklerosierung)	Ib/A
Operative Ulkustherapie	Shaveoperation mit Transplantatdeckung, Ulkusexzision mit Fasziektomie mit Transplantatdeckung	III/B

*Gemäß der Evidenzklassifizierung des Oxford Center Evidence Based Medicine

Evidenzlevel

- Ia: Evidenz durch Meta-Analysen von mehreren randomisierten, kontrollierten Studien
- Ib: Evidenz aufgrund von mindestens einer randomisierten, kontrollierten Studie
- IIa: Evidenz aufgrund von mindestens einer gut angelegten, jedoch nicht randomisierten und kontrollierten Studie
- Ib: Evidenz aufgrund von mindestens einer gut angelegten quasi-experimentellen Studie
- III: Evidenz aufgrund gut angelegter, nicht-experimenteller deskriptiver Studien wie etwa Vergleichsstudien, Korrelationsstudien oder Fall-Kontroll-Studien
- IV: Evidenz aufgrund von Berichten der Experten-Ausschüsse oder Expertenmeinungen bzw. klinischer Erfahrung anerkannter Autoritäten

Empfehlungsgrade:

- A: „Soll“-Empfehlung:es existiert mindestens eine randomisierte kontrollierte Studie von insgesamt guter Qualität (Evidenzebenen Ia und Ib)
- B: „Sollte“-Empfehlung:es gibt gut durchgeführte klinische Studien mit direktem Bezug zur Empfehlung (Evidenzebenen II oder III)
- C: „Kann“-Empfehlung:Expertenmeinung und/oder klinische Erfahrung anerkannter Autoritäten (Evidenzkategorie IV) oder Extrapolation von Evidenzebene IIa, IIb oder III; diese Einstufung zeigt an, dass direkt anwendbare klinische Studien von guter Qualität nicht vorhanden oder nicht verfügbar waren.

Evidenzbasiertes Management

Ein evidenzbasiertes Management (EbM) wird als der bewusste, ausdrückliche und wohlüberlegte Gebrauch der jeweils besten Informationen für Entscheidungen in der Versorgung eines individuellen Patienten definiert (e4, 5). EbM impliziert den aktuellen Stand der klinischen Medizin auf Grundlage klinischer Studien und medizinischer Veröffentlichungen, die einen Sachverhalt erhärten oder widerlegen.

Da sich jedoch das gesamte medizinische Wissen derzeit alle fünf Jahre verdoppelt (6), ist auch der geübte Arzt zunehmend überfordert, das für ihn Bedeutende in der Fülle des be- und entstehenden Wissens zu bestimmen.

Für das Management von chronischen Wunden spielen in erster Linie Aussagen zur Evidenz hinsichtlich Diagnostik sowie Sicherheit und Wirksamkeit von Therapien eine Rolle.

Bezüglich therapeutischer Fragestellungen werden hierarchische Evidenzlevel und unterschiedliche Empfehlungsgrade unterschieden. Evidenzgrad und Empfehlung werden im weiteren Text in eckigen Klammern angegeben. Eine Einteilung der jeweiligen Evidenzlevel und Empfehlungsgrade findet sich in *Tabelle 1*.

Chronische Wunden

Eine Wunde, die länger als drei Monate besteht, gilt als chronisch (7). Die klinisch bedeutsamsten chronischen Wunden aus epidemiologischer und gesundheitsökonomischer Sicht sind das Ulcus cruris venosum, Wunden und Wundheilungsstörungen im Rahmen eines Diabetes mellitus und Dekubitalulzera bei immobilen Patienten in reduziertem Allgemeinzustand (e5).

Allgemein beinhaltet evidenzbasiertes Management für chronische Wunden folgende Aspekte:

- Erforderlich sind eine ausführliche Diagnostik, Anamnese und Befunddokumentation [III; B].
- Relevante Daten sind Schmerzen, Sensibilisierungen und Tetanus Impfschutz, [I; A]
- Eine bekannte Thrombophilie [I; A].

Eine Reduktion von Zink, Eisen, Folat, Albumin, Vitamin C und Selen infolge von Mangelernährung ist bei großen (> 100 cm²) Ulzerationen auszuschließen und gegebenenfalls auszugleichen (3).

Die Bedeutung der bakteriellen Besiedelung chronischer Wunden ist unklar wie der Einsatz von Antiseptika [IV; C]. Bei Wundinfektion werden Debridement, auch mittels Maden („Biochirurgie“) oder die Vakuum-Assistierte ClosureTechnik (VAC) empfohlen [Ib; A]. Ein Wund-Debridement wird jedoch generell empfohlen [III, B] ebenso die Aufrechterhaltung eines feuchten Wundmilieus [Ia, A].

Therapieresistente und/oder morphologisch auffällige Ulzerationen müssen histologisch abgeklärt werden [I, A].

Ulcus cruris venosum

Das venöse Ulkus entsteht als Folge der ambulatorischen venösen Hypertension bei chronischer venöser Insuffizienz (CVI). In der Regel entstehen die venösen Ulzerationen in Hautarealen, die die typischen Stigmata der CVI wie Hyperpigmentierung, Ekzemmorphen, Dermatosklerose oder Atrophie blanche aufweisen. Die Haut der Ulkusumgebung ist daher in typischer Weise trophisch verändert. Probleme bereiten therapierefraktäre Ulzera, die nach dreimonatiger Therapie keine Heilungstendenz aufweisen oder nach zwölfmonatiger adäquater Behandlung nicht abgeheilt sind. Die Angaben zur Evidenz des folgenden Abschnitts beziehen sich auf die S3-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie des Ulcus cruris venosum (3).

Diagnostik

Prinzipiell ist beim Ulcus cruris eine ausführliche vaskuläre doppler- beziehungsweise duplexsonographische Diagnostik zu fordern. Die phlebologische Diagnostik dient neben der exakten Erfassung des Krankheitsbildes auch der Planung eines kausalen therapeutischen Prozedere [II; B].

Kausaler Therapieansatz

Als kausale Therapie steht die Reduktion der Druck- und Volumenüberlastung im Venensystem im Vordergrund (8) [Ia; A]. Das kann durch Kompressionstherapie (phlebologische Kompressionsverbände, medizinische Kompressionsstrümpfe) oder durch gezielte Ausschaltung pathologischer Refluxes erreicht werden (Tabelle 1).

Konservative Kausaltherapie

Die Kompressionstherapie gilt nach wie vor als Basistherapie des Ulcus cruris, deren Evidenz für die Abheilung venöser Ulzera in vielen Studien klar belegt ist (9). Mit zunehmendem Arbeitsdruck der Kompressionsverbände oder -strümpfe steigt dabei die Abheilungs- und sinkt die Rezidivrate [Ia; A]. In einer Metaanalyse konnte gezeigt werden, dass eine adäquate Kompressionstherapie nicht nur für die Abheilung eines venösen Ulcus cruris relevant ist, sondern dass darüber hinaus die Weiterführung der Kompression nach Ulkusheilung maßgeblich für das rezidivfreie Intervall ist.

Beim venösen Ulkus haben sich Kompressionsstrümpfe bewährt (10). Der Vorteil der Kompressionsstrumpftherapie beim Ulcus cruris venosum besteht einerseits in der Konstanz des Andruckes durch den Strumpf und andererseits in der besseren Compliance der Patienten (e6) [Ia; A].

Operative Kausaltherapie

Ziel ist die Ausschaltung epifaszialer Refluxstrecken, da diese sowohl die Wundheilung behindern als auch die Ulkusrezidivquote wesentlich erhöhen. Die Effekte von Varizen ausschaltenden Maßnahmen auf die venöse Hämodynamik lassen sich duplexsonographisch, plethysmographisch oder mittels direkter Venendruckmessung erfassen.

Für alle Arten refluxausschaltender Maßnahmen konnte ihre Wirksamkeit in Hinblick auf eine beschleunigte Ulkusheilung belegt werden (11). Das bedeutet, dass die Behandlung in Abwägung individueller Vor- und Nachteile durch die jeweilige Intervention gewählt werden kann. Sowohl die klassischen operativen Methoden als auch endovaskuläre-thermische Verfahren (e7, 12) und die (Schaum-)Sklerotherapie (13) stehen zur Auswahl [Ib; A]. Der Vorteil einer Sanierung des epifaszialen Venensystems in Bezug auf die Abheilung eines Ulcus cruris venosum und in Bezug auf die Verlängerung des rezidivfreien Intervalls ist bei Patienten mit einem insuffizienten tiefen Venensystem geringer als bei Patienten mit einem suffizienten tiefen Venensystem [IIa; B].

Die hämodynamische Bedeutung insuffizienter Perforansvenen und die Relevanz der isolierten Therapie derselben ist nicht geklärt [Ia; A].

Operative Ulkustherapie

Soweit im Ulkusbereich eine trophische Störung (Dermatolipofaszioklerose) vorliegt ist die radikale Abtragung des gesamten trophisch gestörten Gewebes mit anschließender Defektdeckung empfehlenswert. [II; B]. Die Methode der tangentialen Gewebeabtragung ist als Shavetherapie etabliert (Abbildungen 1 und 2). Die



Abbildung 1: Gammaschenulzera auf dem Boden einer chronischen Insuffizienz, seit Jahren keine Abheilungstendenz



Abbildung 2: Postoperatives Ergebnis fünf Jahre nach Shave-Operation

Ulkusheilung wird dadurch beschleunigt. Die gleichzeitige Entfernung der Faszia cruris ist fakultativ und wird kontrovers diskutiert (14, 15) [III; B].

Eine Defektdeckung mittels autologem Mesh-graft ist einer Vollhauttransplantation und einer Transplantation von freien vaskularisierten muskulo-faszio-kutanen-Lappen vorzuziehen, da sie bei geringerem Aufwand vergleichbare Ergebnisse erzielt [III; B].

Symptomatische Therapie

Die Anforderungen an den optimierten Wundverband sind in *Kasten 1* aufgeführt.

Als geeignete Verbandstoffe werden zum Beispiel angeboten: wirkstofffreie Fettgazen, Schaumstoffe, Alginate, Hydrogele, Hydrokolloide und hydroaktive Verbände. Ein genereller Vorteil von Wundauflagen, die ein sogenanntes „feuchtes Wundmilieu“ ermöglichen, ist belegt. Einigkeit herrscht auch über die Notwendigkeit eines entsprechenden Gleichgewichts im Feuchtigkeitsgehalt des Verbandes. Es besteht „Evidenz“, über die Schmerzreduktion unter hydrokolloidalen und Schaumstoff-Wundverbänden [Ia; A]. Eine prinzipielle Überlegenheit einer bestimmten Wundaufgabe gegenüber anderen wurde bislang nicht gefunden (16) [Ia; A].

KASTEN 1

Anforderungen an einen optimierten Wundverband

- Reduktion von Schmerz und Juckreiz
- Aufnahme von Wundsekret, ohne die Wunde auszutrocknen
- Inertes oder zumindest hypoallergenes beziehungsweise nicht irritatives Material
- Schonung der Wunde beim Wechsel
- Vermeiden der Abgabe von Verbandsbestandteilen an die Wunde
- keine Behinderung des Gasaustausches der Wunde (O₂/CO₂)
- Protektion gegenüber physikalischen, chemischen und mikrobiellen Belastungen
- Adaptationsfähigkeit an die in der Wunde herrschenden Wundheilungsphasen
- einfache Handhabung beim Verbandswechsel
- biologische und ökologische Verträglichkeit

Abbildung 3:
Hyperkeratose mit Einblutung und beginnender Ulzeration bei diabetischer Neuropathie



TABELLE 2

Faktoren, die ein diabetisches Fußulkus begünstigen (DDG, Leitlinie)

Risikofaktor	Risikoabschätzung und klinische Parameter
schlechte Diabetes-einstellung	HbA _{1c}
vorherige(s) Ulkus/Amputation	Anamnese, körperliche Untersuchung
Neuropathie	sensomotorisch, gestörtes Vibrationsempfinden
Einschränkung der Sehfähigkeit	ophthalmologische Abklärung
Trauma	schlechtes Schuhwerk, Druck Verbrennungen
Biomechanik	eingeschränkte Gelenkmobilität Knochenvorsprünge Fußdeformität/Osteoarthropathie Kallus
periphere arterielle Verschlusskrankheit	Mediasklerose, Dopplerverschlussdrücke
sozio-ökonomischer Status	schlechter Zugang zu Gesundheitsleistungen, fehlende Compliance/Vernachlässigung, keine oder unzureichende Schulung

TABELLE 3

Klassifikation der diabetischen Ulzera nach Wagner und Armstrong (e10)

	0	1	2	3	4	5
A	Schwielen oder Narbe	oberflächliche Wunde	Wunde bis Sehnen/Kapsel	Wunde bis Knochen/Gelenk	Nekrose Fußteile	Nekrose gesamter Fuß
B	Infektion	Infektion	Infektion	Infektion	Infektion	Infektion
C	Ischämie	Ischämie	Ischämie	Ischämie	Ischämie	Ischämie
D	Infektion + Ischämie	Infektion + Ischämie	Infektion + Ischämie	Infektion + Ischämie	Infektion + Ischämie	Infektion + Ischämie

Bei Ulkuspatienten ist auf eine deutlich erhöhte Sensibilisierungsrates auf Externa und deren Inhaltsstoffe zu achten [I; A]. So besteht ein erhöhtes Risiko für das Auftreten von Typ-IV-Allergien in Form von allergischen Kontaktekzemen in der Ulkusumgebung.

Chronische Wunden bei Diabetes mellitus

Im Rahmen eines Diabetes mellitus können schlecht heilende Ulzerationen, vorwiegend im Bereich der Füße, auftreten. Häufig steht am Ende der Behandlung eine Amputation (2, e3). Das Risiko von Nachamputationen bei Diabetikern ist hoch. In einer Langzeitstudie betrug das kumulative Risiko reamputiert zu werden 27 % nach einem Jahr, 48 % nach 3 Jahren und 61 % nach 5 Jahren (17). Die Risikofaktoren für ein diabetisches Fußulkus sind in *Tabelle 2* aufgeführt.

Besonders bedeutsam ist die periphere sensomotorische Neuropathie [III; B]. Oft ist die Polyneuropathie ohne begleitende Gefäßerkrankung kausal relevant. Infolge repetitiver Traumata, die oft nicht wahrgenommen werden, entwickelt sich überschießende Hornhaut (Schwiele, Kallus) (*Abbildung 3*). Darunter kommt es infolge persistierend einwirkender Druck- und Scherkräfte zur Entwicklung subkeratotischer Hämatome. Zuletzt entwickelt sich an den exponierten Stellen eine Ulzeration (e8). Wichtigster Auslöser einer Fußulzeration ist ungeeignetes Schuhwerk [II; A]. Die Angaben zur Evidenz des folgenden Abschnitts beziehen sich auf der Nationalen Versorgungsleitlinie Typ-2-Diabetes sowie auf die Leitlinie zum diabetischen Fußsyndrom der Deutschen Diabetes Gesellschaft (2, e3, 4).

Diagnostische Abklärung

Wie beim venösen Ulkus ist auch bei diabetischem Fuß eine vaskuläre Abklärung der Extremitätenversorgenden Gefäße zu fordern. Vorrangig sollten die arteriellen Doppler-Verschlussdrücke mit Berechnung des Knöchel-Arm-Index gemessen werden [II; B], wobei eine potenzielle Mediasklerose berücksichtigt werden muss.

Die Diagnosekriterien für eine diabetische Neuropathie mit spezieller Relevanz hinsichtlich des diabetischen Fußsyndroms umfassen analog dem Neuropathie Defizit Score (NDS) die Überprüfung des Achillessehnenreflexes, des Vibrations-, des Schmerz-, des Temperatur- und des Berührungsempfindens. Zur Erfassung der Tiefensensibilität dient die Überprüfung des Achillessehnenreflexes mit einem Reflexhammer. Das Vibrationsempfinden wird mit Hilfe der Biothesiometrie untersucht. Sie hat einen hohen prädiktiven Wert für die Ulkusetstehung (e9) [III; A]. Die Stimmgabel nach Rydell-Seiffer stellt hierzu eine einfache und praktikable Alternative dar [Ib; A]. Die Differenzierung der neuropathischen und arteriellen Risikofaktoren ist sinnvoll. Es sollte ferner eine Klassifizierung der Wunde nach Wagner und Armstrong erfolgen. Die gebräuchliche Klassifikation nach Wagner beschreibt diabetische Fußulzera nach dem Ausmaß der vorhandenen Gewebeerstörung. Das University of Texas Wound Classification System (sogenannte „Armstrong-Klassifikation“), ist der Wagner-Klassifikation durch zusätzliche Beschreibung von Infektion und Ischämie hinsichtlich der Abschätzung des erreichbaren Behandlungsergebnisses überlegen (Tabelle 3) (18).

Vaskuläre Kausaltherapie

Bei nachgewiesener, hämodynamisch relevanter, peripherer arterieller Verschlusskrankheit (pAVK) sollte eine entsprechende systemische Therapie [Ia; A], interventionelle oder operative revaskularisierende Maßnahme durchgeführt werden [III; A].

Biomechanische Optionen/Druckentlastung

Mehrere Studien bestätigen die Bedeutung der Druckentlastung für die Abheilung diabetischer Ulzera [III; B]. Weiterhin ist die Patientenschulung entscheidend [II; A]. Der Patient muss verstehen, dass selbst einige wenige gewichtsbelastende Schritte auf einem ulzerierten Fuß eine Heilung verhindern können. Die Effektivität des biomechanischen Ansatzes hängt also maßgeblich von der Compliance des Patienten ab.

Eine wichtige Studie zur Druckentlastung zeigte mit versteckten Aktivitätsmonitoren in einem zweischaligen Vollkontakt-Gips (TCC), dass der TCC im Schnitt nur während 28 % der täglichen Aktivität tatsächlich getragen wurde (e10). Sehr gute Daten liegen für den nicht-abnehmbaren Cast oder Walker vor. Es zeigten sich hervorragende Abheilungsquoten bei zwei nicht-abnehmbaren Entlastungshilfsmitteln, ohne Unterschied zwischen einem TCC und einer zusätzlich fixierten konfektionierten Gehorthese (19) [III; A].

TABELLE 4

Kontrolluntersuchungen nach Risikoprofil (2)

Risikoprofil	Untersuchungen
keine sensorische Neuropathie	1×/Jahr
sensorische Neuropathie	alle 6 Monate
sensorische Neuropathie und Zeichen einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit und/oder Fußdeformitäten	alle 3 Monate
früheres Ulkus	alle 1 bis 3 Monate

KASTEN 2

Klinische Stadien der Dekubitusulzera*

- **Grad 1**
Nicht wegdrückbare Rötung intakter Haut. Besonders bei dunkelhäutigen Menschen können auch Hautverfärbungen, Überwärmung, Ödeme oder Verhärtung Indikatoren für ein Stadium 1 sein.
- **Grad 2**
Teilverlust der Haut mit Schädigung von Epidermis und oder Dermis. Das Ulkus ist oberflächlich und manifestiert sich klinisch als Hautabschürfung oder Blase.
- **Grad 3**
Verlust aller Hautschichten einschließlich Schädigung oder Nekrose des subkutanen Gewebes, die bis auf, aber nicht unter die Faszie reichen kann.
- **Grad 4**
Ausgedehnte Gewebnekrose gegebenenfalls unter Miteinbeziehung von Muskeln, Knochen oder Sehnen

*Klassifikation nach der Pressure Ulcer Treatment Guideline (EPUAP 1998)

Symptomatische Therapie

Für die Lokaltherapeutika gelten dieselben Richtlinien wie beim chronischen venösen Ulkus. Die Amputation ist als symptomatische Option zu bewerten, wenn trotz konsequenter kausaler Therapie keine Verbesserung erreicht werden konnte oder wenn die Gefahr einer schweren systemischen Infektion, ausgehend von der Wunde, besteht [III; B].

Sekundärprophylaxe

In Hinblick auf die hohen Rezidivraten und das hohe Risiko, ein weiteres Fußulkus zu bekommen, spielt bei Diabetikern die Sekundärprophylaxe eine entscheidende Rolle. Regelmäßige Kontrolluntersuchungen werden entsprechend dem jeweiligen Risikoprofil empfohlen (Tabelle 4). Wichtig ist, den Patienten für seine Erkrankung und die Bedeutung einer adäquaten Druckentlastung zu sensibilisieren.

Dekubitalulzera der Beine

Ein Dekubitus ist eine lokalisierte Schädigung der Haut und/oder des darunter liegenden Gewebes in der Regel über einem knöchernen Vorsprung, als Folge von Druck, Scherkräften und/oder Reibung. Entsprechend der Definition des European Pressure Ulcer Advisory Panel werden Dekubitalulzera in vier Stadien eingeteilt (*Kasten 2*).

Eine Reihe von Störfaktoren sind mit einem Dekubitus assoziiert, deren Bedeutung noch nicht abschließend geklärt wurde (20). Zwar werden Risikoevaluierungen empfohlen, randomisiert kontrollierte Studien, die ihren Nutzen belegen würden, sind allerdings bislang nicht publiziert worden (20). Der wichtigste endogene Risikofaktor für die Entwicklung eines Beinulkus ist die periphere sensomotorische Neuropathie, wie sie zum Beispiel im Rahmen eines Diabetes mellitus auftritt. Mit hoher Evidenz belegt ist einzig die Tatsache, dass eine Druckentlastung durch Umlagerung vor einem Dekubitus schützt und dass Matratzen mit höherer Spezifikation schützender wirken als Standardschaummatratzen (21) [III; B]. Auch wenn die Problematik und ihre Prävention und Behandlung sonst prinzipiell bekannt und anerkannt ist, gibt es dennoch keine gute, durch entsprechende Studien belegte Evidenz bezüglich diagnostischer und therapeutischer Ansätze (21, 22). Die folgenden Bemerkungen stützen sich im Wesentlichen auf Expertenmeinungen, Fall-Kontrollstudien oder randomisiert, kontrollierte Studien mit geringer Aussagekraft. Eine Ausnahme stellt die Anwendung von elektrischer Stimulierung dar, die nachweislich die Wundheilung beim Dekubitus fördern kann (e11).

Die Prävention einer Druckschädigung der Haut und des darunter liegenden Gewebes stellt einen wesentlichen Behandlungsaspekt bei gefährdeten Patienten dar. Entscheidend ist eine adäquate Risikobewertung und anschließende Risikoreduktion (23).

Konservative Kausaltherapie

Grundlage jeder Behandlung eines Dekubitus ist die gezielte lokale Druckentlastung, durch Lagerung und den Einsatz von Hilfsmitteln (24). Im Gegensatz dazu scheint die Wundreinigung keine entscheidende Rolle zu spielen (e12).

Operative Kausaltherapie

Bei Dekubitalulzera ab Stadium II, die unter konservativen Maßnahmen nicht abheilen, sind operative Strategien zu erwägen. Ist durch ein chirurgisches Débridement keine Abheilungstendenz unter Einsatz der vorgenannten konservativen Maßnahmen erreichbar, ist gegebenenfalls eine plastisch-chirurgische Rekonstruktion angezeigt. Die operativen Maßnahmen müssen im Kontext zum Allgemeinzustand des Patienten geplant und vorgenommen werden. Insbesondere spielen bei geriatrischen Patienten multiple Begleiterkrankungen eine Rolle.

Symptomatische Therapie beziehungsweise Lokalthherapie

Für die Lokaltheraeutika ist die absolute Druckentlastung für die Wundheilung entscheidend, sonst gelten dieselben Richtlinien wie beim chronischen venösen Ulkus (24).

Fazit

Die Behandlung von chronischen Wunden an den unteren Extremitäten stellt nach wie vor eine therapeutische Herausforderung dar. Es besteht eine klare Evidenz dahingehend, dass eine kausale Therapie im Vordergrund stehen sollte. Unabdingbar ist daher zu Beginn der Behandlung eine umfassende diagnostische Abklärung unter Einbeziehung der vaskulären, metabolischen und physikalischen Aspekte.

Bei vorwiegend venös bedingten Ulzera spielt die Reduktion der venösen Hypertonie eine entscheidende Rolle, wobei die Kompressionstherapie einen besonderen Stellenwert innehat. Vielversprechend sind moderne Ulkus-Strumpf-Systeme, die von verschiedenen Herstellern angeboten werden. Dennoch sind Optionen wie die plastisch-chirurgischen Maßnahmen wie auch die Shaveoperation beim venösen Ulkus, die „nur“ ein Evidenzlevel III aufweist, wichtige Bestandteile des Gesamttherapieplans.

Bei neuropathischen, diabetischen oder physikalisch bedingten Druckulzera steht die entsprechende Druckentlastung im Vordergrund.

KERNAUSSAGEN

- Bei therapieresistenten und/oder morphologisch auffälligen Ulzerationen sollten Malignome histologisch ausgeschlossen werden.
- Für das Management von chronischen Wunden spielen in erster Linie Aussagen zur Evidenz hinsichtlich Diagnostik sowie Sicherheit und Wirksamkeit von Therapien eine Rolle.
- Eine exakte Diagnostik ist Grundlage für die Planung eines individuellen kausalen therapeutischen Vorgehens.
- Beim Ulcus cruris venosum steht die Behandlung der venösen Hypertonie durch Kompression in Verbindung mit refluxausschaltenden Maßnahmen im Vordergrund.
- Bei Fußulzerationen im Rahmen eines Diabetes mellitus ist eine Druckentlastung im Wundgebiet relevant für die Abheilung.

Interessenkonflikt

PD Kahle erhielt Sponsoring von Tagungen von folgenden Firmen: Bauerfeind AG Phlebologie, Biolitec AG, Covidien Deutschland GmbH VNUS Medical Technologies, medi GmbH & Co. KG, Villa sana GmbH & Co. medizinische Produkte KG, Leo Pharma GmbH, Fa. Stiefel GmbH, Sigvaris GmbH, Chemische Fabrik Kreussler GmbH, GE Ultraschall Deutschland GmbH&Co KG. Sie erhielt finanzielle Unterstützung für die Teilnahme beziehungsweise Durchführung von Studien und Anwendungsbeobachtungen von folgenden Firmen: Bauerfeind AG Phlebologie, BSN-JOBST GmbH, Chemische Fabrik Kreussler GmbH, Karl Beese GmbH & Co KG, Söring GmbH Medizintechnik, Paul Hartmann AG, URGO GmbH, OM Pharma, medi GmbH & Co. KG, Villa sana GmbH & Co. medizinische Produkte KG, Chemische Fabrik Kreussler GmbH, Böhlinger Ingelheim Pharma GmbH & Co. KG. Des Weiteren wurde sie für Vortragstätigkeiten unterstützt von: Bauerfeind AG Phlebologie, Johnson und Johnson, Ethicon, BSN-JOBST GmbH, Medi GmbH & Co KG, und Chemische Fabrik Kreussler GmbH.

Dr. Hermanns und Dr. Gallenkemper erklären, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Manuskriptdaten

eingereicht: 26. 4. 2010, revidierte Fassung angenommen: 30. 11. 2010

LITERATUR

1. Rabe E, Pannier-Fischer F, Bromen K, 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: 1–14.
2. Morbach S, Müller E, Reike H, Risse A, Rügenapf G, Spraul M: Diagnostik, Therapie, Verlaufskontrolle und Prävention des diabetischen Fußsyndroms. In: Scherbaum WA, Haak T (eds): Evidenzbasierte Leitlinie der Deutschen Diabetes-Gesellschaft. www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de/leitlinien/EBL_Fussyndrom_Update_2008.pdf
3. Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie. Diagnostik und Therapie des Ulcus cruris venosum AWMF online AWMF Register Nr. 037/009, *Phlebologie* 2004; 33: 166–85 und www.uni-duesseldorf.de/AWMF/II/037-009.htm
4. Nationale Versorgungsleitlinie Typ-2 Diabetes Präventions – und Behandlungsstrategien für Fußkomplikationen Version 2.8 Februar 2010. www.versorgungsleitlinien.de
5. Sackett DL, Rosenberg WMC, Gray JAM, Haynes RB, Richardson WS: Evidence-based Medicine: What it is and what it isn't. In: *BMJ* 1996; 312: 71–2
6. Dietzel GTW: Von eEurope 2002 zur elektronischen Gesundheitskarte: Chancen für das Gesundheitswesen. *Dtsch Arztebl* 2002; 99(21): A 1417.
7. Dissemmond J: Wann ist eine Wunde chronisch? *Hautarzt* 2006; 57: 55.
8. Nicolaidis AN, Allegra C, Bergan JJ, et al.: Management of chronic venous disorders of the lower limbs. Guidelines according to scientific evidence. *Int Ang* 2008; 27: 1–59.
9. Cullum N, Nelson EA, Fletcher AW, Sheldon TA: Compression for venous leg ulcers (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 4 2002. Oxford: Update Software
10. Jünger M, Wollina U, Kohlen R, Rabe E: Efficacy and tolerability of an ulcer compression stocking for therapy of chronic venous ulcer compared with a below-knee compression bandage: results from a prospective, randomized, multicentre trial. *Current Medical Research & Opinion* 2004; 20: 1613–23.
11. 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: 1854–9.
12. Pannier F, Rabe E: Endovenöse Lasertherapie mit dem 980-nm-Diodenlaser bei Ulcus cruris venosum. *Phlebologie* 2007; 36: 179–85.
13. Stücker M, Reich S, Hermes N, Altmeyer P: Sicherheit und Effektivität der periluzerösen Schaumsklerosierung bei Patienten mit postthrombotischem Syndrom und/oder oraler Antikoagulation mit Phenprocoumon. *JDDG* 2006; 4: 734–8.
14. Hermanns HJ, Gallenkemper G, Waldhausen P, Hermann V: Die Behandlung des therapieresistenten Ulcus cruris durch Shave-Therapie – „mid-term results“. *ZFW* 2002; 3: 79
15. Hermanns HJ, Gallenkemper G, Kanya S, Waldhausen P: Die Shave-Therapie im Konzept der operativen Behandlung des therapieresistenten Ulcus cruris venosum. Aktuelle Langzeitergebnisse. *Phlebologie* 2005; 34: 209–15.
16. Nelson EA, Bradley MD: Dressings and topical agents for arterial leg ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2007, Issue 1. Art. No.: CD001836. DOI: 10.1002/14651858.CD001836.pub2.
17. Izumi Y, Satterfield K, Lee S, Harkless LB: Risk of reamputation in diabetic patients stratified by limb and level of amputation: A 10-year observation. *Diabetes Care* 2006; 29: 566–70.
18. Oyibo SO, Jude EB, Tarawneh I, Nguyen HC, Harkless LB, Boulton AJ: A comparison of two diabetic foot ulcer classification systems: the Wagner and the University of Texas wound classification systems. *Diabetes Care* 2001; 24: 84–8.

19. Katz IA, Harlan A, Miranda-Palma B, et al.: A randomized trial of two irremovable off-loading devices in the management of plantar neuropathic diabetic foot ulcers. *Diabetes Care* 2005; 28: 555–9.
20. Moore ZEH, Cowman S: Risk assessment tools for the prevention of pressure ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 3. Art. No.: CD006471. DOI: 10.1002/14651858.CD006471.pub2
21. European Pressure Ulcer Advisory Panel and National Pressure Ulcer Advisory Panel. *Treatment of pressure ulcers: Quick Reference Guide*. Washington DC: National Pressure Ulcer Advisory Panel; 2009
22. McInnes E, Cullum NA, Bell-Syer SEM, Dumville JC: Support surfaces for pressure ulcer prevention. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2008, Issue 4. Art. No.: D001735. DOI: 10.1002/14651858.CD001735.pub3
23. Anders J, Heinemann A, Leffmann C, et al.: Decubitus ulcers: pathophysiology and primary prevention. *Dtsch Arztebl Int* 2010; 107(21): 371–382
24. European Pressure Ulcer Advisory Panel and National Pressure Ulcer Advisory Panel. *Treatment of pressure ulcers: Quick Reference Guide*. Washington DC: National Pressure Ulcer Advisory Panel; 2009

Anschrift für die Verfasser

PD Dr. med. Birgit Kahle
 Universitätsklinikum Schleswig-Holstein
 Campus Lübeck
 Klinik für Dermatologie, Allergologie und Venerologie
 Ratzeburger Allee 160 (Haus 10)
 23538 Lübeck

SUMMARY

Evidence-Based Treatment of Chronic Leg Ulcers

Background: Chronic leg ulcers are defined as those that show no tendency to heal after 3 months of appropriate treatment or are still not fully healed at 12 months. In this article, we present an approach to the challenging problem of chronic leg ulcers that is based on the principles of evidence-based medicine, i.e., the explicit use of the best available scientific evidence as a guide to treatment.

Methods: Selective review of the relevant literature, including current guidelines and meta-analyses, concerning diagnostic and therapeutic strategies for chronic leg ulcers.

Results: The main types of causally directed treatment are: vein surgery to eliminate pathological reflux, interventions to improve the circulation in arterial occlusive disease, and treatment of underlying diseases, such as diabetes mellitus.

Conclusion: Physicians providing modern evidence-based management of chronic leg ulcers should make use of their own clinical experience in combination with the best current scientific evidence. It seems clear that the many available treatment options should be evaluated critically in an interdisciplinary setting. In particular, causally directed treatment must be provided in addition to symptomatic, stage-based local wound treatment.

Zitierweise

Kahle B, Hermanns HJ, Gallenkemper G: Evidence-based treatment of chronic leg ulcers. *Dtsch Arztebl Int* 2011; 108(14): 231–7. DOI: 10.3238/arztebl.2011.0231



Mit „e“ gekennzeichnete Literatur:
www.aerzteblatt.de/lit1411

The English version of this article is available online:
www.aerzteblatt-international.de

ÜBERSICHTSARBEIT

Evidenzbasierte Therapie chronischer Beinulzera

Birgit Kahle, Hans-Joachim Hermanns, Georg Gallenkemper

eLITERATUR

- e1. www.weyergans.ch/upload/publikationen/BonnerVenenstudie.pdf
- e2. Moffat CJ, Franks PJ, Doherty DC, et al.: Prevalence of leg ulceration in a London Population. *Q J Med* 2004; 97: 431–7.
- e3. Morbach S, Müller E, Reike H, Risse A, Spraul M: Diabetisches Fußsyndrom. *Diabetologie* 2008; 3(Suppl 2): 175–80
- e4. Guyatt GH, Oxman AD, Kunz R, et al.: GRADE Working Group. Going from evidence to recommendations. *BMJ* 2008; 336: 1049–51.
- e5. Brocatti LK: Versorgungsqualität bei chronischen Wunden: Gesundheitsökonomische Bewertung der Behandlung des Ulcus cruris in Hamburg. Dissertationsschrift der medizinischen Fakultät Hamburg 2008.
- e6. 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: 87–90.
- e7. 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: 1854–9
- e8. Murray HJ, Young MJ, Hollis S, Boulton AJM: The association between callus formation, high pressure and neuropathy in diabetic foot ulceration. *DiabetMed* 1996; 13: 979–82.
- e9. Young MJ, Breddy JL, Veves A, Boulton AJM: The prediction of neuropathic foot ulceration using vibration perception thresholds. *Diabetes Care* 1994; 17: 557–61.
- e10. Armstrong DG, Lavery LA, Kimbriel HR, Nixon BP, Boulton AJM: Activity patterns of patients with diabetic foot ulceration. *Diabetes Care* 2003; 26: 2595–7.
- e11. Olyae Manesh A, Flemming K, Cullum NA, Ravaghi H: Electromagnetic therapy for treating pressure ulcer. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2006, Issue 2. Art. No.: CD002930. DOI: 10.1002/14651858.CD002930.pub3.
- e12. Moore ZEH, Cowman S: Wound cleansing for pressure ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2005, Issue 4. Art. No.: CD004983. DOI: 10.1002/14651858.CD004983.pub2