

Anlässlich der 7. Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Wundbehandlung in Linz vom 8./9. April wurden anschauliche, beispielhafte Kasuistiken präsentiert (Diaklinik). Wir veröffentlichen sie in den nächsten drei Ausgaben der ZfW.

Ulkus nach Venenstripping

B. Hönlinger

Anamnese

Bei einer 29-jährigen bislang gesunden Patientin kommt es zwei Tage nach einem auswärts durchgeführten Minivenenstripping im Operationsgebiet am linken Knie lateral zum Auftreten einer hämorrhagischen Blase. Diese wird vom Hausarzt abgetragen, mit Fettgaze behandelt, eine darunter befindliche Nekrose später gleichfalls entfernt und das resultierende Ulkus mit Kochsalzbauschen behandelt. Wegen Ausbleibens der Wundheilung nach ca. 3 Wochen Zuweisung an die Ambulanz der Hautklinik. Die Patientin wird unter der Verdachtsdiagnose auf Zustand nach bullösem Erysipel bei Venenstripping stationär aufgenommen. Anamnestisch kein Hinweis auf thromboembolische Ereignisse oder Spontanaborte.

Dermatologischer Status

Bei der Aufnahme zeigt sich im linken Kniebereich lateralseitig ein etwa 9 × 4 cm messendes, ovaläres, von einem entzündlichen Randsaum umgebenes Ulkus, dessen Grund flach, nicht unterminiert, trocken und kranial von einer lederartigen Nekrose bedeckt ist. Schmerzen bestehen nur bei Bewegung. Der restliche Hautstatus ist abgesehen von einer reizlosen Kruste nach Ministripping unauffällig.

Befunde

Laborwerte im Normbereich: BSG, BB, CRP, PTT, PT, Nieren- und Leberfunktionsparameter, Rheumafaktor, Waaler Rose Test, Elektrophorese, Harnstatus. Apparative Befunde: EKG und Thoraxröntgen ohne pathologischen Befund.

Zusätzliche Diagnostik eine Woche nach Aufnahme (siehe unten):

- Spiral-Thorax-CT: Pulmonalembolie linker Unterlappen. D-Dimer: 3,17mg/l (Normwert bis 0,5).
- Beinvenensonographie: unauffällig. AT III, Protein C, S, APC-Resistenz, Kryofibrinogen, Kryoglobulin, Kälteagglutinine ohne pathologischen Befund.
- Autoantikörper: Anticardiolipin IgG und IgM neg., Beta-2-Glycoprotein I neg., ANA und ANCA neg., Lupusantikoagulans hoch positiv (eingelangt nach Entlassung!), dieser Befund wird ambulant innerhalb von 6 Wochen bestätigt.

Verlauf:

Nach Konditionierung des Ulkus mit 2%igen Kochsalzbauschen

wird eine Woche nach Aufnahme an der plastischen Chirurgie ein Debridement mit Spalthautdeckung durchgeführt. Intraoperativ fallen im Operationsgebiet ausgedehnte Fettgewebnekrosen und zum Teil sklerosierte bzw. mit Koageln gefüllte Venen auf. Postoperativ wird die Patientin mittels Oberschenkelgipshülse unter Lovenox® 20 mg s.c./Tag teilimmobilisiert.

Am 6. postoperativen Tag entwickelt die Patientin nach anfangs unauffälligem Verlauf die Zeichen einer Pulmonalembolie (Dyspnoe, Tachykardie). Der Verdacht wird durch die entsprechenden Befunde erhärtet (siehe oben). Die Patientin wird mit Sintrom® antikoaguliert und langsam mobilisiert. Der weitere Verlauf gestaltet sich komplikationslos, die Patientin wird nach Rückbildung der Symptome und mit eingeeiltem Transplantat am 13. postoperativen Tag entlassen. Die Patientin ist unter Sintrom® in Kombination mit ASS 80 mg beschwerde- und rezidivfrei.

Kommentar

Retrospektiv ist die vorliegende Befundkonstellation (positives Lupusantikoagulans und Pulmonalembolie) trotz negativer Anticardiolipinantikörper gemäß Konsensusbericht [1] als APS zu klassifizieren [1]. Im gegebenen Fall ist von einer Gerinnungsaktivierung durch das korrekt durchgeführte Venenstripping auszugehen. Therapeutisch wird bei solchen Patienten mit thromboembolischen Ereignissen oder rezidivierenden Thrombosen eine lebenslange Antikoagulationstherapie mit Ziel INR von 3,0 oder höher empfohlen [2, 3]. Auch nach begonnener Sintromtherapie konnten bei der Patientin noch Zeichen einer Gerinnungsaktivierung (festgestellt über plättchenreiches Nativplasma) erhoben werden, sodass die Therapie zusätzlich mit ASS ergänzt wurde. Der Fall ist Gegenstand einer Klage der Patientin gegenüber der erstbehandelnden Ärztin (Operateurin) und ist nicht zuletzt deshalb einprägsam. Primär wurde nämlich von einer nicht lege artis durchgeführten Operation als Ursache ausgegangen, und dies dürfte wohl sicherlich auch so manchem Fachkollegen ohne weiterführende Diagnostik als erstes in den Sinn kommen.

Literatur:

1. **International Consensus statement post conference workshop of the international symposium on antiphospholipid antibodies**, Sapporo, Japan; 1998
2. **Lockshin, MD**: Answers to the antiphospholipid-antibody syndrome? N Engl J Med 1995.
3. **Petri, M**: Pathogenesis and treatment of the antiphospholipid antibody syndrome. Med Clin North Am 1997.

B. Hönlinger, Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie Innsbruck, (Vorstand: Univ. Prof. Dr. P. Fritsch).

Schmerzhafte Ulkus bei Nierensuffizienz

K. Niescher-Lüftl

Anamnese

65-jährige adipöse Patientin, seit knapp 2 Monaten stark schmerzhaftes Ulkus am rechten lateralen Unterschenkel. Seit Jahren leidet die Patientin immer wieder an „offenen Füßen“ bei chronisch-venöser Insuffizienz und postthrombotischem Syndrom. An Vorerkrankungen bekannt: eine langjährige arterielle Hypertonie, ein insulinpflichtiger Diabetes mellitus sowie seit Jahren eine chronische Niereninsuffizienz. Eine orale Antikoagulation wird aufgrund einer Mitralklappenrekonstruktion und Schrittmacher-Implantation seit 1998 durchgeführt

Status localis

Rechter lateraler Unterschenkel: ovales scharf begrenztes Ulkus, teilweise nekrotisch mit serokrystösen Auflagerungen, perifokale livide netzartiger Zeichnung im Sinne einer Livedo racemosa

Befunde

Labor außerhalb der Norm: BSG 38/82, HbA1C 7.2%, Harnstoff 73.2mg/dl, Kreatinin 3.01mg/dl, Kalium 5.1mmol/l, Harnsäure 10.39mg/dl, CRP 2.5mg/dl, GGT 147 U/l, AP 242 U/l, LHD 270 U/l, Ery 3.47 T/l, Hb 112 g/l, Hk 0.342 l/l, MCH 32.3 pg, MCV 98.6 fl.

- Harnstatus: Leukozyten 25/µl, Protein 75mg/dl sonst unauffällig.
- Kreatinin-Clearance: 20.5 ml/min.
- Parathormon: 134,8 pg/ml.
- Abdomensonographie: Grenzwertig große Nieren mit Hinweisen für arteriosklerotische Nierenschädigung ohne typischen Zeichen einer diabetischen Nephropathie.
- Phlebographie beider Beine: rechts: PTS Grad III bis IV mit Ausbildung von Umgehungskreisläufen, Rekanalisierte alte Thrombose V. tibialis post., links: deutliche Varikosität, kein Hinweis auf Thrombose.
- Becken-Beinangiographie: 60% Nierenarterienstenose links, hochgradige arteriosklerotische Veränderung in der Trifurkation rechts.
- Histologie: (Kossa-Färbung) subkutan gelegene, im Inneren grobschollig verkalkte Gefäße, passend zu Kalziphylaxie

Therapie und Verlauf

Bei bekannter chronischer Niereninsuffizienz, typischem klinischen Bild und charakteristischer Histopathologie stellten wir die Diagnose einer Kalziphylaxie. Im Labor auffällig ist eine dazu passende Erhöhung des Parathormons, Phosphat- und Kalziumspiegel sowohl im Serum als auch im Harn hingegen im Normbereich. Auf Empfehlung der Nephrologen wird eine Therapie mit Phosphatbinder (Sevelamer, Renegel®) eingeleitet, weiters

erfolgt ein chirurgisches Debridement und Defektdeckung mittels Mesh-Spalthauttransplantat. Postoperativ kommt es zunächst zu einem guten Anheilen des Transplantates, dann jedoch neuerliches Auftreten einer Livedo-Zeichnung mit beginnender Nekrosebildung unter Verschlechterung der Nierenfunktion. Nach Dosissteigerung des Phosphatbinders rasche Befundstabilisierung.

Kommentar

Die exakte Ätiopathogenese der Kalziphylaxie ist nicht vollständig geklärt, Störungen im Kalzium-Phosphat-Stoffwechsel spielen eine wesentliche Rolle. Betroffen sind fast ausschließlich Patienten mit terminaler Niereninsuffizienz. Diese geht mit einer verminderten Phosphatausscheidung, gestörter Kalziumreabsorption und verminderten renalen Vitamin D3 Synthese einher. Folge ist eine Erhöhung des Serum-Phosphat und drohende Hypokalziämie. Zur Erhaltung der Homöostase kommt es zu einem kompensatorischen Anstieg des Parathormons (sekundärer Hyperparathyreoidismus) mit Freisetzung von Kalzium und Phosphat aus dem Knochen. Vor allem bei Überschreiten der Löslichkeitsschwelle, aber auch bei normwertigen Serumelektrolyten wie im Falle unserer Patientin, kommt es zur Kalziumsalzablagerungen im Gewebe. Infolge Mediakalzifizierung und reaktiver endovaskulärer Thrombosierung resultiert eine Gewebeischämie unter dem klinischen Bild schmerzhafter livedoartiger Erytheme mit Neigung zur Exulzeration. Neben der offensichtlichen Rolle des Parathormons scheinen auch unspezifische Reize wie Traumata, Immobilisierung oder Medikamente als Triggerfaktor zur Ausfällung der Kalziumsalze von Bedeutung zu sein. Therapeutisches Ziel ist es den Kalzium-Phosphat-Spiegel zu senken durch Gabe systemischer Phosphatbinder und gegebenenfalls subtotaler Parathyroidektomie, wesentlich auch das Vermeiden potentieller Triggerfaktoren.

Literatur

1. Henschel A, Dannenberg L, Göbel U et al: Disseminierte ischämische Nekrosen und Livedo racemosa bei einer Patientin mit Kalziphylaxie nach Langzeitdialyse. *Hautarzt* 1999; 50: 439-444.
2. Hiss U, Tronnier M, Rob PM et al: Calciphylaxis der Haut in Folge einer terminalen Niereninsuffizienz. *Hautarzt* 1999; 50: 350-354.
3. Schwarz G, Laukhuf F, Bittinger F et al: Kalziphylaxie: ischämische Hautnekrosen bei terminaler Niereninsuffizienz. *Hautarzt* 2000; 51: 36-40.
4. Hoefl D, Hillen U, Goos M, Dissemmond J: Schmerzhafte exulzierende livide Erytheme bei einer 58jährigen Patientin. *Hautarzt* 2004; 55: 562-565.

K. Niescher-Lüftl, Universitätsklinik für Dermatologie und Venerologie Innsbruck, (Vorstand: Univ.-Prof. Dr. P. Fritsch)

Ein Ulkus am Capillitium bei Arteriitis temporalis

Jörg Jabkowski

Anamnese

78-jähriger Patient mit seit 2–3 Jahren bekannter, bereits behandelter Arteriitis temporalis. Einnahme von Imurek und Prednisolon, diese zuletzt pausiert. Senile Demenz mit Verwirrheitszuständen seit Jahren.

In den letzten 4 Jahren mehrfach Kryotherapie wegen aktinischer Keratosen facial und am Capillitium.

Seit 4–6 Wochen nun schmerzhaftes Ulkus occipital. Ansonsten der Patient beschwerdefrei, Sehstörungen werden negiert. Zustand nach 2/3 Magenresektion wegen eines Ulkus ventrikuli vor 30 Jahren.

Status lokalis

Am Capillitium findet sich ein circa 3 × 5 cm großer Defekt, zentral teils seröse, teils nekrotisch braun-schwarze, teils hämorrhagische Beläge. An mehreren Stellen der Schädelknochen freiliegend. Periläsional die Haut auf Handtellergröße gerötet und teilweise serös überkrustet. (Abb. 1). Die Arteria temporalis derb, ohne Druckschmerz.

Befunde

Routinelabor o.B., CRP 16,2 mg/dl (Norm < 1,0mg/dl), milde Leukopenie und Anämie

- BSG 26/60. Thoraxröntgen, EKG, Oberbauchsonographie unauffällig.
- CCT mit Gefäßsklerose, sonst altersentsprechend.
- EEG – Bild wie diffuser zerebraler Abbau.
- Histologie aus Ulkus und Randbereich – floride unspezifische Entzündung.
- Schädelröntgen: 5cm lange Defektbildung der Tabula externa.

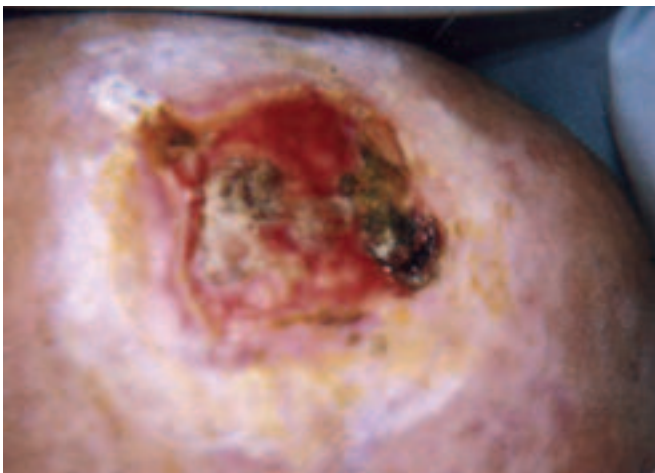


Abbildung 1: Die Haut ist periläsional am Capillitium auf Handtellergröße gerötet und teilweise serös überkrustet.

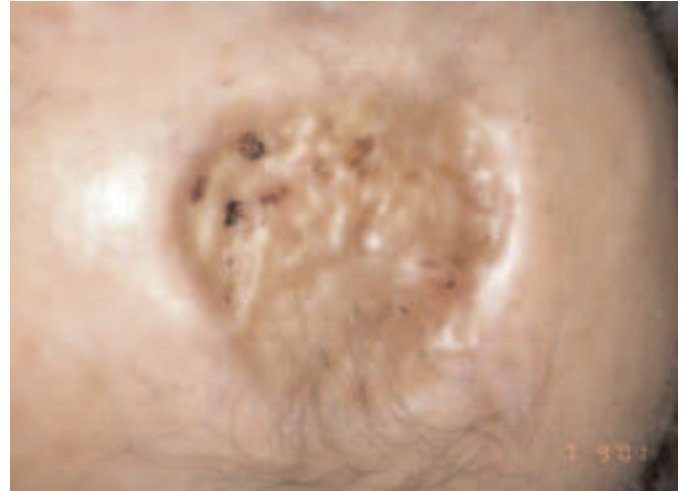


Abbildung 2: Zustand nach Spalthautdeckung und 2 jähriger Abheilzeit des Ulkus.

Therapie und Verlauf

Nach der Aufnahme zunehmende Verwirrtheit und akutpsychiatrische Therapie für 10 d notwendig.

Anschließend Gabe von Azathioprin 100 mg/d und Steroidtherapie mit Methylprednisolon beginnend mit 40 mg/d sowie ASS 100mg/d. Langsame Reduktion der Steroiddosis auf 10mg/d. Damit kurzfristig Abklingen der Inflammation. Nach 2 Monaten wiederum Verschlechterung mit Größenzunahme des Defekts. Neuerlich Steigern der Steroiddosis und Immunglobulingabe (Oktagam) für 3 Tage. Anschließend Spalthautdeckung und Abheilen des Ulkus für mehr als 2 Jahre. (Abb. 2)

Kommentar

Die Arteriitis temporalis ist eine Riesenzellararteritis mit Mediadestruktion großer und mittelgroßer Arterien durch Granulome. Sie tritt gehäuft im höheren Lebensalter auf.

Typisch sind Prodromi mit Kopfschmerzen, Druckschmerz und Schwellungen vor allem über den Arteriae temporales.

Zusätzlich sind meist andere Arterien im Kopfbereich betroffen. Bei 50 % der Patienten besteht eine Sehbeeinträchtigung bis zur Amaurosis fugax, Schmerz beim Kauen (Claudicatio maseterica) sowie Hör- und Gleichgewichtsstörungen und Zungennekrosen sind berichtet.

Extrakranielle Beteiligungen mit Angina pectoris und Aortenaneurysmen kommen bei bis zu 15 % der Patienten vor.

Cutane Nekrosen am Skalp sind eine typische aber nicht häufige Komplikation die durch komplette und rasche Okklusion cutaner Arterien, meist durch Thrombosierungen zusätzlich zu den Granulomen, ausgelöst wird.

Dermatologische Abteilung – Krankenhaus der Elisabethinen / Linz, Fadingerstraße 1, 4020 Linz (Leiter Univ. Doz. Prim. Dr. Georg Klein)

Neoplastisches Ulkus

K. Sfetsos, B. Raffier

Anamnese

76-jähriger Patient. St.p. Prostata-Karzinom 1996 (klein- und großbasinär, G1), St.p. Plattenepithelkarzinom der Zunge 1996 (gut differenziert, G1, pT2), st.p. Adenocarcinom rechter Lungenoberlappen 1998 (wenig differenziert, solid und tubulär, pT1, N0, R0 – Bilobektomie).

Im Jänner 2003 erstmals stecknadelkopfgröße, hyperkeratotische Papel an der linken Stirn. Zunächst knotiges Wachstum, seit etwa 1 Jahr leicht verletzbare und blutende Exulzeration mit teils eitrigem, schmierigen Belägen.

Vom Hausarzt, später vom Facharzt Therapie mit diversen Mischsalben und topischen Antimykotika; auch perorale Antibiotika.

Im April 2004 wurde auswärts eine Biopsie durchgeführt und histologisch die Diagnose einer Perifollikulitis abscedens et suffodiens gestellt. Aufgrund der stetigen Größenzunahme des Ulkus wurde der Patient erstmals im Februar 2005 an der Hautabteilung des AKH Linz vorstellig.

Status localis

Links fronto-temporal relativ glatte und scharf begrenzte, 9 × 6 cm große exulzerierte Läsion mit schmierigen Belägen und teils hämorrhagischen, teils honiggelben Krustenauflagerungen. Umgebung ödematös und entzündlich gerötet. Palpatorisch unauffällige regionäre Lymphknoten (zervikal, submandibulär und nuchal).

Differentialdiagnose

In erster Linie Arteriitis temporalis (allerdings keine Polymyalgie rheumatica oder Augenbeteiligung fassbar), infektiöser Prozess (z. B. herpetisches Ulkus) und neoplastisches Geschehen.

Befunde

Labor: unauffällig (inklusive BB und Diff.-BB, BSG, CRP, C3, C4, zirkulierende Immunkomplexe, RF, ANA, Gerinnung, Lupus-Antikoagulans, Phospholipid-AK, PSA, etc.).

- Abstrich: Tzanck-Test negativ, HSV-PCR negativ.
- Histologie: gering differenziertes Plattenepithelcarcinom mit perineuraler Ausbreitung, am ehesten einer Metastase (aus dem Zungenkarzinom, 1996) entsprechend; primäres Plattenepithelkarzinom nicht sicher auszuschließen.
- HNO-, Augen- und Uro-Status unauffällig.
- Lymphknoten- und Parotissonographie o. B.
- Hypothyreose.
- Gastroskopie und Probenbiopsie: chron. Gastritis mit intestinaler Metaplasie.
- Thorax-CT: intrathorakal narbige Residuen, Schädel- und Abdomen-CT: unauffällig.
- Hämokulte negativ.

Therapie und Verlauf:

Unter anfänglicher symptomatischer Behandlung (u.a. chirurgisches Debridement, Keflex peroral, Flammazine lokal) rasche Entzündungsfreiheit und Säuberung des Wundgrundes.

Im Rahmen der Durchuntersuchung konnten weder andere metastatische Tumorabsiedelungen noch ein neuer Primärtumor entdeckt werden.

Der Patient wurde im interdisziplinären Tumorboard (Chirurgie, Dermatologie, Strahlentherapie, Onkologie, Histopathologie) vorgestellt und diskutiert:

1. Diagnose: exulzerierte solitäre Spätmetastase der Haut nach Zungenkarzinom (1996) oder primäres Plattenepithelkarzinom der Haut
2. Therapie: Exzision und plastisch-chirurgische Deckung

Dr. Konstantin Sfetsos, Dr. Birgit Raffier, Abteilung für Dermatologie des A.ö. Krankenhauses der Stadt Linz, (Vorstand: Univ.- Prof. Dr. J. Auböck)



Abbildung 1
Neoplastische Ulkus: Linkes Bild: vor Debridement, rechtes Bild: nach Debridement.