

Differenzialdiagnose und Diagnostik

Chronische Ulcera crurum fordern Sie heraus!

SIEGFRIED BORELLI, STEPHAN LAUTENSCHLAGER, ZÜRICH

Der Begriff «Ulcus cruris» bezeichnet nur ein Symptom, ist jedoch noch keine Diagnose. Diese wird erst durch die ätiologische Zuordnung ermöglicht. Besonders bei therapierefraktären Verläufen eines Ulcus cruris sollte dementsprechend eine erweiterte Abklärung erfolgen.

In Europa leiden zwischen 0,18 bis 2% der Bevölkerung an einem Ulcus cruris. Auch wenn ca. 70% venöser, ca. 10% arterieller und ca. 10% gemischt arteriell-venöser Genese sind, so ist die Kenntnis der relevanten Differenzialdiagnosen (Tab.1) dennoch notwendige Voraussetzung zur Diagnostik der verbleibenden Ulcera.

Wonach Sie fragen sollten

Die genaue Anamnese (Beginn, Verlauf) welche neben der persönlichen (Thrombosen, Gefäßoperationen) auch die Familienanamnese (CVI, Diabetes), Risikofaktoren (Hypertonie, Diabetes, Rauchen) und Medikamente umfassen sollte, kann bereits wichtige Hinweise liefern. Subjektive Symptome

(Schmerzen, evtl. Erfassung mit einer Intensitätsskala) wie vor allem auch eine Einschränkung der Gehfähigkeit durch Gelenkerkrankungen oder eine periphere arterielle Verschlusskrankheit (Claudicatio intermittens) sowie eine evt. Belastung durch toxische Substanzen (Hydroxyurea) sollten erfragt werden. Da ein hoher Prozentsatz von Patienten mit venösen Ulcera bereits kontaktsensibilisiert ist, empfiehlt es sich in Hinblick auf die Therapie bekannte und vermutete Unverträglichkeiten externer Substanzen wie Therapeutika, Wundauflagen und Pflegeprodukte zu erfragen.

Klinik

Die klinische Untersuchung inklusive Gefäßstatus lässt aufgrund der Lokalisation der Ulcera und von Hautveränderungen in der Umgebung eine weitere Einengung der Differenzialdiagnose zu. Insbesondere bei Ulcera welche nicht die typische Klinik einer venösen (unregelmässige Ulcera im Bereich des Malleolus medialis, in der Umgebung Varizen, Ödem, Ekzem, Pigmentierung, Sklerose (Abb.1) oder arteriellen Genese (Nekrosen und ausgestanzte wirkende



Fotos: Stadtsptital Triemli

Abb. 1: Zeichen der chronisch venösen Insuffizienz: Stammvarikose, Purpura jaune d'ocre, Narbe bei abgeheiltem Ulcus, Corona phlebectatica



Abb. 2: Arterielle Ulcera: Nekrosen und ausgestanzte wirkende Ulcera

Tab. 1: Differenzialdiagnose des Ulcus

Vaskuläre Ursachen

- Chronisch venöse Insuffizienz (CVI)
- Peripher arterielle Verschlusskrankheit (PAVK)
- Kombination von CVI und PAVK
- Angiodysplasien
- Lymphabflussstörungen

Vaskulitiden

- Vaskulitis bei Kollagenosen
- Livedovaskulitis/-vaskulopathie
- Periarteritis nodosa
- Pyoderma gangraenosum
- Leukozytoklastische Vaskulitis

Vaskulopathie/Mikrozirkulationsstörung

- Diabetische Mikroangiopathie
- Kryoglobulinämie
- Necrobiosis lipoidica
- Ulcus hypertonicum Martorell
- Cholesterinembolien
- Calciphylaxie

Hämatologische Ursachen

Erythrozyten

- Sichelzellanämie (Abb. 5)
- Thalassämie
- Polycythämia vera

Leucozyten

- Leukämie

Thrombozyten

- Thrombozythämie

Dysproteinämie

- Kryoglobulinämie, Lymphom

Gerinnung

- Antithrombin III, APC-Resistenz, Protein C und S

Neuropathische Ursachen

- Diabetes mellitus, Alkohol, Medikamente

Infektionen

- Bakterien (Furunkel, Ecthyma, Mycobakteriose, Erysipel)
- Mykosen (Sporotrichose, Histoplasmose, Blastomycose)
- Viren (Herpes, Cytomegalie)
- Protozoen (Leishmaniose)

Metabolische Ursachen

- Arzneimittel (Hydoxyurea, Methotrexat, Marcoumar, Ergotamin, Leflunomid)
- Amyloidose
- Gicht
- Diabetes mellitus

Ulzerierte Hauttumoren

Exogene Ursachen

- Wärme, Kälte, Druck, ionisierende Strahlung, chemische Noxen, Artefakte



Abb. 3: Vaskulitische Ulcera mit lividem, teilweise bullös-nekrotischem Randsaum. In der Umgebung palpable Purpura als Primäreffloreszenz.



Abb. 4: Ulzeriertes Basaliom am Unterschenkel: Die Lokalisation über der Tibia ist atypisch für ein venöses Ulcus. Die Gefässe in der Umgebung sind nicht Ausdruck einer venösen Insuffizienz sondern Teil der vom Tumor induzierten Neovaskularisierung.



Abb. 5: Chronisches Ulcus am Fussrand bei einer Patientin mit Sichelzellanämie: Die sichelförmige Konfiguration der Erythrozyten führt zu einer Erhöhung der Blutviskosität mit Thromboembolien und Störung der Mikrozirkulation welche zur Wundheilungsstörung führt.

Ulcera akral, über Knochen oder dem lateralen Malleolus mit blasser, atroph glänzender Haut ohne Haare in der Umgebung) (Abb.2) aufweisen, sollten an weitere mögliche Ursachen denken lassen. Vaskulitische Ulcera (Abb.3) sind in der Regel symmetrisch an beiden Beinen zu finden. Beim Pyoderma gangraenosum finden sich äusserst schmerzhaft Ulcera mit lividem, unterminierten Randsaum.

Infektiös bedingte Ulcera können eine typische Klinik aufweisen wie die ausgestanzt wirkenden Ekthymata oder die lineäre «sporotrichoide» Verteilung der Läsionen bei der Sporotrichose. Exogen induzierte Ulcera können eine bizarre Konfiguration ohne Orientierung an den anatomischen Strukturen aufweisen.

Bei der klinischen Untersuchung steht neben der Inspektion und Palpation mit Venen- und Puls-Status die Ganzkörperuntersuchung einschliesslich orientierendem neurologischem (Sensibilität) und orthopädischem (Beweglichkeit des oberen Sprunggelenkes) Status im Vordergrund. Die Ulkusgrösse sollte zu Beginn und im Verlauf der Behandlung dokumentiert werden.

Diagnostik

Neben der Routine-Diagnostik (Blutbild, CRP, Dopplersonographie, brachio-tibialer Index) können je nach Anamnese und Klinik weitere laborchemische Untersuchungen (z.B. HbA1c, Elektrolyte, Immunsérologie, Harnstoff, Kreatinin, Blutfette) notwendig sein, um zur Diagnose zu gelangen.

Insbesondere bei grossflächigen Ulzerationen (>100 cm²) kann ein un- ausgeglichener Ernährungsstatus mit serologisch nachweisbarem Mangel an Eisen, Folsäure, Zink oder Albumin vorliegen. Bei Ulcus-cruris-Patienten mit Phlebothrombose-Anamnese ist eine Faktor-V-Leiden Mutation bei 30–40% der Patienten zu finden. Der Ausschluss einer Störung des Gerinnungssystems mit Bestimmung von TPZ, PTT, Protein C, Protein S, AT-III, PAI-1, APC-Resistenz kann notwendig sein.

Eine routinemässige bakteriologische Untersuchung des Ulcus ist bei normaler Heilungstendenz nicht erforderlich, da chronische Ulzerationen

üblicherweise von Mikroorganismen kolonisiert sind.

Sollten neu aufgetretene Schmerzen, vermehrte Exsudation oder zunehmendes Erythem in der Ulcusumgebung auf eine Infektion hinweisen, empfiehlt sich eine mikrobiologische Untersuchung samt Antibiogramm. Bei Verdacht auf Kontaktallergie ohne nachgewiesene Sensibilisierung sollten die verursachenden Kontaktallergene im Epikutant-Test verifiziert werden.

Die erweiterte angiologische Diagnostik beinhaltet die (ggf. farbkodierte) Duplex-Sonographie des Venen- und ggf.

Arteriensystems. Schliesslich sollten alle morphologisch ungewöhnlichen oder therapierefraktären Ulcera biopsiert werden, um ein Malignom auszuschliessen (Abb.4).

Dr. med. Siegfried Borelli

Dermatologisches Ambulatorium
Stadtspital Triemli Zürich
Herman-Greulich-Str. 70
8004 Zürich

E-Mail: siegfried.borelli@triemli.stzh.ch
Homepage: www.triemli.ch



Literatur:

1. Lautenschlager S, Eichmann A.: Differential Diagnosis of Leg Ulcers. in Hafner J, Ramelet AA, Schmeller W, Brunner UV (eds): Management of Leg Ulcers. Curr Probl Dermatol. Basel, Karger 1999, vol 27: 259–270.
2. Gottrup F, Karlsmark T.: Leg ulcers: uncommon presentations. Clinics in Dermatology 2005; 23: 601–611.
3. Dissemond J, Körber A, Grabbe St.: Differentialdiagnosen des Ulcus cruris. JDDG 2006; 4: 627–634.

Quiz

Wie lautet Ihre Diagnose?

Hyperpigmentierung der abdominellen Haut

Anamnese:

19-jähriger Patient in gutem Allgemein- und Ernährungszustand mit symptomloser, grossflächiger hyperpigmentierter Hautveränderung am Abdomen. Die Hautveränderung begann vor zehn Monaten und breitete sich langsam aus. Entzündungszeichen, Sonneneexposition oder der Gebrauch von Wärmflaschen bzw. Heizkissen, Medikamenteneinnahme sowie Vorerkrankungen werden verneint.

Klinischer Befund:

Ungefähr 10 x 12 cm grosses, homogen hyperpigmentiertes Areal am Abdomen mit diskret verrukösen, papulösen Effloreszenzen mit zentraler Konfluenz und peripheren, archipelartigen, retikulären Ausläufern (s. Abb. 1 a).

Histologie:

- Epidermis mit undulierender Oberfläche, Orthohyperkeratose, mässig-gradiger Akanthose mit Betonung der Epidermisabschnitte, die unterhalb der Einsenkung der Hautoberfläche liegen, leichtgradiger Hyperpigmentierung basaler Keratinozyten sowie

Papillomatose (s. Abb. 1 b). In der papillären Dermis finden sich Teleangiektasien, eine Fragmentierung elastischer Fasern sowie ein diskretes perivaskuläres lymphozytäres Infiltrat (Abb. 1 b, 1 c).

- Direktpräparat auf Pityrosporon ovale: negativ
- Labor (vom Hausarzt): normale Werte (Differenzial-Blutbild, Nüchtern-Blutzucker, Kreatinin, γ -GT, Cholesterin, Calcium, Phosphat, Albumin, TSH, Parathormon)

Weiterer Verlauf:

Bei unserem Patienten trat nach 4-wöchiger Behandlung mit Minozyklin 2 x 50 mg täglich eine Abheilung ein, die Lokalisation des Befundes liess sich makroskopisch nur noch erahnen. Die Minozyklin-Einnahme wurde noch weitere zwei Wochen fortgeführt. Nach über zwei Jahren wurde bisher kein Rezidiv beobachtet.

Wie lautet Ihre Diagnose?

Antwort Seite 32



Abb. 1 a: Symptomlose, in der Peripherie retikulär auslaufende Hyperpigmentierung am Abdomen

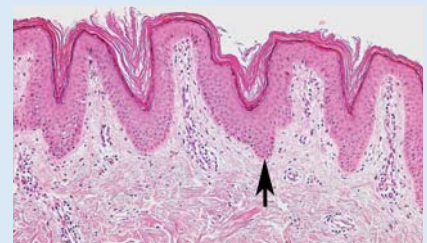


Abb. 1 b: Histologie: undulierende Epidermisoberfläche mit Orthohyperkeratose und mässiger Akanthose vor allem unterhalb der Hautoberflächeneinsenkungen (Pfeil) sowie Teleangiektasien und lymphozytäres Infiltrat in der Dermis. HE-Färbung



Abb. 1 c: Fragmentation und partieller Verlust elastischer Fasern in der Elastika-van-Gieson-Färbung (Pfeil).

Foto: Autoren