

Het Ulcus cruris, een open oog voor het open been

N.Zeedijk *

“Een ulcus (zweer) is een defect in huid of slijmvlies met een vertraagde of afwezige genezingsstendens”.

Deze definitie geeft goed weer wat we ons bij een ulcus als symptoom moeten voorstellen, maar zegt niets over de oorzaak van ontstaan (pathogenese) en de reden van de trage genezing.

Bij het ulcus cruris zijn inzicht in de pathogenese en op grond daarvan een juiste classificatie voorwaarden voor een zinvolle therapeutische aanpak.

Ongeveer 1% van de bevolking heeft een ulcus cruris en van de ouderen boven de 80 jaar is 4-5% ulcuspatiënt.

Daarmee is het open been een belangrijk gezondheidsprobleem met naast medische ook sociale en economische aspecten.

Aangezien het ulcus cruris vooral in de oudere populatie voorkomt, valt met de voortgaande vergrijzing een toename van het aantal patiënten te verwachten.

Voor het veneuze ulcus leent zich goed voor geprotocolleerde behandeling, waarbij de eerste lijn een belangrijke rol kan spelen.

Zoals reeds opgemerkt is nadere classificatie van het ulcus naar oorzaak en complicerende factoren voorwaarde voor een effectieve aanpak. Hierbij komt men met “eenvoudige” onderzoeksmethoden bij veel patiënten een heel eind.

Bij eenvoudig onderzoek denk ik aan luisteren (naar de patiënt), kijken, voelen en ruiken, niet alleen bij de diagnostiek vooraf maar ook in het verloop van de behandeling.

Bij een aantal patiënten zijn uitgebreider -specialistisch- onderzoek en expertise noodzakelijk.

De meeste ulcera cruris (57-80%) zijn veneus, 4-30% is arterieel, 10% gemengd arterieel-veneus en een restgroep wordt veroorzaakt door diverse aandoeningen als microangiopathie bij hypertensie of diabetes, auto-immuunziekten als rheumatoïde arthritis, huidtumoren.

In de specialistische praktijk neemt vooral het aantal gemengde en multifactoriële ulcera toe. Deze patiënten vereisen dan ook vaak een multidisciplinaire aanpak.

Bij vasculaire ulcera treedt weefselversterf op

door een gestoorde celstofwisseling. De oorzaak van de vasculaire stoornis kan liggen in de arteriële toevoer (arteriële insufficiëntie), de veneuze afvoer (veneuze insufficiëntie) of in het kleine vaatbed zoals bij microangiopathie.

Een langdurig bestaande gestoorde veneuze afvoer wordt chronisch veneuze insufficiëntie (CVI) genoemd.

De veneuze druk in het been, die bij gezonden tijdens lopen daalt, blijft bij veneuze insufficiëntie te hoog.

Voorwaarden voor deze drukdaling zijn een goed doorgankelijk veneus afvoertraject, voldoende kleppen en een goed functionerende enkel- en kuitspierpomp.

Problemen in dit samenspel kunnen optreden na een diepe veneuze thrombose met eerst obstructie, later ook klep-insufficiëntie, en bij immobiliteit door neurologische of orthopedische afwijkingen.

CVI geeft een verhoogde druk in het veneuze vaatbed, ook wel “veneuze hypertensie” genoemd, die zich voortzet tot in de capillairen, waar het evenwicht tussen filtratie en terugresorptie essentieel zijn voor uitwisseling van voedings- en afvalstoffen tussen cel en bloedbaan.

Veneuze hypertensie veroorzaakt verwijding, lekkage en obstructie van capillairen.

Het is te begrijpen dat deze stoornissen zich het duidelijkst manifesteren in het enkelgebied waar de hydrostatische druk in staande positie immers het hoogst is.

Voorkeurslokalisatie is met name de mediale enkel door de daar aanwezige grote verbindingsvenen tussen het diepe en oppervlakkige veneuze systeem (perforantes van Cockett). Nadat de kleppen door een verhoogde veneuze druk in het diepe veneuze systeem insuffi-

ciënt zijn geworden, treedt in deze venae perforantes een omgekeerde bloedstroom op van binnen naar buiten, met een overbelasting van het capillaire vaatbed in de huid daar ter plaatse als gevolg.

Op microcirculatoir niveau raakt het evenwicht tussen filtratie en terugresorptie gestoord, met als gevolg toename van vocht in het interstitiële weefsel (oedeem). Bovendien hopen zich afbraakprodukten, vetten, serum-eiwitten en erythrocyten op. Bij transcutane metingen blijkt de zuurstofspanning in het weefsel af te nemen waardoor versterf (necrose) optreedt.

Het *ulcus cruris venosum* is een eindstadium van CVI.

Tussen het ontstaan van de veneuze afwijkingen, zoals een diepe veneuze thrombose, en het optreden van een *ulcus* kunnen vele jaren verlopen. Voor het zover komt zijn kenmerkende klinische verschijnselen zichtbaar en voelbaar.

Vroegtijdig zien we wegdrukbaar oedeem, varices met name door insufficiënte perforantes ("blow outs") en uitgezette venen langs de mediale voetrand (*corona phlebectatica*).

Later ontstaan pigmentaties door ijzerstapeling vanuit de gelekte erythrocyten ("dermite ocre"), schilfering en tekenen van eczeem, verharding van huid en onderliggend weefsel (*dermatoliposclerose*) soms gepaard gaande met roodheid door een steriele ontsteking (*epidermohypodermatitis*) - niet te verwarren met *erysipelas*!, *atrophie blanche* en tenslotte een *ulcus*.

Om een *ulcus cruris veneus* te noemen is het noodzakelijk dat enkele van bovengenoemde verschijnselen aanwezig zijn. Verder is de anamnese van belang met name aangaande een doorgemaakte diepe veneuze thrombose in het soms verre verleden. Hierbij moet men zich wel realiseren dat bijna de helft van de thromboses ongemerkt optreedt na operaties of bedrust, daarom wel "stille thromboses" genoemd.

Pijn bij veneuze *ulcera* staat meestal niet prominent op de voorgrond, tenzij er sprake is van secundaire infectie of een complicerende arteriële insufficiëntie (gemengde *ulcera*).

Patiënten met CVI leggen hun been graag hoog omdat daardoor de hydrostatische druk daalt met als gevolg dat dan het zware gevoel afneemt.

Het onderscheid tussen veneuze en arteriële *ulcera* is voor de behandeling essentieel.

Pijn is bij de arteriële *ulcera* een belangrijk anamnestic gegeven. Soms heeft de patiënt al langere tijd bij wandelen krampende pijn in de kuit (*claudicatio intermittens*), in ernstiger gevallen ook in rust.

Ook de arteriële *ulcera* zelf zijn vaak pijnlijk. Typisch is dat de pijn vaak toeneemt na hoogleggen van het been, zoals 's nachts in bed. Bij ernstige nachtelijke pijn slapen patiënten wel eens zittend in de stoel met als gevolg ernstige oedemen, die dus niet het gevolg zijn van CVI! De lokalisatie van het *ulcus* aan het onderbeen kan ook een vingerwijzing zijn naar de diagnose.

De meeste veneuze *ulcera* bevinden zich aan de mediale enkel.

Ulcera die hoger aan het onderbeen en of lateraal gelokaliseerd zijn hebben meestal een arteriële genese.

Tussen arteriële en veneuze *ulcera* zijn er verschillen in het aspect van het *ulcus* zelf en de omgevende huid.

Bij een arterieel *ulcus* ontbreken de typische verschijnselen van CVI zoals eerder besproken en het *ulcus* lijkt als het ware uitgeponst in een normale huid.

De wondbodem in het *ulcus arteriosum* is vrij droog zonder granulatie; zeer verdacht voor dit type *ulcus* is een bloot liggende spierpees in de wondbodem.

Veneuze *ulcera* hebben in het algemeen een granulerende en vocht afschijdende bodem.

Gemengde *ulcera* kunnen een combinatie van deze kenmerken hebben. Verdacht is een *veneus ulcus* met pijn of een *veneus ulcus* dat ondanks adequate compressie niet geneest.

Adequate compressie betekent dat het been wordt gezwachteld met korte rek zwachtels die enkele dagen tot een week goed blijven zitten, aangelegd vanaf de tenen tot een vingerbreed onder de knieplooi, en die een aflopende drukgradiënt geven vanaf de enkel tot onder de knie.

Om te bepalen of en in welke mate veneuze resp. arteriële factoren bij een *ulcus cruris* een rol spelen is specialistisch onderzoek en vaak behandeling noodzakelijk.

Een pijnlijke vorm van een *veneus ulcus* ontstaat bij *atrophie blanche* met eerst meerdere kleine oppervlakkige ulceraties die zich soms ondanks compressietherapie langzamerhand uitbreiden en samenvloeien tot een groter *ulcus*. Oorzaak van de pijn is waarschijnlijk de ischaemie in de huid ten gevolge van het ontbreken van capillairen in de witte huidgedeelten.

Bij microangiopathie b.v. door hypertensie kunnen zich ook in korte tijd snel grote pijnlijke ulceraties ontwikkelen met opvallende zwarte necrotische gebieden.

Behandeling van deze laatste categorieën ulcera is vaak moeilijk door de trage genezing en de heftige pijn van de patiënt.

De behandeling van een ongecompliceerd ulcus cruris venosum is dankbaar. Met een goede zwachteltechniek moet er binnen enkele weken duidelijke verbetering optreden met een schone granulerende wond en beginnen de epitheelgroei.

Als dit niet het geval is dient de behandelaar de aanwezigheid van complicerende factoren als arteriële insufficiëntie te overwegen en de patiënt voor nader onderzoek te verwijzen.

Bij een trage genezing van een veneus ulcus moet behalve aan complicerende factoren vooral gedacht worden aan een verkeerde zwachteltechniek door onvoldoende ervaring of feeling.

Vroegtijdige consultatie van een ervaren collega is dan zinvoller dan het uitproberen van allerlei dure wondmiddelen.

Tenslotte is het goed te beseffen dat veel veneuze ulcera te voorkomen zijn. Vroegtijdige signalering van tekenen van CVI is een verantwoordelijkheid van allen die bij de zorg van de (oudere) patiënt betrokken zijn. Een open oog voor deze problematiek is daarbij vereist.

Goed zwachtelen en het deskundig aanmeten van een adequate kous kan in bijna alle gevallen het ontstaan van een veneus ulcus voorkomen.

CVI ontstaat veelal in het kader van een post-thrombotisch syndroom. Daarom dient iedere patiënt na een diepe veneuze thrombose gezwachteld te worden, gevolgd door het bij een oedeemvrij been aanmeten van een elastische kous door een deskundige bandagist. Deze kous moet afhankelijk van de situatie in veel gevallen levenslang gedragen worden.

Voordat bovenstaande preventieve maatregelen gemeengoed geworden zijn is nog veel zendingswerk onder behandelaars, verzekeraars en niet te vergeten patiënten noodzakelijk.

De kosten zullen hierbij voor de baat uitgaan. Berekeningen in het voormalige West Duitsland hebben uitgewezen dat de totale economische schade van het ulcus cruris per jaar 2-3 miljard DM heeft bedragen.

Ik hoop dat u allen net zo verontwaardigd zullen zijn bij pogingen om te besparen op steunkousen als ik ben.

Met bezuinigingen is de kous niet af!

* N.Zeedijk, huidarts, afdeling dermatologie van het Scheperziekenhuis Emmen en het Refajaziekenhuis Stadskanaal.

Voordracht gehouden tijdens het WCS congres d.d. 18 november 1997 te Utrecht.

Perstorp: Tweeds voor wondverzorging

Nu in Nederland beschikbaar Iodosorb® en Spyrosorb®

 **Perstorp Pharma** Partners in Care

Divisie van Perstorp Nederland B.V., Postbus 1523, 3260 BA Oud Beijerland, Telefoon: 0598 - 632 811 Fax: 0598 - 618 184