

Elimineer in elk geval het oedeem, want dat is een fatale factor in het genezingproces van het ulcus cruris!

Auteur: R. van der Most

Vertaald/bijgewerkt:

Nieuwsbrief: 1993

Pagina: 5-6

Jaargang: 6

Nummer: 1

Toestemming:

Illustraties:

Bijzonderheden:

Kernwoorden: ulcus cruris preventie wondbehandeling producten

Literatuur:

Ron van der Most in gesprek met Prof. Dr J.P. Kuiper. Met wie kun je beter over het ulcus cruris in Nederland praten, dan met Prof. Dr J.P. Kuiper, hoogleraar dermatologie aan de Universiteit van Nijmegen. Prof. Kuiper heeft immers een groot deel van zijn wetenschappelijke leven gewijd aan dit fenomeen, waarbij hij zich vooral op de macrocirculatoire toestand richtte. En tot op de dag van vandaag blijft hij trouw aan hetgeen hij heeft gevonden in de relatie van de macrocirculatoire afwijkingen en het ulcus. Zijn afsluitende woorden van de voordracht die hij in 1990 op het congres in Wenen hield, waren dan ook: To finish this paper I would like to make a very simple and practical statement regarding treatment of a common venous ulcer: in any case eliminate the oedema, for it is fatal to the ulcer healing process. Daarmee het feit benadrukkend dat hoewel er tegenwoordig allerlei nieuwe technieken en ontwikkelingen zijn, je moet blijven vasthouden aan de basale behandeling waarbij je de verstoring in de macrocirculatie als eerste tracht op te heffen. Prof. Kuiper heeft zeker oog voor nieuwe ontwikkelingen, getuige dit gesprek, maar hij kan niet genoeg waarschuwen tegen verwaarlozing van oude waarden. Het enthousiasme waarmee hij over dit alles praat en de wijze waarop hij ons gesprek heeft voorbereid is hartverwarmend; bij alles wat hij zegt zoekt hij een illustratie in de vorm van een voordracht, een folder, een kranteknip, een dia... Het was in de letterlijke en figuurlijke zin het meest levendige gesprek uit mijn journalistieke loopbaan.

Dierentuin

Het ulcus is zo oud als de mensheid, zou je kunnen zeggen. Althans die gedachtegang heeft Prof. Kuiper gevolgd en hem zelfs naar de dierentuin laten gaan.

“Het is heel frappant dat je bij dieren die op vier poten lopen geen ulcera cruris ziet en ik zeg dan ook altijd dat de mens het ulcus aan zichzelf heeft te wijten omdat hij in plaats van op vier poten op twee benen is gaan lopen. Door het feit dat wij rechtop zijn gaan staan is het mis gegaan, want de afstand van het hart tot aan de regio waar ulcera ontstaan, de enkels, werd

daardoor tweemaal zo lang, waardoor ook de veneuze druk met een factor twee toenam. Ga je nu naar de dierentuin en je observeert onze verre voorouders, de apen, dan valt het op dat ze eigenlijk nauwelijks rechtop staan en als zij al gaan staan, dan is dat van betrekkelijk korte duur en eigenlijk alleen maar om te imponeren of te bluffen. Meestal zitten ze op een tak of op de grond, en dat betekent dat zij maar heel weinig problemen zullen ondervinden van een verhoogde druk in de enkelstreek. Kijk je nu naar een giraf dan lijkt het alsof deze veronderstelling niet juist is, omdat de afstand van het hart naar de tenen bij deze dieren nog vele malen langer is dan bij de mens en ze bovendien betrekkelijk veel staan en lopen. Hoe komt het dat giraffen toch geen ulcus cruris krijgen? De verklaring moet haast wel worden gevonden in de extreem stugge huid van de giraf, het is als het ware alsof er in de huid van de giraf een elastische kous zit ingebouwd.”

Prevalentie

Je kunt dus stellen dat, omdat de mens zo verwaten is geweest om rechtop te gaan staan hij zich het ulcus cruris op de hals heeft gehaald. Nu is dus de volgende vraag: Hoe vaak komt het ulcus dan bijvoorbeeld in de Nederlandse populatie voor?

“De point prevalence, d.w.z. het percentage mensen dat op dit moment een ulcus cruris heeft, ligt op ca. 1% van de totale bevolking: 100.000 tot 150.000 gevallen van ulcus cruris. Dat is vergelijkbaar met het aantal mensen dat diabetes heeft.”

Wanneer je het op de langere termijn bekijkt dan moet dat percentage toch hoger liggen. Het is helaas toch zo: “Eenmaal een ulcus, altijd een ulcus!”

“Dat is waar, maar daar moet je nadrukkelijk bij vermelden dat

je als medicus veel kan doen aan de lengte van het interval tussen de ulcusrecidieven.

“Eenmaal een ulcus, altijd een ulcus”, wil dus niet zeggen elk jaar een ulcus. Het is wel zo dat de incidentie toeneemt wanneer je daarbij de mensen betreft die over een bepaalde periode een ulcus hebben gekregen, bijvoorbeeld over de laatste 5 of de laatste 10 jaar, dan loopt dat percentage op tot 2,5%. Dat percentage loopt zelfs extreem op wanneer je alleen maar kijkt naar mensen boven de 60 jaar. Door de vergrijzing en de dubbele vergrijzing, komen klachten als het ulcus en veneuze insufficiëntie in het algemeen enorm veel voor: het percentage loopt dan zelfs op tot circa 40-50%!”

Dikke enkels

Wanneer ik aan de relatie tussen de macrocirculatie en het ulcus denk, dan denk ik aan de kleppen.

“Dat is juist, alleen u moet zich wel realiseren dat er een verschil bestaat tussen de situatie van stilstaan of stilzitten en de situatie van bewegen. In tegenstelling met hetgeen de meeste mensen nog steeds denken, hebben de kleppen tijdens stilstaan of stilzitten eigenlijk geen functie: dan gaat het eigenlijk alleen om de lange bloedkolom van de enkelstreek tot aan het hart. De lengte van deze kolom is bepalend voor de veneuze druk; de kleppen staan open, fladderen wat, maar doen verder niet mee. Pas bij beweging komen de kleppen in actie en op dat moment onderscheidt een veneus gestoorde patiënt zich van een normale. Dat betekent dat er in stilstand geen onderscheid bestaat tussen een normale klep en een klep die niet goed meer functioneert. De consequentie is dat bij langdurig stilstaan of stilzitten zich ook bij een normale proefpersoon met normale kleppen oedeem zal gaan vormen, omdat die lange bloedkolom een hoge druk representeert die zich in het capillaire gebied doorzet, waardoor dan een verstoring optreedt van het hele fijne filtratie-diffusie evenwicht.”

Dat betekent dus dat iemand met au fond gezonde kleppen, die bijvoorbeeld een zittend beroep uitoefent en daarbij weinig beweegt, 's avonds dikke enkels heeft.

“Dat is zeker waar en daarom adviseer ik ook altijd om in die gevallen regelmatig een “pompende” beweging met de benen te maken, d.w.z. de kuitspieren aan te spannen door de voet in het enkelgewricht flink te bewegen. (Denk aan de beweging bij de ouderwetse trapnaaimachine.) Dit moet als het ware een ingebouwd mechanisme worden.”

Stel dat er nu de ongezonde situatie is: insufficiënte kleppen, wat gebeurt er nu behalve de vorming van oedeem nog meer op micro-circulatorisch niveau?

“Zoals u zegt is de eerste uiting van insufficiënte kleppen het optreden van oedeem. In het begin ontstaat dat oedeem pas tegen de avond en na zes, zeven uur slapen is het meestal verdwenen. Dat zeggen de patiënten ook altijd: “ ‘s Morgens gaat het uitstekend maar in de loop van de dag wordt het slechter.” Wanneer het oedeem persisteert dan raakt het weefsel in de omgeving geïndureerd, verhard, en dat komt omdat er niet alleen vloeistof uit capillairen wordt gedrukt, maar ook allerlei andere stoffen zoals bijvoorbeeld het fibrinogeen, waardoor een soort niet-bacteriële ontstekingsreactie van het subcutane bindweefsel optreedt. Onder normale omstandigheden worden fibrinogeen en tot ontsteking aanzettende stoffen niet door de capillairwand gefilterd, maar onder de condities van een te hoge capillaire druk wel. Ze komen dan buiten en rond de capillairwand terecht waar zij neerslaan en aggregeren, bijvoorbeeld tot fibrine. Dat fibrine vormt nu rond de capillairen manchetjes, de zgn. pericapillaire cuffs. In dat gebied waar dus eerst oedeem en daarna ontstekings-achtige induraties ontstaan, verslechtert ook de oxygenatie, met als gevolg ischaemie en dat betekent dan dat de huid daar ter plekke letterlijk te gronden kan gaan.”

Prognose

Is eigenlijk te voorspellen of iemand nu wel of geen ulcus cruris zal krijgen?

“Wanneer je van de macrocirculatie uitgaat kun je al een zekere prognose doen uitgaande van de mate van uitgebreidheid van de beschadiging. Dat is ook logisch, want als iemand een trombose krijgt in een enkele vene, dan is dat heel wat anders dan wanneer iemand zeer uitgebreid en massaal in verschillende etages een trombose krijgt. De laatste heeft een zo slechte prognose dat je ervan mag uitgaan dat hij/zij binnen de twee of drie jaar het eerste ulcus cruris krijgt.

In principe weten we vaak niet hoe diep of uitgebreid die trombose is geweest, maar wij kunnen dat wel analyseren aan de hand van drukmetingen en vooral aan de hand van veneuze weerstandsmetingen. Het betekent dat we van de macrocirculatorische situatie en dus het voorafgaande trombotische proces heel goed een beeld kunnen krijgen waaraan we een prognose kunnen koppelen. Voor de microcirculatorische situatie is dat lastiger. Er is namelijk geen rechtlijnige relatie tussen de macrocirculatorische afwijking en het microcirculatorische gevolg. Je zou verwachten dat bij ernstige macro-circulatorische stoornissen er ook ernstige microcirculatorische stoornissen zullen ontstaan, maar dat is niet altijd zo. Iedere keer loop je als medicus tegen uitzonderingen aan: je vindt een uitgebreide trombose en nauwelijks ulceraties en je vindt helemaal geen voorafgaande trombose en toch ulceraties. En dan kom je op een punt waar je moet stellen: het gaat niet uitsluitend en alleen om de macrocirculatorische stoornis. Ik heb dat op de ‘Expert Workshop on Venous Leg Ulcers’ in Londen als volgt verwoord: “Er bestaat geen definitieve relatie tussen de mate van macro-haemodynamische stoornissen en het optreden van ulceraties en/of andere symptomen van chronische veneuze insufficiëntie.” Ik heb daarbij ook nog aan het onderzoek van Van der Meer gerefereert, die bij de individuele

patiënt geen definitieve correlatie kon aantonen tussen de plethysmografisch bepaalde pompfunctie en de ernst van de CVI-symptomen en ulceraties aan de benen. De macrocirculatorie toestand is dus niet de enige factor in de pathogenese van veneuze ulceraties.

Stoffen die ontstaan bij stoornissen op het niveau van de microcirculatie, zoals bijvoorbeeld cytokines, leukotrienen en vrije-zuurstof radicalen, kunnen mogelijk een belangrijke, ja misschien zelfs een laatste definitieve stap vormen bij het ontstaan van het ulcus cruris.

Daar komt mogelijk nog een andere factor bij, iets dat men vroeger dacht en waarvan in feite nog nooit het tegendeel is bewezen en dat is het feit dat de ene mens een slappere huid heeft dan de andere -denk maar weer even aan de giraf-. Iemand met een hele slappe huid bij wie door kleppen-insufficiëntie een hoge druk in de capillairen ontstaat, zal, omdat de huid als het ware meegeeft, meer oedeem vormen dan iemand met een hele stugge huid. Bij iemand met een stugge huid bouwt zich dus een hoge extravasculaire druk op, waardoor de transmurale druk wordt verminderd en deze mensen waarschijnlijk minder snel problemen krijgen -ik ben nu aan het theoretiseren-. We hebben getracht die theorie experimenteel te onderbouwen: de theorie dat de elasticiteit van de huid ook een factor is bij het ontstaan van het ulcus cruris.”

Heeft het onderzoek die theorie bevestigd?

“We hebben gevonden dat met name mensen die reticulair varices ontwikkelen een verminderde huidelasticiteit bezitten, dwz een slappe huid hebben. In oude flebologische literatuur wordt ook nog gesproken over de ‘Hautpumpe’ dan wel over de ‘skin tendon pump’. Dat kan ik ook demonstreren. Wanneer ik mijn hand beneden harthoogte houd, dan vullen de venen zich; door nu een vuist te maken verdwijnt de vulling. Ziet u wel! Bij bepaalde categorieën mensen telt de elasticiteit van de huid wel degelijk mee in het ontstaan van veneuze stoornissen.

De plethysmograaf die wij o.a. bij dit onderzoek gebruikten, is hier in Nijmegen ontwikkeld door onze medewerker, medisch fysicus Dr Brakkee en is als enig Nederlands instrument (na verkleind te zijn door de firma Lockheed) met de NASA meegegaan naar de maan. Dat is toch een aardig verhaal!”

Ogen gebruiken

Zijn er nog andere factoren die mogelijk een rol spelen?

“Je kunt door analyse van de ernst van de oorspronkelijke afwijking, een prognose doen. Niet voor de individuele patiënt, maar voor het patiëntencollectief. Je kunt voor de individuele patiënt ook een prognose stellen en daarvoor is geen geavanceerde apparatuur nodig, maar gewoon door je ogen te gebruiken. Wanneer een patiënt kleine atrofie blanche haardjes aan de enkels heeft, dan kun je afgaand op de activiteit van die haardjes een uitspraak doen over hoeveel tijd zich een ulcus zal vormen.”

Nieuw hoofdstuk

Na deze betrekkelijk simpele klinische observatie, wil ik graag overstappen naar het onderwerp behandeling van het ulcus cruris’. Kunt u wat dit onderwerp betreft ook over de tijden heen kijken?

“Tegen de studenten zeg ik nog steeds ietwat badinerend, dat het bij het ontstaan van een ulcus cruris in essentie om de spierpomp gaat, dat je de slechte gevolgen van die defecte

pomp tijdelijk met een compressief verband moet herstellen en dat je in feite niets aan of op de wond hoeft te doen. Dat is psychologisch natuurlijk nauwelijks te accepteren, immers je moet ook rekening houden met het feit dat de wond pijn doet, dat hij zal indrogen, dat het rekverband aan de wond gaat vastzitten en dat de patiënt bij wie zo'n ulcus in de regel al enige tijd bestaat ook iets verwacht: kortom, er moet iets op. Die wondbedekker moet dan in ieder geval niet sensibiliseren, dit wil zeggen geen allergie veroorzaken. Je kiest dus voor een wondbedekker die inert is. En daar zie je het belang van de ontwikkeling van de hydrocolloïden, die vanwege hun groot-moleculaire structuren inderdaad overwegend inert zijn. Door die hydrocolloïden toe te passen zijn wij min of meer bij toeval met onze neus gedrukt op het feit dat het wondgenezingsproces in een zogenaamd 'moist environment' vlotter en meer regulier verloopt. Daarmee is een heel nieuw hoofdstuk begonnen in de wondgenezing."

Heeft het feit dat de wondgenezing onder hydrocolloïden wordt bevorderd ook te maken met het feit dat je de wond onder occlusie brengt? "Dat is ook weer zo'n bijkomend effect, waarvan je misschien zelfs moet zeggen dat het één van de hoofdpijlers is van het succes van de hydrocolloïden. Vooral bij wat diepere wonden blijkt dat wanneer je ze afsluit en daarmee de omgevingszuurstof weghoudt van de wond, de neo-angiogenese (is de nieuw vorming van vaatjes) kan worden gestimuleerd."

Nu kunnen de 'fibrin cuffs' bij het ulcus cruris een probleem vormen. Een theorie zegt bijvoorbeeld dat deze fibrine- manchetjes verhinderen dat zuurstof uit het bloed tot in de wond doordringt en dat het oplossen van die cuffs, zoals DuoDERM dat bijvoorbeeld doet, een positief effect heeft op de wondgenezing.

"Ik kan mij daarbij heel veel voorstellen, maar ik heb moeite met te geloven dat zo'n klein O2 molecuul niet langs die grote fibrinecomplexen kan glippen. Dat heeft Prof. Neumann onlangs nog eens in zijn inaugurele rede bevestigd. Door zuurstofmetingen te doen bij andere ziekteprocessen, waarbij ook typische fibrineneerslagen ontstaan, heeft hij aangetoond dat de zuurstof er inderdaad zonder problemen doorkomt.

Ik denk wel dat de "fibrin cuffs" in staat kunnen zijn om grotere complexen tegen te houden en ik denk dan aan bepaalde voedingsstromen die zeker een rol in het genezingsproces zullen spelen."

Benadrukken

We zouden het nog kunnen hebben over allerlei nieuwe ontwikkelingen als bijvoorbeeld het belang van groeifactoren en de mogelijkheden van de reologische geneesmiddelen, maar het lijkt mij verstandig deze ontwikkelingen voor een volgend interview te bewaren. Bovendien past een nieuw uitstapje niet bijzonder in het voorafgaande betoog: Prof. Kuiper blijft de man van de macrocirculatie.

"Dat wordt inderdaad makkelijk gezegd: Kuiper blijft maar zweren bij die macrocirculatoire kant. Dat is wel en niet waar, ik wil de macrocirculatoire kant alleen maar benadrukken. Natuurlijk klinkt het concept van 'leucocytes trapping' heel rationeel en is, als consequentie daarvan, het feit dat reologische geneesmiddelen beschikbaar zijn gekomen, een logische stap. En wat lijkt er meer voor de hand liggend dan het inzetten van groeifactoren bij de wondgenezing... Echter ik hoop van ganser harte dat het niet zal gaan als met het adenylyclase en het cyclisch AMP, waarover in de zeventiger jaren veel ophef werd gemaakt en waarover we nu na 20 jaar nauwelijks nog iets horen. We praten nu druk over de leukotrienen, over de vrije-zuurstof radicalen en we denken dat ze een belangrijke rol spelen, maar of ze een hoofdrol spelen...? En dus wil ik eindigen met een simpele en praktische uitspraak: 'Elimineer in elk geval het oedeem, want dat is een fatale factor in het

genezingsproces van het ulcus cruris!””

Ron van der Most