

Kompressionstherapie bei Patienten mit *Ulcus cruris venosum*

Joachim Dissemond

Zusammenfassung

Das *Ulcus cruris venosum* ist weltweit die häufigste Ursache für chronische Wunden. Nach Abklärung der relevanten Differenzialdiagnosen sollte, wenn keine Kontraindikationen vorliegen, eingebunden in ein Behandlungskonzept, eine Kompressionstherapie die Basis der Therapie und Rezidivprophylaxe darstellen. Solange ein *Ulcus cruris venosum* besteht, stellt der Kompressionsverband mit Kurzzug-Bandagen, Mehrlagenverbänden oder Ulkus-Strumpfsystemen die Therapie der Wahl dar. Erst nach Abheilung des Ulkus empfiehlt sich bei mobilen Patienten die Verordnung eines gegebenenfalls individuell angepassten Kompressionsstrumpfes. Eine geeignete alternative oder additive Behandlungsmethode stellt die intermittierende apparative Kompressionstherapie dar.

Schlüsselwörter: *Ulcus cruris, Kompressionstherapie, Rezidivprophylaxe, Veneninsuffizienz, Wundbehandlung*

Summary

Compression therapy of patients with venous leg ulcers

Venous leg ulcers are the most frequent cause for chronic wounds worldwide. Compression therapy represents the major component of any treatment concept and relapse-prophylaxis, provided that relevant differential diagnoses and contraindications have been excluded. For patients with venous leg ulcers the use of short stretch bandages, four-layer bandages or ulcer stockings represent the therapies of first choice. After complete healing of the ulcers the long-term use of customized compression hosiery is recommended in mobile patients. One alternative or additive method is the intermittent pneumatic compression therapy.

Key words: *venous leg ulcer, compression therapy, relapse-prophylaxis, venous insufficiency, treatment of wounds*

Ein kutanes Ulkus ist ein Gewebedefekt, der über die Basalmembran der Epidermis hinausreicht und, durch deren irreversible Zerstörung bedingt, bei Abheilung obligat eine Narbe hinterlässt. Der Terminus *Ulcus cruris* bezeichnet einen kutanen Gewebedefekt, der am Unterschenkel lokalisiert ist. Somit beschreibt der Begriff lediglich ein Symptom jedoch keine Diagnose. Erst durch einen weiteren Zusatz, wie beispielsweise *Ulcus cruris venosum*, kann das eigentliche Krankheitsbild beschrieben werden. Die Ursachen für die Entstehung eines *Ulcus cruris* können vielfältig sein (1).

Die Zahl der in Deutschland an einer chronischen Wunde leidenden Patienten wird auf 2 bis 3 Millionen geschätzt, von denen 60 bis 80 Prozent ein *Ulcus cruris* aufweisen (2, 3). Die Prävalenz für ein bestehendes *Ulcus cruris* betrug in einer Metaanalyse, in der Daten von 1984 und 1996 berücksichtigt wurden, in Deutschland 0,29 Prozent (4). In der 2003 publizierte Bonner Venenstudie wurde für ein abgeheiltes *Ulcus cruris* in der Altersgruppe von 70 bis 79 Jahren eine Prävalenz von 2,4 Prozent und von 0,3 Prozent für ein florides *Ulcus cruris* ermittelt (5). Bei circa 50 Prozent der Patienten besteht ein *Ulcus cruris* mindestens ein Jahr, bei 20 Prozent zwei Jahre und bei 8 Prozent mindestens fünf Jahre. Die Rezidivrate nach der Abheilung beträgt 60 bis 90 Prozent.

Patienten mit einem *Ulcus cruris* werden, verglichen mit der Normalbevölkerung, durchschnittlich 8,5 Jahre früher berentet. Von den etwa 82 Millionen Bundesbürgern sind mehr als 13 Millionen bereits älter als 65 Jahre. Es wird prognostiziert, dass bis 2020 der Anteil der über 65-Jährigen um 25 bis 30 Prozent steigen wird (2, 6). Somit wird auch, entsprechend der weiter zu erwartenden steigenden Lebenserwar-



Abbildung 1: *Ulcus cruris venosum*

tung der Bevölkerung und der zunehmenden Inzidenz des *Ulcus cruris* mit zunehmendem Lebensalter, die Zahl der zu behandelnden Patienten weiter steigen, wenn nicht prophylaktische, diagnostische und therapeutische Maßnahmen optimiert werden können. Die konsequente Durchführung einer Kompressionstherapie hat eine wesentliche Bedeutung sowohl in der Therapie als auch in der Rezidivprophylaxe des *Ulcus cruris venosum*.

In diesem Übersichtsartikel wird der Stellenwert der verschiedenen Modalitäten einer Kompressionstherapie bei Patienten mit einem *Ulcus cruris venosum* dargestellt.

Ulcus cruris venosum

Etwa 70 bis 80 Prozent aller Patienten mit einem *Ulcus cruris* leiden an einem *Ulcus cruris venosum* (Abbildung 1) (3). In den unteren Extremitäten wird das venöse Blut zu 10 Prozent

Klinik und Poliklinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie (Direktor: Prof. Dr. med. Stephan Grabbe), Universitätsklinikum Essen

Kasten 1

Stadien der chronischen venösen Insuffizienz nach Widmer

Grad I	Corona phlebectatica paraplantaris mit Ödem	
Grad II	Trophische Hautveränderungen	
Grad III	Ulcus cruris	a) abgeheilt b) floride

über das oberflächliche epifasziale und zu 90 Prozent über das tiefe subfasziale Venensystem, als Anteile des Niederdrucksystems, geführt. Das subfasziale System besteht aus den tiefen Beinvenen, die auch als Leitvenen bezeichnet werden und entweder inter- oder intramuskulär verlaufen. Im Unterschenkel begleiten die paarig angelegten subfaszialen Venen die Arterien. Die epifaszialen Venen verlaufen oberhalb der Muskelfasziolen. Das transfasziale System besteht aus mindestens 100 Perforansvenen, die durch Fasziolen verlaufen und das epifasziale mit dem subfaszialen System verbinden.

Beim stehenden Menschen muss der venöse Blutfluss gegen die Schwerkraft zum rechten Herzen erfolgen. Die venöse Strömung wird unterhalten durch den Druck des Blutes aus dem arteriellen Kapillarschenkel (Vis a tergo), der kardialen Aspiration, aus-



Abbildung 2: Materialien für ein Vierlagenverbandsystem

gehend vom rechten Ventrikel (Vis a fronte), und der Muskelvenenpumpe. Als chronische venöse Insuffizienz (CVI) werden die Befunde und Symptome bezeichnet, die durch die chronische venöse Hypertonie mit einer persistierenden Rückflussstörung des Blutes aus den peripheren in die zen-

tralen Venen resultieren. Die CVI entsteht durch ein postthrombotisches Syndrom, eine Varikose oder eine Gefäßmalformation. Die Insuffizienz der epifaszialen Venen wird auch als Varikose oder Krampfaderleiden bezeichnet. Für die Entstehung einer Varikose sind degenerative Veränderungen der Venenwand sowie deren Elastizitätsverlust ursächlich. Kommt es in der Folge zu einer Klappeninsuffizienz, kann eine CVI entstehen.

Prädisponierend sind ein zunehmendes Alter, genetische Faktoren, Schwangerschaft und stehende Tätigkeiten. Die molekularen Mechanismen der Ätiopathogenese der Venenwandschwäche bei Varikose sind weitestgehend unbekannt. Bei der primären Varikose ist die Ätiologie nicht geklärt, wohingegen die sekundäre Varikose aus einer venösen Hypertonie des subfaszialen Beinvenensystems herrührt. Die Hauptursache der sekundären Varikose ist das postthrombotische Syndrom. Durch die Zerstörung von Venenklappen entstehen pathologische Refluxes, die eine durch das Gehen bedingte ambulato-

sische venöse Hypertonie und damit einhergehende venöse Hypervolämie verursachen. In der Folge kommt es zu einer Erweiterung, Deformierung und Rarefizierung der Kapillaren sowie zu einer vermehrten transendothelialen Eiweißpassage, die eine Mikrolymphangiopathie bedingt. Durch den erhöhten Venendruck vermindert sich der Perfusionsdruck und somit die Fließgeschwindigkeit des Blutes in den Kapillaren. Leukozyten treten mit dem Endothel in Kontakt, werden aktiviert und induzieren eine inflammatorische Reaktion. Durch die vermehrte Ausscheidung von Fibrinogen kann sich eine perikapilläre Fibrinmanschette ausbilden, die eine funktionelle Barriere

für Permeabilität und Diffusion darstellt, eine lokale Hypoxie verursacht und schließlich zur Entstehung eines Ulcus cruris venosum führt.

Man geht davon aus, dass etwa ein bis zwei Prozent der Patienten mit einer CVI im Laufe ihres Lebens ein Ulcus cruris venosum entwickeln (Kasten 1).

Kasten 2

CEAP-Klassifikation der chronischen venösen Insuffizienz

C 0	Keine sichtbaren Zeichen einer Venenerkrankung
C 1	Besenreiser/Teleangiektasien oder retikuläre Venen
C 2	Varikose ohne klinische Zeichen einer chronischen venösen Insuffizienz
C 3	Varikose mit Ödem
C 4	Varikose mit trophischen Hautveränderungen
C 4a	Varikose mit Pigmentierung, Ekzem
C 4b	Varikose mit Dermatolipisklerose, Atrophie blanche
C 5	Varikose mit abgeheilter Ulzeration
C 6	Varikose mit floridem Ulkus

CEAP, klinischer Befund (C), Ätiologie (E), anatomische Lokalisation (A) und pathophysiologische Dysfunktion (P)

Eine CVI ist bei Frauen häufiger als bei Männern. Das Verhältnis variiert weltweit von 1,5 : 1 bis 10 : 1 (6). In der Bonner Venenstudie wurde dokumentiert, dass mehr als 90 Prozent der untersuchten 3 072 Probanden Zeichen einer venösen Veränderung aufwiesen (5). Eine fortgeschrittene CVI in den CEAP-Stadien (Kasten 2) C4 bis C6 wurde jedoch lediglich bei 3,6 Prozent der Probanden diagnostiziert, wohingegen diese zwei Jahrzehnte zuvor, in der 1979 erhobenen Tübinger Studie, noch bei 13 Prozent nachgewiesen wurde (Kasten 2). Darüber hinaus gaben in der Tübinger Studie 5 Prozent der Befragten größere Beeinträchtigungen im Beruf bedingt durch die CVI an. 45 Prozent waren von einer Arbeitsunfähigkeit von mehr als 6 Wochen und 55 Prozent von Arbeitsplatzwechsel, Umschulung oder Aufgabe der beruflichen Tätigkeit betroffen (7).

Therapie

Der wesentlichste Bestandteil der therapeutischen und präventiven Maßnahmen bei Patienten mit einer CVI ist die adäquat und konsequent durchgeführte Kompressionstherapie. Dies kann durch regelmäßig erfolgte spezifische Krankengymnastik, beispielsweise im Rahmen von Gefäßsport-

gruppen, unterstützt werden (8). Bei einer epifaszialen oder transfaszialen Insuffizienz bei suffizientem subfaszialen Venensystem sollte zudem ein invasiver Eingriff in Form einer Venenoperation oder Sklerosierung erfolgen. Im Hinblick auf eine Rezidivprophylaxe gilt die operative Intervention als effektivste Maßnahme (9). Der Einsatz von Medikamenten in der Therapie der CVI-Patienten ist umstritten.

Kompression

Eine Kompressionsbehandlung kann in Form von Kompressionsverbänden, Kompressionsstrümpfen oder intermittierender apparativer Kompression erfolgen. Die Kompressionsbehandlung soll die gestörte Funktion von Venenabschnitten kompensieren, die Strömungsgeschwindigkeit des Blutes in den Venen erhöhen und ein Fortschreiten der CVI verhindern. Im Rahmen einer Kompressionstherapie wird der interstitielle Gewebedruck erhöht, der transmurale Druckgradient reduziert, und Ödeme können resorbiert werden. Unter einer Kompressionstherapie verbessern sich sowohl die venöse Makrozirkulation als auch die kutane Mikrozirkulation und der Lymphabfluss. Es wurde auch eine erhöhte fibrinolytische Aktivität während der Kompressionstherapie beobachtet. Bei der Kompression wird zwischen einem Ruhedruck und einem Arbeitsdruck unterschieden: Unter Ruhedruck versteht man einen kontinuierlichen Druck, der permanent von außen auf ein ruhendes Gewebe ausgeübt wird, wohingegen der Begriff Arbeitsdruck die Amplitude zwischen dem höchsten und dem niedrigsten Druck beim Gehen beschreibt und durch den gegen einen Widerstand arbeitenden Muskel bedingt wird.

Kompressionsverband

Bei den für einen Kompressionsverband verwendeten Materialien unterscheidet man Kurzzug- und Langzug-Bandagen. Die unelastischen beziehungsweise ausschließlich textilelastischen Kurzzug-Bandagen bestehen aus

Baumwolle ohne Zusatz von Gummifäden. Der Zug der Bandagen mit einer Dehnbarkeit bis 90 Prozent wird durch eine spezielle maschinelle Kettelung erzielt. Somit kann bei den Patienten ein hoher Arbeitsdruck und ein geringer Ruhedruck erzielt werden. Kurzzug-Bandagen sollten daher ausschließlich bei mobilen Patienten verwendet werden. Die dauerelastischen Langzug-

kel komprimiert. Beim Anlegen eines Kompressionsverbandes sollte darauf geachtet werden, dass die Fußsohle beim Anwickeln im rechten Winkel zur Wade positioniert ist, der Unterschenkel lückenlos mit Ausnahme der Zehen verbunden wird, der Fuß in Pronationsstellung gewickelt wird und der Kompressionsdruck von distal nach proximal nachlässt.



Abbildung 3: Apparative intermittierende Kompressionstherapie

Tabelle 1

Definition von Kompressionsklassen bezogen auf den Andruck im Fesselbereich entsprechend der GZG-Norm

Kompressionsklasse	Druck (mm Hg)	Indikation
Klasse I	18–21	Thromboseprophylaxe; CVI Grad I (Widmer)
Klasse II	23–32	CVI Grad II (Widmer)
Klasse III	36–46	CVI Grad III (Widmer)
Klasse IV	> 49	Lymphödem

CVI, chronische venöse Insuffizienz; GZG, Gütezeichengemeinschaft medizinischer Gummistrümpfe

Bandagen bestehen neben Baumwolle auch aus Gummifasern. Deshalb kann durch Zugkräfte eine Dehnung von 150 bis 200 Prozent der Ausgangslänge erzielt werden. Mit Langzug-Bandagen kann daher ein hoher Ruhedruck, jedoch lediglich ein geringer Arbeitsdruck erzielt werden.

Es existieren unterschiedliche Wickeltechniken für einen Kompressionsverband, wie beispielsweise nach Sigg, Fischer oder Pütter. Die in Deutschland derzeit am weitesten verbreitete Technik ist die nach Pütter. Hier wird gegenläufig mit zwei Kurzzug-Bandagen, die jeweils den Fuß von den Grundgelenken der Zehen bis zum Knie bedecken, der Unterschen-

kel komprimiert. Konkave Bezirke, wie beispielsweise die Bisgaard'schen Kulissen am Malleolus medialis, sollten mit Verbandwatte oder Pelotten (Druckpolster) aus festem Schaumstoff aufgepolstert werden. Kompressionsbandagen können mindestens 15 Waschköcher überstehen, ehe sie ihre elastischen Eigenschaften verlieren (10).

Alternativ kann auch ein Zinkleimverband verwendet werden, der aus Baumwolle und Viskose besteht, die mit einer Masse aus Zinkoxid und Zellosederivat getränkt sind und als Konservierungsmittel meist einen Ester der p-Hydroxybenzoesäure enthalten. Der Verband wird nach Einweichen in einem Wasserbad und anschließender

feuchter Anlage hart. Zu Beginn der Behandlung sollte der Zinkleimverband nach 2 bis 3 Tagen gewechselt werden. Im weiteren Verlauf kann er über 1 bis 2 Wochen belassen werden.

Mehrlagenverbandsysteme

Es existieren verschiedene Bandagensysteme, die aus zwei bis vier Lagen bestehen. Mehrlagenverbände haben den Vorteil, dass sie bei einfach zu erlernender Applikationstechnik und korrekter individuell adaptierter Anlage bis zu einer Woche belassen werden können und dem Patienten ohne Verbandwechsel eine dauerhafte suffiziente Kompression gewährleisten. Ein solcher Vierlagenkompressionsverband kann aus einer Bandage aus Watte zur Polsterung und Absorption von Wundsekret, aus einer Bandage aus Baumwolle zur Fixierung der ersten Lage und zwei Kompressionsbinden bestehen. Eine der Kompressionsbinden besitzt elastische Fasern und Seide, wohingegen die zweite Kompressionsbinde eine kohäsive Kurzzugbinde aus Baumwolle darstellt (Abbildung 2).

Durch einen Mehrlagenverband wird ein dauerhafter Kompressionsdruck von circa 40 mm Hg erzielt. Für Patienten mit niedrigeren brachiotibialen Index sind auch Mehrlagenverbände mit geringerer Kompressionswirkung verfügbar. In mehreren klinischen Studien konnte die Wirksamkeit der Mehrlagenverbände unter Beweis gestellt werden. So ergab eine randomisierte Studie mit 89 Ulcus-cruris-Patienten, dass der Heilungserfolg bei Applikation eines Vierlagenkompressionssystems, verglichen mit einer Therapie mit Kurzzug-Bandagen, signifikant besser war. Ferner demonstrieren die Autoren, dass die Materialkosten beim Vierlagenkompressionssystem etwa 50 Prozent geringer waren, weil der Verband lediglich einmal wöchentlich und nicht täglich – wie bei Kurzzug-Bandagen – gewechselt werden musste (11).

In einer vergleichenden Studie mit 112 Patienten mit einem Ulcus cruris venosum konnte die bessere Wirksamkeit und die geringeren Kosten des Vierlagensystems, verglichen mit einem Zweilagensystem, demonstriert

werden (12). Allerdings erwies sich in mehreren klinischen Studien auch die konsequente Therapie mit Kurzzug-Bandagen der mit Mehrlagenverbandsystemen als ebenbürtig (13).

In einer aktuellen Metaanalyse im Rahmen einer Cochrane-Übersichtsarbeit folgern die Autoren, dass eine Kompressionstherapie bei Patienten mit einem Ulcus cruris venosum sinnvoll ist und Mehrlagenverbandsystemen möglicherweise besser sind als einfache Kompressionssysteme (14). Elastische Mehrlagenverbandsysteme eignen sich auch für die Therapie bei immobilien Patienten.

Intermittierende apparative Kompressionstherapie

Es stehen verschiedene Geräte mit ein- oder mehrkammerigen Manschetten für eine apparative intermittierende Kompressionstherapie (AIK) zur Verfügung. Die AIK kann sowohl bei Patienten mit CVI als auch bei Lymphödemem indiziert sein. Nach Anlegen

Kompressionsstrümpfe

Solange ein Ulcus cruris venosum persistiert sollte der Patient Kompressionsverbände erhalten. Als suffiziente Alternative sind seit wenigen Jahren auch Ulkus-Strumpfsysteme verfügbar, die gleichzeitig mit Wundverbänden verwendet werden können (16). Kompressionsstrümpfe sollten erst nach Abheilung eines Ulcus cruris rezeptiert werden und sind für die Vermeidung von Rezidiven bei CVI-Patienten essenziell. Die verschiedenen Kompressionsklassen der Strümpfe eignen sich für unterschiedliche Indikationen (Tabelle 1). Die Angaben zu den ausgeübten Druckwerten beziehen sich auf den Fesseldruck und entsprechen einem Arbeitsdruck. Dies bedeutet, dass der Kompressionsstrumpf nur dann wirkt, wenn der Patient sich bewegt. Werden mehrere Verbände übereinander getragen, addiert sich der Andruck. Die verschiedenen Varianten von Kompressionsstrümpfen müssen für den Patienten in einer individuell zu ermittelnden

Tabelle 2

Kontraindikationen der Kompressionstherapie

Absolute Kontraindikationen	Relative Kontraindikationen
Fortgeschrittene pAVK	Akute Dermatitis
Dekompensierte Herzinsuffizienz	Kontaktsensibilisierung auf Verbandmaterialien
Septische Phlebitis	Fortgeschrittene periphere Neuropathie
Phlegmasia coerulea dolens	Primär chronische Polyarthrit
pAVK, periphere arterielle Verschlusskrankheit	

der Manschetten werden diese mechanisch über Schlauchsysteme mit Luft gefüllt (Abbildung 3). Abwechselnd findet eine Kompression und Druckentlastung statt. Beim liegenden Patienten kann so die Funktion der Muskelpumpe simuliert und der venöse Abstrom verbessert werden. Die Behandlungsintervalle werden beispielsweise mit einem Kompressionsdruck von 40 mm Hg begonnen und bis auf maximal 100 mm Hg im weiteren Verlauf gesteigert. Die Behandlungsdauer beträgt 20 bis 30 min und kann mehrfach täglich wiederholt werden. Die Verordnung solcher Geräte für eine AIK hat sich auch für den häuslichen Bereich bewährt (15).

Größe verordnet werden. Kompressionsstrümpfe können mindestens sechs Monate lang bei unveränderten biophysikalischen Eigenschaften eingesetzt werden (10).

Kontraindikationen

Bei einer Kompressionstherapie wird auch Druck auf das arterielle Gefäßsystem ausgeübt. Somit ergeben sich für Patienten mit einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK) durch eine weitere Verminderung der Sauerstoffversorgung des Gewebes zusätzlich Probleme. Eine absolute Kontraindikation für eine Kompressi-

onstherapie ist die pAVK im Stadium III bis IV. Es wird diskutiert, ob bereits eine ausreichende Kompensation meist bei einem Knöchelarteriendruck von mehr als 80 mm Hg gegeben ist. Jedoch liegen für diesen Grenzwert bislang keine eindeutig wissenschaftlich belegten Daten vor. Weitere absolute Kontraindikationen sind eine dekompensierte Herzinsuffizienz, septische Phlebitis und Phlegmasia coerulea dolens. Die fortgeschrittene periphere Neuropathie stellt eine relative Kontraindikation dar, weil bei unsachgemäß durchgeführter Kompressionstherapie druckinduzierte Ulzerationen auftreten können (Tabelle 2).

Compliance

Lediglich etwa 33 Prozent der Patienten tragen die verordneten Kompressionsstrümpfe regelmäßig (10). Auch wenn die meisten Patienten mit einem abgeheilten Ulcus cruris venosum einen Kompressionsstrumpf der Klasse III oder bei einem Lymphödem sogar Klasse IV benötigen würden, empfiehlt es sich, um die Compliance zu erhöhen, gegebenenfalls einen Kompressionsstrumpf der Klasse II zu verordnen. Es sollte auch immer eine Beratung bezüglich Hilfsmittel wie Anziehhilfen erfolgen, da die Patienten oft Schwierigkeiten mit dem Anlegen der Strümpfe haben und daraus oftmals eine schlechte Compliance resultiert. Sollte ein Bein nicht den Konfektionsvorgaben der Hersteller entsprechen, muss der Kompressionsstrumpf individuell angepasst werden.

Fazit

Falls keine Kontraindikationen bei Patienten mit einem Ulcus cruris venosum bestehen, stellt die adäquate Kompressionstherapie eine wesentliche und dauerhafte Basis der Therapie und der Rezidivprophylaxe dar.

Manuskript eingereicht: 14. 1. 2005, revidierte Fassung angenommen: 6. 4. 2005

Der Autor erklärt, dass kein Interessenkonflikt im Sinne der Richtlinien des International Committee of Medical Journal Editors besteht.

Zitierweise dieses Beitrags:
Dtsch Arztebl 2005; 102: A 2788–2792 [Heft 41]

Literatur

- Mekkes JR, Loots MA, Van Der Wal AC, Bos JD: Causes, investigation and treatment of leg ulceration. *Br J Dermatol* 2003; 148: 388–401.
- Pirk O: Chronische Wunden: Viel Geld für nichts? *Dtsch Arztebl* 2000; 97: A 2992–2994 [Heft 45].
- Stücker M, Harke K, Rudolph T, Altmeyer P: Zur Pathogenese des therapieresistenten Ulcus cruris. *Hautarzt* 2003; 54: 750–755.
- Wienert V: Epidemiology of leg ulcers. *Curr Probl Dermatol* 1999; 27: 65–69.
- Rabe E, Pannier-Fischer F, Schuldt K et al.: Bonner Venenstudie der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie zur Frage der Häufigkeit und Ausprägung von chronischen Venenkrankheiten in der städtischen und ländlichen Wohnbevölkerung. *Phlebologie* 2003; 32: 1–14.
- Abbate LPF, Lastória S: Venous ulcer: epidemiology, physiopathology, diagnosis and treatment. *Int J Dermatol* 2005; 44: 449–456.
- Fischer H: Venenleiden – Eine repräsentative Untersuchung in der Bundesrepublik Deutschland (Tübinger Studie). München, Wien, Baltimore: Urban und Schwarzenberg 1981.
- Klyszcz T, Jünger M, Hahn M, Steins A, Zuder D, Rassner G: Gefäßsport zur ambulanten Therapie venöser Durchblutungsstörungen der Beine. *Hautarzt* 1997; 48: 384–339.
- Barwell JR, Davies CE, Deacon J et al.: Comparison of surgery and compression with compression alone in chronic venous ulceration (ESCHAR study): randomised controlled trial. *Lancet* 2004; 363: 1854–1859.
- Jünger M, Sippel K: Kompressionstherapie bei chronisch venöser Insuffizienz. *Hautarzt* 2003; 54: 1045–1052.
- Ukat A, König M, Münter C, Vanscheidt W: Vierlagen-Kompressionssystem im Vergleich zur Kurzzugkompression beim Ulcus cruris venosum. *MMW Fortschr Med* 2002; 144: 91–98.
- Moffatt CS, McCullagh L, O'Connor T et al.: Randomized trial of four-layer and two-layer bandage systems in the management of chronic venous ulcerations. *Wound Rep Regen* 2003; 11: 166–171.
- Partsch H, Damstra RJ, Tazelaar DJ et al.: Multicentre, randomised controlled trial of four-layer bandaging versus short-stretch bandaging in the treatment of venous leg ulcers. *Vasa* 2001; 30: 108–113.
- Cullum N, Nelson EA, Fletcher AW, Sheldon TA: Compression for venous leg ulcers. *The Cochrane Library*, 2004 [Issue 2].
- Mani R, Vowden K, Nelson EA: Intermittent pneumatic compression for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2001; 4: CD001899.
- Jünger M, Wollina U, Kohnen 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. *Curr Med Res Opin* 2004; 20: 1613–1623.

Anschrift des Verfassers:
Priv.-Doz. Dr. med. Joachim Dissemond
Universitätsklinikum Essen
Klinik und Poliklinik für Dermatologie,
Venerologie und Allergologie
Hufelandstraße 55, 45122 Essen
E-Mail: joachimdissemond@hotmail.com

MEDIZINGESCHICHTE(N)

AUSGEWÄHLT UND KOMMENTIERT VON H. SCHOTT

Zellbiologie Krebszellen

Zitat: „In wenigen Worten zusammengefaßt ist die letzte Ursache des Krebses der Ersatz der Sauerstoffatmung der Körperzellen durch die Gärung. Alle normalen Körperzellen decken ihren Energiebedarf aus der Sauerstoffatmung, die Krebszellen alleine können ihren Energiebedarf aus einer Gärung decken. Alle normalen Körperzellen sind also obligate Aerobier, alle Krebszellen sind fakultative Anaerobier. Vom Standpunkt der Physik und Chemie des Lebens betrachtet ist dieser Unterschied zwischen normalen Körperzellen und Krebszellen so groß, daß man ihn sich größer nicht vorstellen kann. Der Sauerstoff [...] ist in den Krebszellen entthront und ersetzt durch die energieliefernde Reaktion der niedersten Lebewesen durch Gärung.“

Otto Heinrich Warburg: Über die letzte Ursache und die entfernten Ursachen des Krebses. Vortrag gehalten am 30 Juni 1966. Würzburg 1966 [Privatdruck] Zitat nach Hans Krebs: Otto Warburg. Stuttgart 1979, Seite 39. – Der Arzt und Biochemiker Warburg (1883–1970) war seit 1918 Professor am Kaiser-Wilhelm-Institut für Biologie in Berlin-Dahlem und ab 1931 Leiter des dortigen Kaiser-Wilhelm-Instituts für Zellphysiologie. Er begann 1922 mit seinen Forschungen zum Zellstoffwechsel von Krebszellen.

Im Jahr 1924 veröffentlichte er seine Entdeckung des Atmungsferments (Eisenoxygenase), und 1926 entdeckte er, dass dieses Bestandteil des Hämins (in den roten Blutkörperchen) ist. 1931 erhielt er den Nobelpreis für Physiologie oder Medizin. Er war der einzige aus der angesehenen deutsch-jüdischen Gelehrtenfamilie Warburg, der während des „Dritten Reichs“ in Deutschland blieb und unverseht überlebte.

Diese von dem damals 83-jährigen Warburg vorgetragene These von der „letzten Ursache“ des Krebses ist wissenschaftlich nicht haltbar, wie Warburgs Schüler Hans Krebs bei aller Verehrung seines Lehrers in dessen Biografie kritisch anmerkt: „Warburg vernachlässigte den Kern des Krebsproblems, nämlich die Mechanismen, die für die Regulierung des normalen Zellwachstums sorgen und in der Krebszelle verlorengegangen oder gestört sind.“ (siehe oben, Seite 42)