

# Ulcus cruris bei Sichelzellpatienten – was ist anders?

R. Dickerhoff

Klinik für Kinder-Onkologie,-Hämatologie und Klinische Immunologie, Universitätsklinikum Düsseldorf

▲ In Deutschland gibt es Sichelzellkrankheiten erst seit den 60er-Jahren. Sie sind zu uns gekommen mit Migranten aus der Türkei, Süditalien, Griechenland, dem Mittleren Osten und Afrika. Es handelt sich um chronische, lebensverkürzende Multiorgankrankheiten, denen das pathologische Hämoglobin S (HbS) zugrunde liegt, entweder in homozygoter Form (HbSS) oder als Kombination des HbS mit einem anderen anomalen  $\beta$ -Globin (z.B. HbS  $\beta$ Thal, HbSC, HbSD). Bei der homozygoten Form HbSS findet man sichelförmige Erythrozyten, Normoblasten und viele polychromatische, d.h. junge Erythrozyten im peripheren Blutbild (Abb. 1). Allen Sichelzellkrankheiten gemeinsam sind Gefäßverschlüsse, ein hohes Risiko für schwere bakterielle Infektionen und eine chronische Hämolyse. Durch Gefäßverschlüsse kommt es nicht nur zu schwersten sogenannten Schmerzkrisen, sondern auch zu akuten und chronischen Organschäden unter anderem der Haut (1).

Ein Ulcus cruris tritt, je nach geographischer Region, bei circa 5–25 % der Patienten auf, meist sind es HbSS-Patienten afrikanischer Herkunft. Ulcus-Patienten sind jung, in der Ausbildung bzw. im Beruf, sie leiden oft bereits unter erheblichen Krankheitsmanifestationen und sind zusätzlich mehr oder weniger belastet durch ihren Migrantenstatus. Die Ursache der Ulzera bei Sichelzellpatienten ist multifaktoriell, unter anderem spielen eine Rolle Endothelschäden, intravasale Hämolyse und chronische Inflammation. Ulcera cruris sind außerordentlich schmerzhaft.

Das Ulcus cruris sollte auf keinen Fall biopsiert werden. Die lokale Wundtherapie folgt allgemeinen Regeln. Die erfolgversprechendste Therapie, Ruhigstellung und Hochlagerung, ist leider bei diesen jungen, aktiven Patienten nicht einsetzbar. Eine Spaltlappendeckung des Ulkus ist kontraindiziert, da das Transplantat immer abgestoßen wird. Die Schmerztherapie kann systemisch (Analgetika der Stufe I und II, evtl. auch Stufe III) und/oder lokal mit

Morphin-Lösung durchgeführt werden (2). Hydroxyurea, ein Zytostatikum, das unter anderem die Synthese des fetalen Hämoglobins (HbF) steigert und die Adhäsionsmoleküle auf den Erythrozyten reduziert, wird seit den 80er-Jahren bei Sichelzellpatienten eingesetzt, um Schmerzkrisen zu verhindern. Der Verdacht, dass es die

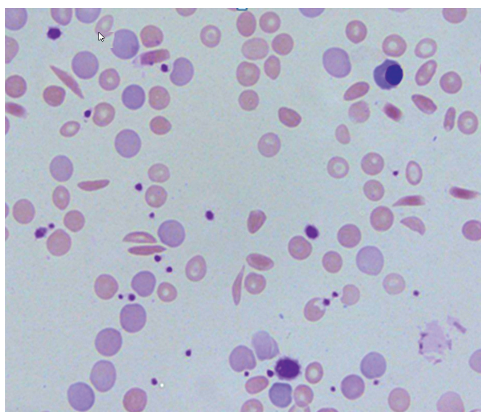


Abb. 1: Peripheres Blutbild bei der homozygoten Form der Sichelzellkrankheit mit sichelförmigen Erythrozyten, Normoblasten und vielen polychromatischen, d.h. jungen Erythrozyten.

Ulcus-Bildung bei Sichelzellpatienten fördert, hat sich nicht bestätigt. Es darf und soll bei Ulcus-Patienten eingesetzt werden (2).

Für sehr schlecht heilende Ulzera gibt es in der Literatur eine Fülle von Einzelbeobachtungen (u. a. Bosentan, Arginin-Butyrat IV, transdermale  $O_2$ -Therapie, lokal appliziertes Gel aus Thrombozyten bzw. Stammzellen).

Die Betreuung von Sichelzellpatienten mit Ulcus cruris muss im Team erfolgen, bestehend aus Hämatologe, Wundexperte, Psychologe, Sozialarbeiter evtl. Schmerzexperte, um zu gewähr-

leisten, dass der/die Patientin integriert bleibt in Schule, Ausbildungsplatz oder Arbeitsstelle.

## Literatur

1. Dickerhoff R, von Rücker A, Maschmeyer G et al. Probleme erwachsener Sichelzellpatienten in Deutschland. Dtsch Med Wochenschr 2009;134:1179-1184.
2. Minniti CP, Kato G. How we treat sickle cell patients with leg ulcers. Am J Hematol 2016;91:22-30.

*Dieser Beitrag beruht auf einem Vortrag beim Deutschen Wundkongress vom 10.-12.05.2017 in Bremen.*

---

## Korrespondenzadresse

Dr. med. Roswitha Dickerhoff  
Klinik für Kinder-Onkologie,-Hämatologie und  
Klin. Immunologie  
Universitätsklinikum Düsseldorf  
Moorenstraße 5, 40225 Düsseldorf  
E-Mail: [roswitha.dickerhoff@med.uni-duesseldorf.de](mailto:roswitha.dickerhoff@med.uni-duesseldorf.de),  
[roswitha.dickerhoff@uni-bonn.de](mailto:roswitha.dickerhoff@uni-bonn.de)