

# Das Phlebolympphödem

H. Altenkämper, Plettenberg

## ▲ Einleitung

Schwellungszustände der unteren Extremitäten sind ein sehr häufiger Beratungsanlass in einer Gefäßpraxis. Ihnen können zahlreiche Ursachen zugrunde liegen, die es gilt mittels Anamnese, klinischer Untersuchung und apparativer Diagnostik genau zu differenzieren und einer adäquaten Therapie zuzuführen.

In der Bonner Venenstudie hat sich gezeigt, dass bei nahezu jedem siebten Probanden zum Untersuchungszeitpunkt (13,4%) eine Beinschwellung vorlag im Sinne eines Stadiums C<sub>3</sub> gemäß der CEAP-Klassifikation. Anamnestisch wiesen jeder sechste Mann (16,2%) und beinahe jede zweite Frau (42,1%) Beinödeme auf (18). Das Beinödem ist ein typisches klinisches Frühzeichen einer venösen Insuffizienz, und die frühzeitige Behandlung des Ödems kann eine Progredienz mit zunehmenden Hautveränderungen am Unterschenkel bis hin zum Ulcus cruris venosum verhindern.

Zwischen dem venösen und dem lymphatischen Gefäßsystem bestehen enge Wechselbeziehungen. So führt eine venöse Hypertonie im Laufe der Zeit durch Störungen im Bereich der Mikrozirkulation immer auch zu einer Mitbeteiligung der Lymphgefäße im Sinne einer Lymphangiopathie (lymphatische Mikroangiopathie) (10). Es kommt zu einer zunehmenden stauungsbedingten Schädigung von Kutis und Subkutis bis hin zum Ulcus

cruris. Die frühzeitig einsetzende Ödemtherapie ist somit die beste Ulkusprophylaxe.

## Definition

Das Phlebolympphödem wird definiert als Beinödem infolge einer chronischen venösen Insuffizienz (CVI) auf dem Boden einer Primärvarikosis, einer tiefen Leitveneninsuffizienz oder eines postthrombotischen Syndroms mit Schädigung der Lymphgefäße und sekundär lymphatischer Abflussstörung.

## Pathophysiologie

Der Begriff CVI (chronische venöse Insuffizienz) umfasst die Folgezustände der primären Varikosis wie auch des postthrombotischen Syndroms mit und ohne sekundäre Varikosis. Er ist also ein rein deskriptiver beziehungsweise funktioneller Begriff und sagt nichts über Ätiologie und Pathogenese der Insuffizienz aus. Die Ursachen des beeinträchtigten venösen Rückstroms können mannigfaltig sein. Neben einer primären Varikosis mit venöser Dilatation und Klappenschlussunfähigkeit kommt ein organischer Ausfall der Venenklappen in Betracht in Form von venösen Angiodysplasien (z.B. Klippel-Trenaunay-Syndrom), oder die CVI ist postthrombotisch bedingt.

Eine Dysfunktion der Wadenmuskelpumpe (z.B. als Folge einer Parese oder chronischer Gelenkerkrankungen) ist eine weitere mögliche Ursache. Diese Mechanismen führen einzeln oder in Kombination zu einer konstanten ambulatorischen venösen Hypertonie, das heißt, dass der Betroffene nicht in der Lage ist, den venösen Druck in den Beinvenen beim Gehen adäquat zu senken. Während beim Gesunden ein venöser Druckabfall bei Gehbelastung am Fußrücken (gemessen mit der Phlebodynamometrie) von circa 90 mmHg auf circa 15 mmHg registriert werden kann, ist dieser Druckabfall bei venöser Insuffizienz unterschiedlich stark reduziert. Dieser Umstand ist der entscheidende pathophysiologische Faktor in der Entstehung der CVI. Frühsymptom der venösen Abflussbehinderung ist das Ödem.

Pathogenetisch liegt ihm eine Veränderung des nach der Theorie von *Starling* bestehenden Fließgleichgewichtes zwischen intravasalem und interstitiellem Raum zugrunde, das durch den hydrostatischen und kolloidosmotischen Druck innerhalb der Gefäße sowie dem elastischen Gewebedruck außerhalb der Gefäße eingestellt wird. Durch die Druckerhöhung im venösen Schenkel kommt es zu einer größer werdenden Differenz zwischen

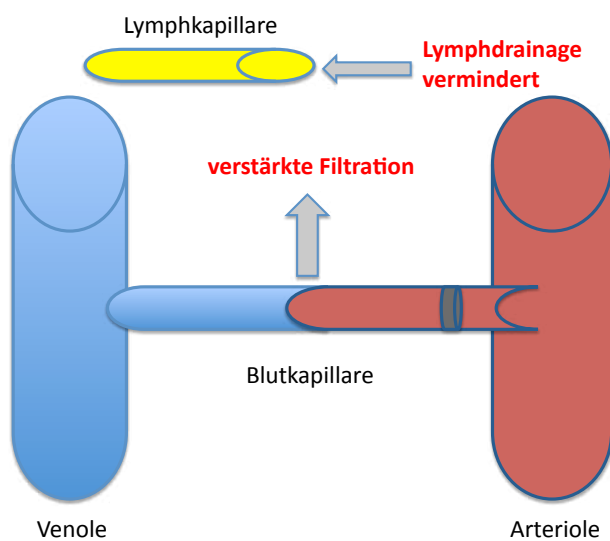


Abb. 1: Entstehung eines Phlebolympphödems.

hydrostatischem und kolloidosmotischen Druck, was zu einem Flüssigkeitsaustritt vom intravasalen in den interstitiellen Raum führt (erhöhte Filtration). Dem Ödem liegt weiterhin eine eingeschränkte Resorption im venösen Kapillarschenkel sowie die zunehmende Unfähigkeit, der interstitiellen Flüssigkeitszunahme durch vermehrten Lymphabfluss zu begegnen, zugrunde (6) (Abb. 1). Bemerkenswert werden die Ödeme in der Regel erst, wenn das interstitielle Volumen den Normwert um 30% überschritten hat.

Die Veränderungen auf Ebene der Mikrozirkulation, die an der Ödemstehung ursächlich beteiligt sind, sind von verschiedenen Untersuchern dargestellt worden. Zum Ödem kommt es erst, wenn die Lymphtransportkapazität überschritten ist, da initial eine zunehmende Wasser- und Proteindiffusion in das Gewebe, das heißt eine erhöhte lymphpflichtige Last, zu einer Beschleunigung des Lymphabflusses führt. Dekompensiert das System, spricht man von einer Hochvolumeninsuffizienz. Es kommt zunehmend zu ultrastrukturellen Veränderungen an der Gefäßwandstruktur der Kapillaren und zu einer dann wieder abnehmenden lymphatischen Drainage, gekoppelt mit deutlicher Zerstörung am Kapillarnetz (lymphatische Mikroangiopathie). Zusätzlich werden lymphatische Zirkulationsstörungen begünstigt durch thrombo- beziehungsweise varikophlebitische Veränderungen mit entzündlich bedingter Schädigung der Lymphgefäße.

Zusammenfassend lässt sich festhalten, dass der erhöhten Flüssigkeitsfiltration in das Gewebe eine Zeit lang mit gesteigertem Lymphabfluss kompensatorisch begegnet werden kann, bis strukturelle Veränderungen an den Gefäßen selbst zu einer Dekompensation führen mit der steigenden Einlagerung eines eiweißreichen Ödems und daraus folgender Fibrosierung des Gewebes.

Die anfängliche Hochvolumeninsuffizienz wird zunehmend begleitet von einer mechanischen lymphatischen Insuffizienz. Klinisch äußert sich dies in einer immer weniger stark nachweisbaren Dellbarkeit der Ödeme.

## Diagnostik

Am Beginn steht eine ausführliche Anamnese. Fragen nach typischen venösen Stauungssymptomen, wie Schweregefühl, rezidivierenden Muskelkrämpfen, Müdigkeit der Beine und im Tagesverlauf zunehmender Schwellneigung, werden ergänzt durch die Frage nach dem Beginn der Symptome und dem zeitlichen Verlauf. Die Familienanamnese klärt das gehäufte Auftreten

venöser Erkrankungen wie Primärvarikosis oder Phlebothrombosen. In der Eigenanamnese sollte nach Operationen oder einem Trauma gefahndet werden. Wichtig ist die Frage nach der Medikamenteneinnahme. So führen bestimmte Antihypertensiva, insbesondere Kalziumantagonisten, häufig zu Beinschwellungen, wie dies auch bei längerfristiger Einnahme von NSAR oder Hormonpräparaten zu beobachten ist. Abschließend sollten die bisher durchgeführten Therapiemaßnahmen erfragt werden.

Im Rahmen der klinischen Untersuchung zeigt die Inspektion, ob Zeichen einer venösen Insuffizienz vorhanden sind (Varizen, Ekzeme, Hyperpigmentierungen, Atrophie blanche, Ulkus) und ob bei vorliegenden Ödemen eine symmetrische oder asymmetrische Verteilung vorliegt. Auf eine Vertiefung der natürlichen Hautfalten als Hinweis auf eine lymphatische Schwellung ist zu achten. Bei der Palpation ist die Beschaffenheit der Ödeme (Dellbarkeit) zu prüfen. Gezielt gesucht werden sollte nach den typischen klinischen Zeichen der Lymphostase mit Fußbrücken-



Abb. 2: Typische Vertiefung der Hautfalten beim Lymphödem.

ödem und positivem Stemmer-Zeichen. Grundsätzlich sollen die Fußpulse getastet werden. Bei nicht tastbaren Fußpulsen wird zum Ausschluss einer relevanten PAVK eine Doppler-Druckmessung angeschlossen.

Die weitergehende apparative Diagnostik soll in Form einer Stufendiagnostik das Ausmaß einer venösen beziehungsweise lymphatischen Insuffizienz quantifizieren. An erster Stelle steht die Ultraschall-dopplersonographie (USD), die in Form des Taschendopplers auch in der hausärztlichen Praxis einfach angewendet werden kann und mit Hilfe derer venöse Klappeninsuffizienzen schnell nachgewiesen werden können. Sie ist eine einfache und preiswerte Screeningmethode, und das Ergebnis ist entscheidend für weitere diagnostische Schritte.

Sollten invasive Therapiemaßnahmen in Betracht kommen, ist immer eine bildgebende Diagnostik durchzuführen. Hier kommt der farbkodierten Duplexsonographie eine überragende Bedeutung zu. Neben der Beurteilbarkeit der Morphologie liefert sie Informationen über Strömungsverhältnisse in den Venen und Arterien. Refluxes in den epi- und subfaszialen Gefäßen sind gut erkenn- und dokumentierbar. Insuffiziente Perforansvenen sind gut lokalisierbar, und auch eine Kompression tiefer Venen durch zum Beispiel eine Baker-Zyste entgeht nicht dem Nachweis. Bezüglich der Thrombosedagnostik an Ober- und Unterschenkeln hat sie eine sehr hohe Sensitivität und Spezifität (8).



Abb. 3: Lymphödem links mit Einbeziehung von Fußrücken und Zehen. Falsche Strumpfvorsorgung mit offenem Strumpf (siehe Abdruck Fußrücken).

Der Stellenwert der Sonographie in der Lymphologie, im Sinne der hochauflösenden Weichteilsonographie, hat deutlich zugenommen (12). Wenn auch einheitliche Beurteilungskriterien bisher nicht vorliegen, so gibt es doch charakteristische Veränderungen an Dermis und Subkutis, die eine sonographische Diagnostik bei der Differenzialdiagnose von Ödemen sinnvoll erscheinen lassen. In der Dermis lassen sich beim Lymphödem gegenüber der gesunden Situation eine generelle Verdickung sowie eine homogen herabgesetzte Echogenität feststellen. Im Bereich der Subkutis erkennt man ebenfalls eine Verdickung, echoarme bis echolose Spalten, die unabhängig vom venösen System auftreten und mit zunehmender Tiefe größer werden, sowie im Zentrum zumindest einiger Spalträume echoreiche Strukturen. Kardialen Ödemen fehlt die Homogenität der Echogenität. Venöse Ödeme lassen sich anhand der diagnostischen Kriterien der Venen unterscheiden (5).

Zur weitergehenden Beurteilung der venösen Hämodynamik kommen verschiedene venöse Funktionstests zur Anwendung. Hierzu zählt die digitale Photoplethysmographie (d-PPG). Diese Methode basiert auf der Messung von Änderungen der Absorption und Reflexion von in die Haut eingestrahltm Infrarotlicht in Abhängigkeit von der Blutfülle der kapillaren Plexus nach definierten Sprunggelenkbewegungen mit Aktivierung der Muskelpumpe. Aus dem Kurvenverlauf wird auf die sogenannte venöse Wiederauffüllzeit geschlossen. Diese ist mit zunehmender venöser Insuffizienz verkürzt. Die registrierte Kurve entspricht näherungsweise der invasiv gemessenen Venendruckkurve (Phlebodynamometrie) (2). Ein weiteres Verfahren ist die Venenverschlussplethysmographie. Hierbei werden Volumenänderungen der

unteren Extremität – in der Regel durch Quecksilber-Dehnungsstreifen – registriert. Mittels Staumanschetten an den Oberschenkeln, die auf einen Druck aufgeblasen werden, welcher den arteriellen Einstrom zulässt, jedoch einen venösen Abstrom verhindert, wird zunächst die venöse Kapazität erfasst. Nach Aufheben des Staumanschettendrucks wird der venöse Abstrom registriert. Diese Methode ist insbesondere geeignet zur Verlaufsbeobachtung nach durchgemachter Phlebothrombose, um das Ausmaß einer Rekanalisation beziehungsweise Kollateralisation einschätzen zu können (9).

Die Phlebographie ist in der Diagnostik von venolymphatischen Erkrankungen weitgehend durch die sonographische Diagnostik ersetzt worden und spielt nur noch bei ganz speziellen Fragestellungen eine Rolle.

Gerade im Falle versicherungsrechtlicher Fragen oder unklarer Schwellungszustände ist gegebenenfalls eine apparative Diagnostik des Lymphgefäßsystems notwendig. Zur Darstellung morphologischer Veränderungen oberflächlicher Lymphgefäße ist die indirekte Lymphangiographie geeignet. Hierbei wird ein wasserlösliches Kontrastmittel subepidermal injiziert und nach circa fünf Minuten eine Röntgenaufnahme angefertigt. Die direkte Lymphographie mit öligen Kontrastmitteln ist obsolet.

Die Funktionsdiagnostik zur Beurteilung der Leistungsfähigkeit des Lymphgefäßsystems erfolgt mittels der Funktionslymphszintigraphie. Hierbei wird eine schwach radioaktive Substanz, welche über das Lymphgefäßsystem transportiert wird (99m-Technetium gebunden

## Differenzialdiagnose von Beinödemen neben Phleb-, Lymph- und Lipödem.

- posttraumatisches Ödem
- Ödem bei Refluxdystrophie (M. Sudeck)
- Inaktivitäts- oder Lähmungsödem
- allergisches Ödem
- ischämisches Ödem
- chronisch entzündliches Ödem (z.B. bei Ekzemen, Kollagenosen)
- kardiales Ödem bei Herzinsuffizienz
- Eiweißmangelödem (Leberinsuffizienz, nephrotisches Syndrom, exsudative Enteropathie)
- endokrines Ödem (Hypo- oder Hyperthyreose, M. Cushing)
- medikamenteninduziertes Ödem (NSAR, Kalziumantagonisten, Diuretika, Kortikoide, Östrogenpräparate)
- orthostatisches Ödem
- zyklisch-prämenstruelles Ödem

Tab. 1

an Humanserumalbumin) am Fußrücken injiziert. Nach einer definierten Belastung (z.B. 30 Minuten Gehen auf dem Laufband im Spaziertempo) wird die Lymphtransportkapazität ermittelt anhand der Ankunftszeit des Tracers im Bereich der inguinalen Lymphknoten, und der sogenannte Lymphknoten-Uptake wird gemessen. Beim Lymphödem finden sich typischerweise verzögerte Ankunftszeiten in Verbindung mit einem erniedrigten Lymphknoten-Uptake.

Die Untersuchung ist indiziert bei Verdacht auf subklinische oder frühe Formen des Lymphödems, bei Kombinationsformen (Phlebolymphödem) und zur Differenzierung zwischen Lip- und Lipolymphödem. Dies ist von Bedeutung, da die Sonographie bei der Beurteilung von Frühformen des Lymphödems unzuverlässig ist (4).

Eine weitere, in der Routinediagnostik nicht gebräuchliche Untersuchungsmethode ist die Fluoreszenzmikrolymphangiographie, mithilfe derer nach subkutaner Injektion eines fluoreszierenden Farbstoffs initiale Lymphgefäße und Präkollektoren beurteilt werden können. Mit dieser Methode wird die bei fortschreitender chronischer venöser Insuffizienz regelhaft zu findende lymphatische Mikroangiopathie nachgewiesen. Einhergehend mit den klinisch fassbaren Hautveränderungen bei venöser Hypertension wird das Netz der initialen Lymphgefäße dabei zunehmend zerstört, und die verbliebenen Gefäßfragmente weisen eine gesteigerte Permeabilität auf.

### Therapie

Der Krankheitsverlauf beim Phlebo-Lymphödem ist chronisch progredient. Unbehandelt werden alle Stadien der chronischen venösen Insuffizienz durchlaufen, die mit der in Deutschland heute immer noch gebräuchlichen Widmer-Klassifikation (Tab. 2) beschrieben werden (20). Beginnend mit dem frühzeitig auftretenden Ödem in Verbindung mit der Corona phlebectatica paraplantaris (CVI I°) über die Zeichen der chronischen venösen Stauungsdermatose mit Dermatosklerose bis zur vollständigen Dermatolipofasziosklerose (CVI II°) und schließlich dem floriden oder abgeheilten Ulcus cruris venosum (CVI III°). Daneben setzt sich jedoch immer mehr auch zur Beschreibung des klinischen Bildes die CEAP-Klassifikation durch (1) (Tab. 3). Mit ihr wird neben der Klinik (C) die Beschreibung der Ätiologie (E), der Anatomie (A) und der Pathophysiologie (P) möglich. Sie ist somit für wissenschaftliche Arbeiten heute unerlässlich.

Bei der Therapie des Phlebolymphödems geht es in erster Linie darum, die ambulatorische venöse Hypertonie zu reduzieren, um eine fortschreitende Schädigung des Lymphgefäßsystems mit progredienten Hautveränderungen zu verhindern.

<b>Stadium I</b>	reversible Ödeme Corona phlebectatica perimalleoläre KÖlbchenvenen
<b>Stadium II</b>	persistierende Ödeme Hämosiderose Dermatosklerose Lipodermatosklerose Atrophie blanche Stauungsekzem
<b>Stadium III</b>	Ulcus cruris ( floride oder abgeheilt )

Tab. 2: Klinische Einteilung der chronisch-venösen Insuffizienz nach Widmer.

### Kompressionstherapie

Die Kompressionsbehandlung ist die Basisbehandlung aller venösen und lymphatischen Zirkulationsstörungen. Die Wirkungen der Kompressionsbehandlung sind vielfältig. So kommt es zu einer günstigen Beeinflussung der venösen Hämodynamik im Sinne eines beschleunigten Rückflusses, einer Drucksenkung in den Beinvenen und zu einer Leistungsverstärkung der Muskelpumpe. Darüber hinaus bestehen Effekte auf die Gewebedrainage mit extravasaler Druckerhöhung, verminderter Filtration in den extravasalen Raum und beschleunigtem Lymphabfluss. Diese Wirkungen sind insbesondere ausgeprägt bei Verwendung kurzzugelastischer Bindematerialien (14), welche einen hohen Arbeits- und niedrigen Ruhedruck aufweisen und bevorzugt verwendet werden sollten.

Die volle Wirksamkeit kommt selbstverständlich nur beim mobilen Patienten zum Tragen. Es können auch Mehrkomponentenverbände mit kombinierter Anlage von Kurz- und Langzugbinden verwendet werden. Diese meist kohäsiven Bindensysteme gewährleisten einen guten Sitz ohne rasches Verrutschen der Binden und können mehrere Tage belassen werden. Zu der Frage, ob diese Bindensysteme bei der Behandlung des Ulcus cruris einen relevanten Vorteil gegenüber einem Kurzzugverband bieten, ist die Studienlage uneinheitlich (21). Als absolute Kontraindikationen der Kompressionsbehandlung sind zu beachten eine fortgeschrittene periphere arterielle Verschlusskrankheit, eine dekompensierte Herzinsuffizienz, eine septische Phlebitis sowie die Phlegmasia coerulea dolens.

Die Therapie kann in verschiedenen Formen, einzeln und in Kombination durchgeführt werden mit medizinischen Kompressionsverbänden, mit medizinischen Kompressionsstrümpfen und in Form apparativ intermittierender Kompression. Grundsätzlich sollte ein ödematös geschwollenes Bein zunächst durch Anlage

Stadium	Veränderung
C <sub>0</sub>	keine sichtbaren Veränderungen
C <sub>1</sub>	Besenreiser, Teleangiectasien
C <sub>2</sub>	Varikose ohne klinische Zeichen der CVI
C <sub>3</sub>	Varikose mit Ödem
C <sub>4</sub>	Varikose mit trophischen Hautveränderungen
C <sub>5</sub>	Varikose mit abgeheiltem Ulkus
C <sub>6</sub>	Varikose mit floridem Ulkus

Tab. 3: Beschreibung des klinischen Bildes der chronischen venösen Insuffizienz mit der CEAP-Klassifikation.

von Kompressionswechsel- oder Dauerverbänden, gegebenenfalls auch in Form komplexer physikalischer Entstauungstherapie entödematisiert werden, bevor zur Langfristbehandlung ein Kompressionsstrumpf angewendet wird.

Die Therapie mit medizinischen Kompressionsstrümpfen ist differenziert und nach den individuellen Erfordernissen des Patienten durchzuführen. Die Auswahl des richtigen Strumpfes berücksichtigt die Tatsache, dass die Strümpfe sich nach Art der Herstellung (Rundstrick, Flachstrick), nach Material, Steifheit (Stiffness), Anpressdruck (Kompressionsklasse) und Länge unterscheiden. Die Beinmaße des Patienten geben vor, ob mit einem Serienkonfektionsstrumpf oder einer Maßanfertigung versorgt werden muss. Bei Übereinstimmung der Beinumfangs- und Längenmaße mit den vorhandenen Konfektionsgrößen soll ein Serienkonfektionsstrumpf verordnet werden, andernfalls ist eine Maßanfertigung zu rezeptieren.

Die Kompressionstherapie hat sich als sehr effektiv bei der Behandlung von Erkrankungen erwiesen, die mit einer venösen Hypertonie einhergehen und unbehandelt zum klinischen Bild der chronischen venösen Insuffizienz führen. So hat sich zeigen lassen, dass 60% der Patienten nach einer ersten proximalen Phlebothrombose im Verlauf von zwei Jahren ein postthrombotisches Syndrom entwickeln. Durch das Tragen medizinischer Kompressionsstrümpfe konnte diese Rate halbiert werden (3). Eine weitere Studie, in der ausschließlich mit knielangen Kompressionsstrümpfen bei Thrombosepatienten behandelt wurde, fand absolut identische Ergebnisse (15). Eine Studie aus dem letzten Jahr bestätigt, dass in der Regel knielange Kompressionsstrümpfe zur Verhinde-

rung eines postthrombotischen Syndroms ausreichend sind bei besserer Compliance gegenüber Oberschenkellangen Strümpfen (16).

## Operative Therapie und Sklerosierung

Vor der alleinigen dauerhaften Anwendung einer Kompressionsbehandlung ist immer zu prüfen, inwieweit kausalthérapeutische Maßnahmen zur Ausschaltung venöser Refluxes mittels Operation oder Sklerosierungstherapie möglich und indiziert sind. Ziel einer solchen Intervention ist die Normalisierung oder Besserung der venösen Hämodynamik, die Besserung subjektiver Beschwerden, die Senkung der Rezidivrate gegebenenfalls bereits entstandener Ulzerationen und die Verhinderung weiterer Komplikationen (z.B. sekundäre Leitveneninsuffizienz, Varikophlebitis). Zu diesem Zweck sind nach eingehender Diagnostik alle epi- beziehungsweise transfaszialen insuffizienten Venenabschnitte auszuschalten.

Dies sollte laut aktueller Leitlinienempfehlung möglichst frühzeitig geschehen, da mit Zunahme der venösen Hypertonie die Inzidenz von Folgeerscheinungen ansteigt (11).

Sinnvoll ist meist die Kombination mehrerer therapeutischer Möglichkeiten, gerade auch vor dem Hintergrund des Gebotes der minimalen Invasivität. So ist im Rahmen der Varizenchirurgie bei der Crossektomie unbedingt auf eine Schonung der inguinalen Lymphknoten zu achten, um nicht der im Rahmen der CVI schon bestehenden Hochvolumeninsuffizienz noch eine mechanische lymphatische Insuffizienz hinzuzufügen. Bei Missachtung dieses Grundsatzes kommt es gelegentlich zum Auftreten postoperativer Lymphödeme, die zuvor nicht bestanden haben (13). Ebenso kann es häufig sinnvoll sein, eine Crossektomie mit Stripping der Stammvenen mit einer Verödungsbehandlung von Seitenästen zu kombinieren.

In den letzten Jahren verbreiten sich als neue Therapieoption zunehmend endovenöse thermische Therapieverfahren (Radiofrequenzablation, endovenöse Lasertherapie). Diese werden in der Regel ohne zusätzliche Crossektomie der Stammvenen vorgenommen und unterscheiden sich deshalb grundsätzlich vom Prinzip der klassischen Varizenchirurgie. In Hinblick auf minimale Invasivität könnte die Schonung der Crosse unter lymphologischen Gesichtspunkten ein Vorteil dieser Methoden bei der Refluxausschaltung sein. Dies dürfte natürlich nicht zu Lasten häufigerer Crossenrezidive im Langzeitverlauf gehen. Kurzfristig hat sich in einer Studie beim Vergleich der Operation mit der endoluminalen Lasertherapie eine deutlich stärkere postoperative Ödemneigung (sechs Monate postoperativ) in der Gruppe der endoluminal behandelten Patienten gezeigt (7). Hier

bleiben Langzeitergebnisse abzuwarten. Kurzfristig betrachtet sind die Verschlussraten der endovenösen thermischen Verfahren und der klassischen Varizenoperation vergleichbar.

Nach einem Jahr lag die Refluxrate der Vena saphena magna nach Radiofrequenzablation bei 4,8%, nach endovenöser Lasertherapie bei 5,8% und nach Crossectomie mit Stripping bei 4,8%. Bei der Schaumsklerosierung lag die Refluxrate mit 16,3% deutlich darüber (19). Bezüglich der Sklerosierungsbehandlung sind jedoch die deutlich geringeren Kosten bei ebenfalls geringerer Invasivität zu beachten. Eine aktuelle Studie zeigte bei der Behandlung insuffizienter Vena-saphena-magna-Stämme eine vergleichbare Effektivität (nach zwei Jahren) gegenüber der klassischen Operation bei deutlich reduzierten Kosten (17). Die Sklerosierungsbehandlung eignet sich insbesondere für Rezdivarizen beziehungsweise Restvarizen nach varizenausschaltenden Maßnahmen mittels Operation oder einem endovenösen thermischen Verfahren. Auch hier bleiben Langzeitergebnisse abzuwarten, bevor bezüglich der genannten Verfahren eine Methode eindeutig bevorzugt empfohlen werden kann.

#### Literatur

1. Beebe HG, Bergan JJ et al. Classification and grading of chronic venous disease in the lower limbs. A consensus statement. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1996;12(4):487-491; discussion 491-492.
2. Blazek V. In: Noppeney T, Nüllen H (Hrsg.). *Varikose: Diagnostik – Therapie – Begutachtung*. Springer Verlag, Heidelberg 2010;76-77.
3. Brandjes DP, Büller HR et al. Randomized trial of effect of compression stockings in patients with symptomatic proximal – vein thrombosis. *Lancet* 1997;349(9054):759-762.
4. Brauer WJ, Brauer VS. Comparison of standardized lymphoscintigraphic function test and high resolution sonography of the lymphedema of legs. *Phlebologie* 2008;37:247-252.
5. Brenner E. Das Lymphödem im Ultraschall. *Phlebologie* 2005;34:143-145.
6. Browse NL, Burnand KG. The cause of venous ulceration. *Lancet* 1982;2(8292):243-245.
7. Flessenkämper I, Stenger D et al. Endoluminale Lasertherapie vs. Crossectomie / Stripping bei Vena saphena magna – Varikosis. *Phlebologie* 2013;42:7-11.
8. Goodacre S, Samson F et al. Systematic Review and meta-analysis of the diagnostic accuracy of ultrasonography for deep vein thrombosis. *BMC Med Imaging* 2005;5:6
9. Hartmann M, Weissleder H. In: Weissleder H, Schuchardt C (Hrsg.). *Erkrankungen des Lymphgefäßsystems*, 5. Auflage. Viavital Verlag, Köln 2011;421-422.
10. Isenring G, Franzeck UK et al. Lymphatische Mikroangiopathie bei chronisch venöser Insuffizienz. *VASA* 1982;11:104-110.
11. Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der Krampfadererkrankung der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie, der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie, des Berufsverbandes der Phlebologen e.V. und der Arbeitsgemeinschaft der niedergelassenen Gefäßchirurgen Deutschlands e. V., Entwicklungsstufe S2. *Phlebologie* 2010;39(5):271-289.
12. Marshall M, Breu FX. Differential diagnosis of lymphedema, lipedema and phlebedema using high – resolution (duplex) ultrasound, *Phlebolympology* 1999;25:25-32.
13. Ouvry PA, Guenneguez H et al. Les complications lymphatiques de la chirurgie des varices. *Phlébologie* 1993;46:563-568.
14. Partsch H, Menzinger G et al. Inelastic leg compression is more effective to reduce deep venous refluxes than elastic bandages. *Dermatol Surg* 1999;25:695-700.
15. Prandoni P, Lensing AW et al. Below-knee elastic compression stockings to prevent the postthrombotic syndrome: a randomized, controlled trial. *Ann Int Med* 2004;141(4):249-256.
16. Prandoni P, Noventa F et al. Tigh – length versus below – knee compression elastic stockings for prevention of postthrombotic syndrome in patients with proximal-venous thrombosis: a randomized trial. *Blood* 2012;119:1561-1565.
17. Shadid N, Ceulen R et al. Randomized clinical trial of ultrasound – guided foam sclerotherapy versus surgery for the incompetent great saphenous vein. *Br J Surg* 2012;99(8):1062-1070.
18. Rabe E, Pannier-Fischer F et al. Bonner Venenstudie der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie. *Phlebologie* 2003; 32:1-14.
19. Rasmussen LH et al. Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation, radiofrequency ablation, foam sclerotherapy and surgical stripping for great saphenous varicose veins. *Br J Surg* 2011;98:1079-1087.
20. Widmer LK, Stählin HB et al. Venen-, Arterienkrankheiten, koronare Herzkrankheit bei Berufstätigen, Prospektiv – epidemiologische Untersuchung, Basler Studie I –III 1959-1978. Hans Huber, Bern, Stuttgart, Wien 1978.
21. Wienert V, Waldermann F et al. Leitlinie: Phlebologischer Kompressionsverband Entwicklungsstufe S1. *Phlebologie* 2004;33:131-134.

#### Korrespondenzadresse

Dr. med. Hendrik Altenkämper  
Am Nocken 4  
58840 Plettenberg  
E-Mail: h.altenkaemper@t-online.de



## CME-Fragen zum Phlebolympnödem

1. Beinschwellungen in der Anamnese hatten nach Ergebnissen der Bonner Venenstudie...

- jede vierte Frau.
- jeder fünfte Mann.
- jede sechste Frau.
- beinahe jede zweite Frau.
- jeder siebte Mann.

2. Der entscheidende pathophysiologische Faktor in der Entstehung der chronischen venösen Insuffizienz (CVI) ist...

- eine Schädigung der Lymphgefäße.
- eine ambulatoische venöse Hypertonie.
- ein Druckabfall im venösen Gefäßsystem.
- eine Insuffizienz der Muskel-/Gelenkpumpe.
- eine Venenklappeninsuffizienz.

3. Bei der Diagnostik von venös und lymphatisch bedingten Ödemen sollte folgende Methode heute nicht mehr angewendet werden...

- indirekte Lymphangiographie.
- Sonographie.
- direkte Lymphographie.
- digitale Photoplethysmographie.
- Lymphfunktionsszintigraphie.

4. Zur Behandlung des Phlebolympnödem können kohäsive Mehrkomponentenverbände eingesetzt werden. Diese...

- sind in jedem Fall wirksamer als Kompressionsverbände mit kurzzugelasteten Materialien.
- müssen täglich gewechselt werden.
- gewährleisten einen guten Sitz ohne rasches Verrutschen.

- sind beim Phlebödem kontraindiziert.
- sind Kompressionsstrümpfen in der Dauertherapie vorzuziehen.

5. Keine absolute Kontraindikation für eine Kompressionsbehandlung besteht bei einer...

- dekompensierten Herzinsuffizienz.
- fortgeschrittenen PAVK.
- peripheren Neuropathie.
- septischen Phlebitis.
- Phlegmasia coerulea dolens.

6. Welche Aussage zum Phlebolympnödem ist falsch?

- Es bestehen enge Wechselbeziehungen zwischen venösem und lymphatischem Gefäßsystem.
- Typisch ist die fehlende Fibrosierung der Haut.
- Anfänglich besteht eine sogenannte Hochvolumeninsuffizienz.
- Eine Schädigung der Lymphgefäße durch Thrombo- beziehungsweise Varikophlebitiden ist möglich.
- Im Krankheitsverlauf kommt es zu einer geringer werdenden Dehnbarkeit der Ödeme.

7. Welche Aussage zur invasiven Therapie der venösen Insuffizienz trifft nicht zu?

- Die Frühergebnisse bezüglich der Verschlussrate der Vena saphena magna sind bei der Varizenoperation, der Radiofrequenzobliteration und der endoluminalen Lasertherapie vergleichbar.
- Sie dient der Verbesserung der venösen Hämodynamik und der Reduktion subjektiver Beschwerden.

- Ziel ist eine Senkung der Rezidivrate von gegebenenfalls bereits aufgetretenen Ulzera und die Verhinderung von Komplikationen (z.B. Varikophlebitis).
- Die Sklerosierungstherapie ist zur Therapie der Stammvarikose nicht geeignet.
- Vor einer dauerhaften Kompressionsbehandlung ist diagnostisch immer die Möglichkeit einer kausaltherapeutischen Maßnahme zu prüfen.

8. Welche Aussage zur Diagnostik des Phlebolympnödem ist falsch?

- Es sollte nach klinischen Zeichen einer venösen Insuffizienz geschaut und diese dokumentiert werden.
- Bei nicht tastbaren Fußpulsen sollte immer eine Angiographie veranlasst werden.
- Typische Zeichen der Lymphostase sind eine Vertiefung der Hautfalten und ein positives Stemmer-Zeichen.
- Immer sollte auch eine gezielte Medikamentenanamnese erfolgen.
- Zur orientierenden Erfassung von Klappeninsuffizienzen ist die Dopplersonographie geeignet.

9. Die Sonographie im Sinne der Weichteilsonographie beim Lymphödem...

- ist in der Frühphase bereits ein zuverlässiges diagnostisches Verfahren.
- hat bei der Diagnostik des Lymphödem keinen Stellenwert.
- eignet sich nur zur Erkennung von venösen Klappeninsuffizienzen oder Gefäßobstruktionen.
- zeigt typischerweise eine homogen herabgesetzte Echogenität der Dermis.
- zeigt in der Subkutis eine Versmälnerung ohne Nachweis echofreier Spalten.

10. Welche Aussage ist falsch? Die vielfältigen Wirkungen der Kompressionstherapie umfassen...

- eine Drucksenkung in den Beinvenen.
- eine Beschleunigung des Lymphflusses.
- eine Erhöhung des extravasalen Gewebedruckes.
- eine Verminderung der Filtration.
- eine Leistungsminderung der Muskelpumpe.

### Teilnahmebedingungen

Bitte kreuzen Sie jeweils nur eine Antwort an. Die Landesärztekammer Nordrhein hat die CME-Fortbildung in diesem Heft anerkannt und bewertet die korrekte Beantwortung von mindestens 70 Prozent aller Fragen mit drei Punkten.

Senden Sie den ausgefüllten Fragebogen per Fax an den Vivital Verlag GmbH. Sie erhalten von uns eine Bescheinigung über Ihre Teilnahme. Datenschutz: Ihre Namens- und Adressangaben dienen ausschließlich dem Versand der Bestätigungen und werden nicht an Dritte weitergegeben.

FAX: 089/7554797 bzw. 089/75967911

Ich versichere, alle Fragen ohne fremde Hilfe beantwortet zu haben. Diese CME ist gültig bis 14.09.2014  
VNR 2760512013138700084

Name \_\_\_\_\_ Praxisstempel: \_\_\_\_\_

Straße, Hausnr. \_\_\_\_\_

PLZ, Ort (oder Stempel) \_\_\_\_\_

E-Mail-Adresse \_\_\_\_\_

Ort, Datum \_\_\_\_\_

Unterschrift \_\_\_\_\_ Hier Ihre EFN eintragen: \_\_\_\_\_

Sie können auch online teilnehmen unter [www.der-niedergelassene-arzt.de/nc/cme](http://www.der-niedergelassene-arzt.de/nc/cme)  
Bei Online-Teilnahme werden die Punkte direkt an die Ärztekammer gemeldet.

