

Das postthrombotische Syndrom

V. Wienert¹, I. Flessenkämper²

1 Universitätshautklinik der RWTH Aachen; 2 Klinikum rechts der Isar, München

▲ Das postthrombotische Syndrom (PTS) ist Folge einer tiefen Venenthrombose (TVT) des Beines und in seiner Entstehung abhängig von der Ausdehnung und Lokalisation des ursächlichen Thrombus. Löst sich der Thrombus weder spontan noch nach Therapie auf, kommt es zu Entzündungsprozessen in der Venenwand und zur Distension der Vene. Leukozyten und Mediatoren penetrieren in den Thrombus und in die Venenwand mit der möglichen Folge einer Fibrose, eines Venenklappenschadens und somit einer Steifheit der Vene. Dies führt zu einer Minderung des venösen Abflusses und Erhöhung des venösen Drucks.

Postthrombotische Veränderungen sind in den Venen der Becken-, Oberschenkel-, Popliteal- oder der Unterschenkelanlage bildgebend nachweisbar. Sie manifestieren sich als Obstruktion/Teilobstruktion, als Venenklappenverlust (partiell oder vollständig) oder als fibrosierte Venenwände; selten zeigen sie sich monosegmentär, häufiger multisegmentär an den Bein- und Beckenvenen.

PTS-Klassifikationen wurden vorgelegt von Villalta *et al.* (12), Brandjes *et al.* (1), Ginsberg *et al.* (4), Eklöf *et al.* (3), und es gibt die DDR-Klassifikation (7). Keine der Klassifikationen zur Bestimmung des Schweregrades des PTS ist valide und somit existiert kein Goldstandard. Eine solche Klassifikation wäre zur Standardisierung der Diagnostik und Therapie des PTS unbedingt notwendig.

Daten zum PTS

In einer epidemiologischen Bonner Venenstudie wurden insgesamt 3072 Patienten untersucht (8); 1,1 % wiesen ein PTS auf. Die Inzidenzrate des PTS steigt nach symptomatischer TVT von Jahr zu Jahr an. Auch die Inzidenz des postthrombotischen Ulkus ist je nach Länge der Beobachtungsdauer unterschiedlich: 2,3 % nach ein bis fünf Jahren; 3,7 % nach sechs bis acht Jahren und 26 % nach zehn bis 13 Jahren. Männer und Frauen sind nahezu gleich oft betroffen. Das Durchschnittsalter beträgt 60 Jahre.

Am linken Bein findet sich das PTS in durchschnittlich 61 % und am rechten in 39 %.

Die durchschnittliche PTS-Rate nach der Implantation von Hüftendoprothesen beträgt circa 12 %, nach einem Kniegelenkersatz etwa 35 % (12).

Risikofaktoren

Die Anzahl der mutmaßlichen Risikofaktoren eines PTS ist groß. Folgende sechs Risikofaktoren sind erwiesenermaßen offenbar relevant: hohes Alter, Adipositas (Body Mass Index ≥ 30), Thrombophilie, rezidivierende Thrombosen, iliofemorale Venenthrombosen und die Residualthrombosen nach TVT.

Klinische Befunde

Ekzeme

Ekzeme sind Erkrankungen, die sich in einer Entzündungsreaktion in der Haut manifestieren. Bei PTS-Patienten findet sich in der Regel am distalen Unterschenkel das Stauungsekzem (CEAP-Klassifikation C4a). Rodger *et al.* konnten es in 18,4 % von 125 PTS-Patienten nachweisen (9). Es manifestiert sich zunächst in überwärmten, geröteten, lokal begrenzten Herden, die sich später flächenhaft über den ganzen Unterschenkel ausbreiten, einhergehend mit Bläschen, Schuppung und Hyperpigmentierungen (Abb. 1).

Gleichzeitig oder auch eigenständig manifestiert sich nicht selten ein kontaktallergisches Ekzem, das sich großflächig darstellt. Es ist bedingt durch die Sensibilisierung der Patienten nach Externa-Therapie (Abb. 2).

Die Diagnose wird zunächst durch die Anamnese, bei der dezidiert eine potentiell vorausgehende Externa-Therapie abgefragt werden sollte, und die Inspektion gestellt. Ein Epikutantest dient zur Verifikation der Diagnose „Kontakt Ekzem“.

Ohne suffiziente Therapie des PTS kann das Stauungsekzem nicht dauerhaft zur Abheilung gebracht werden.



Abb. 1: Stauungsekzem bei PTS und sekundärer Seitenastvarikose.



Abb. 2: Kontaktallergisches Ekzem.

Hyperpigmentierungen

Eine Hyperpigmentierung (Abb. 3) wird durch hämosiderotische oder melanotische Ablagerungen verursacht. *Rodger et al.* wiesen diese Veränderungen in 14,4 % bei 125 PTS-Patienten nach (9).

Die Therapie besteht in einer Kompression, die bis zur vollständigen Resorption der Hämosiderin-Melanin-Ablagerungen führen kann.



Abb. 3: Hyperpigmentierung mit Atrophie-blanche-Ulkus.

Phlebödem

Das Phlebödem zeigt sich beim PTS als distal betontes, chronisches Ödem des Unterschenkels, das heißt, aufgrund der venösen Abflussstörung kommt es zu einer vermehrten Flüssigkeitsansammlung im Interstitium (Abb. 4). Es manifestiert sich malleolär, perimalleolär und/oder prätibial. Nach der Blickdiagnose erfolgt die Bestätigung des Pitting-Ödems: Ein kräftiger Daumendruck erzeugt – vor allem im Bereich der Tibiakante – eine Vertiefung, die sich nur langsam zurückbildet.

Ergibt eine vergleichende Umfangsmessung der Beine

Differenzen von mindestens 2 cm, so liegt ein Ödem vor. *Rodger et al.* wiesen bei 125 Patienten in 25,2 % ein Phlebödem nach (9). Die Therapie der Wahl ist die Entstauung mittels phlebologischer Kompressionsverbände und/oder medizinischer Kompressionsstrümpfe (MKS).



Abb. 4: Phlebödem.

Dermatolipofaszioklerose

Der Terminus Dermatosklerose wurde 1918 erstmals geprägt. Später (1980) wurde dieses Krankheitsbild als Lipodermatosklerose bezeichnet. Heute spricht man vorzugsweise von einer Dermatolipofaszioklerose (Abb. 5).

Fast ausschließlich Frauen im fortgeschrittenen Alter, die an einer chronischen venösen Insuffizienz leiden, erkranken an einer Dermatolipofaszioklerose. Es handelt

sich um plattnarbige, braunrote, druckschmerzhafte ödematöse Indurationen der Haut im Bereich des distalen Unterschenkels, oft kombiniert mit Ekzem und Hyperpigmentierungen. Beim Fortschreiten der Krankheit kommt es zu einer Bewegungseinschränkung im oberen und unteren Sprunggelenk. Die Diagnose lässt sich am besten durch Tasten erheben. *Rodger et al.* diagnostizierten bei 125 PTS-Patienten in 12,4 % eine Dermatolipofaszioklerose (9).

Es kann auch zu subkutanen Verkalkungen und Verknöcherungen kommen und schließlich zur Entstehung eines venösen Unterschenkelgeschwürs. Letztlich ist der Pathomechanismus der chronischen Entzündung ungeklärt.

Als Basistherapie der Dermatolipofaszioklerose ist die Kompressionstherapie angezeigt.

Atrophie blanche

Die Atrophie blanche (AB, Capillaritis alba) ist eine Dermatose, die sich bei Patienten mit PTS bevorzugt im Bereich oberhalb des medialen Innenknöchels manifestiert. Die venös bedingte Mikroangiopathie imponiert als kleiner rundlicher, leicht eingesunkener Narbenherd (Kapillarschlüsse) und rötlichen Punkten (Kapillarektasien). Es handelt sich mutmaßlich um eine „Vaskulitis“, die zu einem Verschluss der Kapillaren mit der Folge einer Hautnekrose führt.

Die AB bereitet primär keine Beschwerden; exulze-



Abb. 5: Dermatolipofaszioklerose.

riert sie jedoch, treten erhebliche Schmerzen auf (Abb. 3). *Maessen-Visch et al.* sahen in einer Gruppe von 126 Ulkuspatienten (35 Männer, 91 Frauen, Durchschnittsalter 68,2 Jahre) eine AB bei 31 % der Männer und 44 % der Frauen; sie war mehrheitlich am linken medialen Malleolus lokalisiert (6).

Unter intensiver Kompressionstherapie bessert sich der Hautbefund einer AB deutlich.

Arthrogenes Stauungssyndrom

Dem Syndrom liegt immer eine chronische venöse Insuffizienz (CVI), teils ein PTS zugrunde. Durch die Abflussstörung kommt es zu einer ambulatorischen venösen Volumenzunahme und zur Hypertonie, die ein Stauungsekzem verursacht. Die epidermale Entzündung greift dann auf kutane, subkutane, fasziale Strukturen über; es bildet sich eine Dermatoliposklerose und schließlich eine Dermatolipofaszioklerose, evtl. kombiniert mit einem venösen Ulkus. Infolge der Entzündung und einer Schonhaltung im Sprunggelenk kommt es zu einer Gelenkkapselschrumpfung und zu einer Spitzfußstellung, die sukzessiv zu einer Versteifung im Sprunggelenk führen. Dadurch fallen die Sprunggelenks- und die Wadenmuskelpumpe weitgehend aus, die für den venösen Rückstrom unbedingt vonnöten sind. Das wiederum intensiviert die CVI. *Schmeller* diagnostizierte bei 82 männlichen Ulkus-Patienten eine Spitzfußstellung in 31 % der Fälle, bei 175 Frauen in 64 %. Die Diagnostik erfolgt mittels Bewegungsprüfung (aktiv und passiv) des Sprunggelenks (11).

Mittels konsequenter krankengymnastischer Therapie und Gehtraining kann meist die Beweglichkeit des Sprunggelenks wiedererlangt werden.

Ulkus

Das venöse Ulkus (Abb. 3) ist ein Substanzdefekt im pathologisch veränderten Gewebe des Unterschenkels infolge einer CVI. 90 % aller Unterschenkelgeschwüre sind venös bedingt, davon fast 40 % postthrombotischer Genese.

In der Bonner Venenstudie wurde bei 3072 Probanden ein aktives Ulkus in 0,1% und ein abgeheiltes Geschwür in 0,6 % diagnostiziert (8). In der Gesamtbevölkerung Deutschlands (80,5 Mill.) leiden etwa 85.000 Patienten an einem floriden Unterschenkelgeschwür, 510.000 weisen ein abgeheiltes Ulkus auf.

Das postthrombotische Ulkus ist die Folge einer Phlebothrombose in den Bein- und/oder Beckenvenen. Aufgrund einer Venenklappeninsuffizienz und/oder Teilobstruktion der Venen (selten Totalokklusion) entsteht eine CVI. Es kommt zu Störungen in den Makro- und Mikrogefäßen durch insuffiziente subfasziale, transfasziale

und/oder epifasziale Venen, die durch eine venöse Volumenzunahme und venöse Hypertonie bedingt sind.

Die Diagnostik beginnt mit einer Inspektion der Hautveränderungen. Durch Palpation sind evtl. ein Ödem und die Dermatolipofaszioklerose festzustellen. Anschließend wird mittels Farbduplexsonographie und Lichtreflexionsrheographie (Photoplethysmographie) der Venenstatus ermittelt. Die epi- und transfaszialen Veneninsuffizienzen müssen erfasst werden, damit später die klinisch relevanten Refluxwege saniert werden können. Die Beseitigung dieser Veneninsuffizienzen beschleunigt die Ulkusabheilung und verringert die Wahrscheinlichkeit eines Rezidivulkus.

Die evidenzbasierte Ulkustherapie beginnt mit der Wundreinigung; sie sollte mit sterilem, warmem Wasser (Dusche mit Sterilfilter) und vorsichtigem Abtrocknen erfolgen. Zum Schutz vor Mazeration wird die Ulkumgebung mit weicher Zinkpaste (DAB 10) abgedeckt. Bei ausgedehnten nekrotischen Belägen empfiehlt sich entweder ein mechanisches Debridement mittels scharfem Löffel oder Kürette oder die Applikation von Hydrokolloidaufgaben, die ein autolytisches Debridement bewirken. Wegen der möglichen Gefahren der Wundheilungshemmung und der Provokation einer lokalen allergischen Sensibilisierung (Kontaktexzem) sollten nur inerte, nicht adhärenzte Wundauflagen und möglichst keine Salben und Cremes verwendet werden. Venöse Ulzera sind üblicherweise mit den unterschiedlichsten Keimen infiziert. Da diese für die Heilung hinderlich sind, sollte ein keimarmes Milieu, zum Beispiel durch Verwendung von Silber-Wundauflagen, geschaffen werden.

Zur weiteren Behandlung empfiehlt sich im Sinne der feuchten Wundbehandlung die okklusive oder semiokklusive Wundtherapie mit Hydrokolloid-Wundauflagen (s.o.), die für ein optimales feuchtes und warmes Milieu im Ulkus sorgen.

Grundlage jeder Ulkustherapie ist die Kompressionstherapie mit einem phlebologischen Kompressionsverband, einem Ulkus-Kompressionssystem oder einem medizinischen Kompressionsstrumpf. Diese Behandlung, kombiniert mit einem Bewegungstraining, fördert die Wundheilung und verringert die Rezidivquote des Ulkus.

Diagnostik

Anamnese und klinische Untersuchung

Zur Erfassung des Krankheitsbildes eines PTS - einschließlich ätiologischer Faktoren und der Lebensbedingungen des Patienten - bedarf es der Erhebung einer allgemeinen und spezifischen Anamnese und des körperlichen Status. Hierbei sind spezifische Parameter zu berücksichtigen.

Mittels einer genauen Anamnese kann schon eine Verdachtsdiagnose gestellt werden. Folgende Parameter müssen erfragt werden: tiefe Venenthrombose, Lungenembolie, Unterschenkelgeschwüre, Thromboseinengung (auch in der Familie), Zustand nach Hüft- oder Knieendoprothese, häufige Langstreckenflüge, Beinbeschwerden wie Juckreiz, Schwere-, Spannungs-, Hitzegefühl, Missempfindungen, Schwellung, Beinschmerzen und belastungsabhängige Beinschmerzen (Claudicatio venosa), diese Symptome besonders bei längerem Stehen oder Sitzen.

Klinische Untersuchung: Sie muss am stehenden Patienten erfolgen.

Inspektion: Ekzem, Hyperpigmentierungen, Atrophie blanche, Ulkus, Narben.

Palpation: Ödem (Pitting-Ödem z.B. prätibial), Dermotolipofaszioklerose.

Umfangmessung beider Beine

Bewegungsprüfung (aktiv und passiv) des Sprunggelenks zur Diagnostik des arthrogenen Stauungssyndroms.

Farbkodierte Duplexsonographie

Mittels der farbkodierten Duplexsonographie (FKDS) kann ein PTS diagnostiziert werden (Abb. 6 und 7).

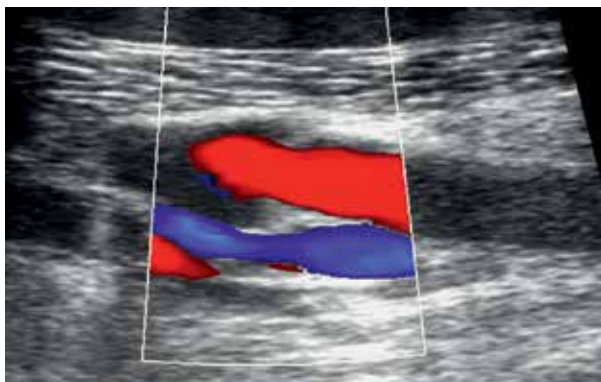


Abb. 6: Farbkodierte Duplexsonographie eines PTS.

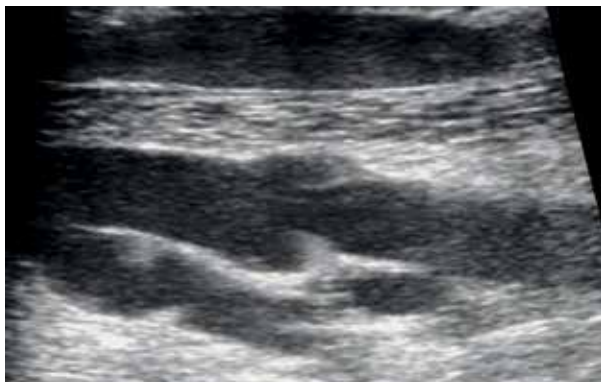


Abb. 7: Duplexsonographisches Bild einer postthrombotischen Vene.

Beim PTS-Patienten werden im jeweiligen Venensegment der oberflächlichen und tiefen Beinvenen folgende Parameter berücksichtigt: die Venendiameter, Lokalisation und Ausdehnung einer obstruierenden oder teilobstruierenden akuten oder chronischen, frischen oder alten Thrombose, die Venenwanddicke (Fibrose), partieller oder totaler Venenklappenverlust und mögliche Kollateralisation. Nach Provokation wie Valsalva-Manöver, manuelle Beinkompression und Beindekompensation lassen sich funktionell pathologische Refluxe in den tiefen Beinvenen und den Perforansvenen und in den Crossen der Stammvenen, der Vena saphena magna und parva nachweisen.

Funktionsdiagnostik

Lichtreflexionsrheographie (Photoplethysmographie)

Bei PTS-Patienten ist die Drainage durch venöse Refluxes oder Venenobstruktionen eingeschränkt, somit die „Auffüllzeit“ verkürzt. Anhand der Auffüllzeit kann ein PTS quantifiziert werden: Je kürzer die Zeit der Wiederauffüllung des Volumens ist, desto schwergradiger ist das PTS.

Prävention des PTS mittels Therapie der Venenthrombose

Kompressionstherapie

Aus sieben Studien oder Reviews erfassten *Wienert et al.* Daten von insgesamt 1817 Patienten (13). Bei einer Beobachtungsdauer von circa drei Jahren ergab sich eine durchschnittliche Inzidenz des PTS von 30 % mit Kompression und von 43 % ohne Kompression. Alle Leitlinien empfehlen die Kompressionstherapie.

Operative Thrombektomie

Evidenzbasiertes Erkenntnismaterial zur chirurgischen venösen Thrombektomie liegt nicht vor.

Kathetherthrombolyse

Hier sind die Meinungen unterschiedlich: Während die Leitlinie des American College of Chest Physicians die Kathetherthrombolyse nicht empfiehlt, rät das American Venous Forum und die American Heart Association zur Kathetherthrombolyse.

Perkutane mechanische Thrombektomie

Zum Thema existieren nur einige retrospektive Fallstudien mit wenigen Patienten und einem kurzen Follow-up, aber keine randomisierten, kontrollierten Studien.

Konservative Therapie des PTS

Das PTS ist nicht heilbar, nur besserbar. Für die Mehrzahl der Patienten verbleibt in der Regel als Langzeit-

maßnahme eine konservative Therapie, die keinen antegraden venösen Rückfluss bewirken kann, jedoch die Beschwerden des Patienten erheblich verbessert und eine Progredienz des Leidens verhindert.

Medizinische Kompressionstherapie

Zur Kompressionstherapie des PTS liegt ein Cochrane-Review vor: Die Autoren fanden in diesem nur eine qualitativ akzeptable Studie. Es wurden 35 Patienten mit mildem bis mäßigem PTS untersucht, bei denen die tiefe Beinvenenthrombose zwölf Monate zurücklag. Sie erhielten randomisiert Waden- oder Schenkel-MKS mit 30–40 mmHg Druck im Fesselbereich oder „Placebo-Strümpfe“, die ein bis zwei Nummern zu groß waren. Es ergab sich zwischen korrekt angemessenen und „Placebo“-Kompressionsstrümpfen innerhalb von drei Monaten kein Unterschied bzgl. der Symptomatik oder der Beeinträchtigung bei den Tagesaktivitäten. Die Autoren selbst schätzen diese Ergebnisse aufgrund der geringen Patientenzahl und der kurzen Tragedauer als nicht repräsentativ ein.

Medizinische Kompressionstherapie und orale Antikoagulation

Nach einer durchschnittlichen Therapiedauer von 7,5 Jahren sind circa 18 % der TVT-Patienten an einem PTS und circa 7 % an einem PTS-Ulkus erkrankt (13).

Orale Antikoagulanzen und niedermolekulares Heparin

Die medikamentöse Langzeittherapie (mindestens drei Monate) kann mit niedermolekularem Heparin (NMH) oder mit oralen Antikoagulanzen (OAK) durchgeführt werden. Die Behandlung soll einerseits die Lyse des Thrombus und eine Rekanalisation der betroffenen Venen und damit auch die Prävention eines PTS bewirken und andererseits einer erneuten Thrombose vorbeugen. Der Therapieerfolg wird mittels bildgebender Verfahren wie Duplexsonographie festgestellt.

In drei Studien (2, 5, 10) mit 485 Patienten wird die durchschnittliche Rekanalisationsrate – kontrolliert mittels Duplexsonographie oder Phlebographie – mit 68,5 % nach NMH und 45,2 % nach OAK für mindestens drei Monate angegeben.

Ödemprotektiva

Es sind vor allem die Rutoside, die als sogenannte Venenmittel am häufigsten zum Einsatz kommen. In der Therapie des PTS sollten sie die Kompressionstherapie adjuvant unterstützen.

Das American College of Chest Physicians schreibt in seiner Leitlinie: Bei Patienten mit einem PTS der Beine empfehlen wir, venoaktive Medikamente (z.B. Rutoside) nicht zu gebrauchen.

In der Leitlinie des American Venous Forum werden die Rutoside bei PTS-Patienten mit venösem Ödem empfohlen. In der Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie erhält die Therapie mit Rutosiden den Empfehlungsgrad A. Dagegen empfiehlt das American College of Chest Physicians diese Therapie nicht.

Intermittierende pneumatische Kompression

Die intermittierende pneumatische Kompression (IPK), die Anwendung pneumatischer Wechseldruckgeräte, wird auch zur Therapie des PTS und des venösen Ulkus eingesetzt.

Das American College of Chest Physicians schreibt in der Leitlinie Antithrombotic Therapy for VTE Disease: „Bei Patienten mit einem schweren PTS der Beine, das nicht adäquat mittels Kompressionsstrümpfen behandelt werden kann, empfehlen wir die intermittierende pneumatische Kompression.“

Zu diesem Thema beinhaltet die Leitlinie der American Heart Association das folgende wissenschaftliche Statement: „Bei Patienten mit junger iliofemoraler Thrombose und starkem Ödem sollte die intermittierende sequentielle pneumatische Kompression, gefolgt vom Tragen eines Waden-MKS (30–40 mmHg), in Betracht gezogen werden.“

In der IPK-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie heißt es: „Die IPK (Bein) verbessert die Symptomatik eines schweren postthrombotischen Syndroms.“

Operative Therapie

Endovenöse Therapie

Die chronische venöse Obstruktion (CVO) ist eine häufige Ursache für das Entstehen eines postthrombotischen Syndroms.

In den letzten Jahrzehnten wurde die endovenöse Therapie als Behandlungsmethode entwickelt. Sie beinhaltet eine endovaskuläre Rekanalisation der verengten oder verschlossenen Beckenvenen mittels Ballonangioplastie und nachfolgender Implantation von venösen Stents.

Das American Venous Forum schreibt in seiner Leitlinie: „Bei chronischer Obstruktion der Vena iliaca empfehlen wir das Stenting (Empfehlungsgrad 1). Bei der iliocavalen venösen Obstruktion empfehlen wir das Stenting (Empfehlungsgrad 2).“

Venenklappenoperationen

Das Ziel der chirurgischen Verfahren zur Behandlung der venösen Abflussstörung mit axialen Refluxen ist die Wiederherstellung der Venenklappenfunktion. Suffiziente Venenklappen halten den physiologischen Druck in den Venen aufrecht und garantieren den venösen Abfluss; insuffiziente Klappen bedingen eine venöse

Hypertonie mit Refluxen und somit auf Dauer eine chronische venöse Insuffizienz.

Die Venenklappenoperationen sollten als Ultima ratio angesehen werden, wenn die konservative Therapie erfolglos und der Leidensdruck des Patienten ausgeprägt sind. Folgende Verfahren können durchgeführt werden: Die Valvuloplastie (interne, externe) ist eine Rekonstruktion der Venenklappen, Transposition einer Vene, d.h. eine Ableitung des venösen Blutes über funktionsfähige Venen zum Beispiel der Vena saphena magna oder Vena profunda femoris, Rekonstruktion einer Neoklappe und Transplantation von Venenklappen.

In den Leitlinien des American Venous Forum wird bei primärer Klappeninsuffizienz die Klappenrekonstruktion nur nach erfolgloser Therapie mit anderen invasiven Methoden empfohlen (Empfehlungsgrad 1, Evidenzgrad 2).

Ulkuetherapie

Shave-Therapie

Bei der sogenannten Shave-Therapie werden das nekrotische Ulkugewebe und die umgebende suprafasziale Dermatolipofaszioklerose mit einem Dermatom flächenhaft, schichtweise bis maximal zur Faszie abgetragen, sodass eine möglichst plane Wunde mit palpatorisch weichem Grund entsteht, der auch optisch gut durchblutet erscheinen sollte. Der Defekt wird dann mit Spalthaut gedeckt. Indiziert ist die Shave-Therapie nach Resistenz bei optimaler, einjähriger Ulkusbehandlung.

Randomisierte, kontrollierte Studien über die Ergebnisse dieses Operationsverfahrens wurden bisher nicht publiziert. Es sind jedoch retrospektive Fallstudien veröffentlicht worden. Bei insgesamt 368 Patienten mit 498 Ulzera betrug die mittlere Heilungsrate 71 % bei einer Nachbeobachtungsdauer von durchschnittlich 32 Monaten. Wird im Anschluss an die Therapie dauerhaft ein MKS getragen, sind Rezidivulzera eher selten. Einige Patienten berichten über geringgradige Hypästhesien in transplantierten Bereichen, die aber nicht als störend empfunden werden (13). Die Deutsche Gesellschaft für Phlebologie bewertet in ihrer Ulkus-Leitlinie die Shave-Therapie mit einem Empfehlungsgrad 3 und dem Evidenzgrad B.

Quelle der Abbildungen:

Wienert V, Flessenkämper I, Stenger D. *Das postthrombotische Syndrom – Eine systematische Übersicht*. Viavital Verlag, Köln 2017. ISBN 978-3-934371-56-9.

Literatur

1. Brandjes DP, Büller HR, Heijboer H et al. Randomised trial of effect of compression stockings in patients with symptomatic proximal-vein-thrombosis. *Lancet* 1997;349:759-762.

2. Das SK, Cohen AT, Edmondson RA et al. Low-molecular-weight heparin versus warfarin for prevention of recurrent venous thromboembolism: a randomized trial. *World J Surg* 1996;20:521-526.

3. Eklöf B, Rutherford RB, Bergan JJ et al. Revision of the CEAP classification of chronic venous disorders: consensus statement. *J Vasc Surg* 2004;40:1248-1252.

4. Ginsberg JS, Hirsh J, Julian J et al. Prevention and treatment of postphlebotic syndrome: results of a 3-part study. *Arch Intern Med* 2001;161:2105-2109.

5. Lopez-Beret P, Orgaz A, Fontcuberta et al. Low molecular weight heparin versus oral anticoagulants in the long-term treatment of deep vein thrombosis. *J Vasc Surg* 2001;33:77-90.

6. Maessen-Visch MB, Neumann HAM, Koedam MJ. Prevalence of atrophie blanche in patients with a venous leg ulcer. *Phlebologie* 1997;3:367-370.

7. Neugebauer J. Symptomatology. In: *Venenerkrankungen der Extremitäten*. Neugebauer J, Müller JHA. 2. überarb. Aufl. Verl. Volk u Gesundheit, Berlin 1986;180-182.

8. Rabe E, Pannier-Fischer F, Bromen K et al. Bonner Venenstudie der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie. *Phlebologie* 2003;32:1-14.

9. Rodger MA, Kahn SR, Le Gal G et al. Inter-observer reliability of measures to assess the postthrombotic syndrome. *Thromb Haemost* 2008;100:164-166.

10. Romera A, Cairols MA, Vila-Coll R et al. A randomized open-label trial comparing long-term subcutaneous low-molecular weight heparin with oral-anticoagulant therapy in the treatment of deep venous thrombosis. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2009;37:349-356.

11. Schmeller W, Schwahn-Schreiber Ch, Gaber Y. Langzeitergebnisse nach Shave-Therapie bzw. kruraler Fasziektomie bei persistierenden venösen Ulzera. *Phlebologie* 2006;35:89-91.

12. Villalta S, Bagatella P, Piccoli A et al. Assessment of validity and reproducibility of a clinical scale for the postthrombotic syndrome. *Haemostasis* 1994;24 Suppl 1:158a.

13. Wienert V, Flessenkämper I, Stenger D. *Das postthrombotische Syndrom – Eine systematische Übersicht*. Viavital Verlag, Köln 2017.

Interessenkonflikte:

V. W.: keine Interessenkonflikte.

I. F.: Im Zusammenhang mit der vorliegenden Publikation bestehen keinerlei Interessenkonflikte. Unabhängig davon Honorar von Covidien für einen Aortenworkshop.

Korrespondenzadresse

Univ.-Prof. Dr. med. Volker Wienert
Universitätsklinik der RWTH Aachen
Pauwelsstraße 30
52074 Aachen
E-Mail: avwienert@web.de



CME-Fragen zum postthrombotischen Syndrom



1. Das Durchschnittsalter der PTS-Patienten liegt bei...
 - 40 Jahren
 - 50 Jahren
 - 60 Jahren
 - 70 Jahren
 - 80 Jahren
2. Wann ist die Shave-Therapie des Ulkus indiziert?
 - bei starken Blutungen
 - bei Handtellergröße
 - nach Resistenz bei optimaler, einjähriger Ulkustherapie
 - bei Elastan-Allergie
 - bei Senioren
3. Mit welcher Methodik erfolgt die Funktionsdiagnostik bei PTS?
 - Duplexsonographie
 - Phlebographie
 - Lichtreflexionsrheographie
 - CT-Phlebographie
 - MR-Phlebographie
4. Welcher klinische Befund ist der häufigste beim PTS?
 - Ekzem
 - Hyperpigmentierung
 - Ödem
 - Dermatolipofaszioklerose
 - Atrophie blanche
5. Welches ist die Basisbehandlung beim PTS?
 - Varizen-Operation
 - Sklerotherapie
 - Kompressionstherapie
 - Antikoagulation
 - Venenpharmaka
6. Welche Klassifikation des PTS ist valide?
 - Villalta-Klassifikation
 - Brandjes-Klassifikation
 - Ginsberg-Klassifikation
 - DDR-Klassifikation
 - keine
7. Das PTS manifestiert sich am häufigsten am ...
 - rechten Bein
 - linken Bein
 - gleichermaßen am rechten und linken Bein
 - rechten Arm
 - linken Arm
8. Zur Prävention des PTS nach tiefer Beinvenenthrombose kommen konservative und operative Maßnahmen zur Anwendung. Welche Therapie wird von allen Leitlinien empfohlen?
 - operative Thrombektomie
 - Kathetherthrombolysse
9. Welche Aussage trifft zu? Die Dermatolipofaszioklerose tritt vor allem auf bei ...
 - Männern
 - Senioren
 - Diabetikern
 - Frauen
 - pAVK-Patienten
10. Welches der folgenden Therapeutika ist bei der Ulkustherapie am ehesten im Sinne der feuchten Wundbehandlung indiziert?
 - Zinkpaste
 - Hydrokolloid-Wundauflage
 - Silber-Wundauflage
 - antibiotische Salbe
 - antibiotische Creme

Teilnahmebedingungen

Die Landesärztekammer Nordrhein hat die CME-Fortbildung in diesem Heft anerkannt und bewertet die korrekte Beantwortung von mindestens 70 % aller Fragen mit drei Punkten.

Die Teilnahme ist nur online möglich unter www.der-niedergelassene-arzt.de/nc/cme. Die Punkte werden direkt an die Ärztekammer gemeldet. Es ist immer nur eine Antwort pro Frage zutreffend.



Für Teilnehmer aus Österreich: E-Learning-Fortbildungen aus Deutschland sind 1:1 für das österreichische DFP (Diplom-Fortbildungsprogramm) anrechenbar.

Diese CME ist gültig bis 12.11.2018
VNR 2760512017138700119