Aus der Universitätsklinik für Allgemeine Chirurgie Tübingen
Ärztlicher Direktor: Professor Dr. Dr. h. c. H. D. Becker

Rezidivraten des Ulcus cruris venosum unter besonderer Berücksichtigung der chirurgischen Therapie

INAUGURAL-DISSERTATION
Zur Erlangung des Doktorgrades
der Medizin

der
MEDIZINISCHEN FAKULTÄT
der Eberhard-Karls-Universität
zu Tübingen

vorgelegt von
FRANK WERDIN
aus Stuttgart
2002

Dekan:	Professor Dr. C. D. Claussen
1. Berichterstatter:	Professor Dr. G. Köveker
2. Berichterstatter:	Privatdozent Dr. M. Sessler

Meinen lieben Eltern
in Dank gewidmet.

Inhaltsverzeichnis

1 Einleitung 1

1.1 Das venöse Ulkus 1

1.2 Die Behandlung des venösen Ulkus 6

1.3 Das Rezidiv des venösen Ulkus 9

1.4 Das Ziel der Studie 12

2 Patienten und Methodik 13

2.1 Studienaufbau 13

2.1.1 Die Wundsprechstunde 13

2.1.2 Retrospektive Datenerhebung 14

2.1.3 Nachuntersuchung 15

2.2 Patientenkollektiv 21

2.3 Methoden 23

2.3.1 Body-Mass-Index 23

2.3.2 CEAP-Klassifizierung 23

2.3.3 Definition der Behandlungsdauer 23

2.3.4 Klinischer Bewertungsindex 24

2.3.5 Gruppeneinteilung anhand der Duplexsonographie 26

2.3.6 Statistische Methoden 26

3 Ergebnisse 28

3.1 Ergebnisse im Gesamtkollektiv 28

3.1.1 Retrospektive Klassifizierung des Patientenkollektivs 28

3.1.2 Krankengeschichte und Medikation 29

3.1.3 Krankheitsdauer und Ulkuslokalisation 30

3.1.4 Behandlungsart 30

3.1.5 Behandlungsdauer 32

3.1.6 Body-Mass-Index 33
3.1.7 Klinischer Bewertungsindex 34
3.1.8 Rezidivraten im Gesamtkollektiv 36
3.2 Ergebnisse der 37 klinisch und duplexsonographisch untersuchten Patienten 37
3.2.1 Darstellung der Patienten 37
3.2.2 Ergebnisse der Duplexsonographie 38
3.2.3 Rezidivraten phlebochirurgisch operierter und nicht operierter Patienten 41
3.3 Multifaktorielle Analyse beeinflussender Faktoren der Rezidivrate mittels Proportional Hazard Fit 43

4 Diskussion 44
4.1 Rezidivraten 45
4.2 Beurteilung der duplexsonographischen Befunde 47
4.3 Auswirkung der operativen Sanierung des oberflächlichen Venensystems auf die Rezidivraten 48
4.4 Fehlerdiskussion 50
4.5 Schlussfolgerung 51

5 Zusammenfassung 52

6 Literaturverzeichnis 53

7 Anhang 58

1 Einleitung

1.1 Das venöse Ulkus

In der Vergangenheit fand das Problem chronisch nicht heilender Wunden nur unzureichend Beachtung. Erst in den letzten Jahren wurde dieses Defizit erkannt und Wundheilungsstörungen wurden vermehrt klinisch und wissenschaftlich untersucht. Die Prävalenz solch chronisch verlaufender Wunden liegt zwischen 0,1 und 1,0 %, steigt jedoch bei der Bevölkerung über 80 Jahren auf bis zu 2,0 % [Peters, 1998; Salaman und Harding, 1995]. Die Ursachen chronischer Wunden sind meist mannigfaltig und häufig multifaktoriell. Ätiologisch stehen neben der chronisch venösen Insuffizienz (CVI), die 58 - 90 % der chronischen Wunden verursacht, arterielle, diabetische und gemischt arteriell - venöse Ulzera im Vordergrund (siehe Abbildungen 1-1 bis 1-3) [Salaman und Harding, 1995; Elder und Greer, 1995].

Abbildung 1-1: Großflächiges Gamaschenulkus bei chronisch venöser Insuffizienz; aus: Dermatologie, Lehrbuch und Atlas von Prof. Dr. G. Rassner

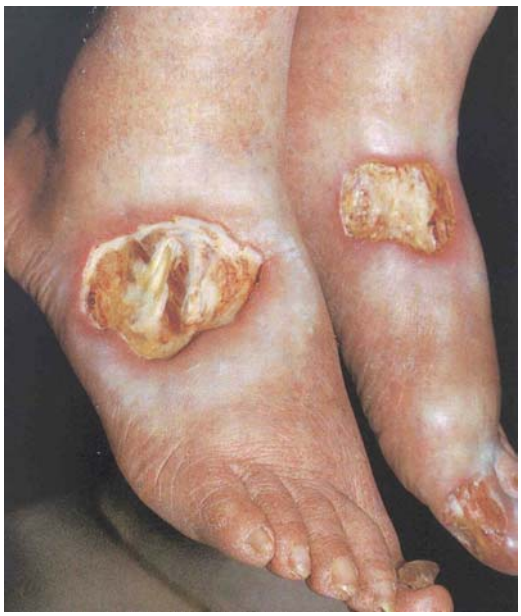


Abbildung 1-2: Ulzera bei peripherer arterieller Verschlusskrankheit; Nebenbefundlich: Onychodystrophie; aus: Dermatologie, Lehrbuch und Atlas von Prof. Dr. G. Rassner

Abbildung 1-3: Plantarulzera bei diabetischer Polyneuropathie; aus: Dermatologie, Lehrbuch und Atlas von Prof. Dr. G. Rassner

Chronisch venöse Insuffizienz

Unter der Bezeichnung “chronisch venöse Insuffizienz“ (CVI) werden die unterschiedlichsten Störungen des venösen Abflusses zusammengefasst. Ursache hierfür sind meist insuffizient schließende Venenklappen, die im Zusammenhang mit einem Verschluss des oberflächlichen oder tiefen Beinvenensystems stehen können. Man unterscheidet Insuffizienzen congenitalen, also angeborenen Ursprungs von solchen primärer oder sekundärer Form [Wienert et al., 1993; Gloviczki und Yao, 1997]. Bei den primären Insuffizienzen ist die genuine Varikose von großer Bedeutung. Diese betrifft vorwiegend die beiden Stammvenen und ihre Seitenäste, wobei die tiefen Leitvenen bei dieser Form nicht pathologisch verändert sind. Beim Postthrombotischen Syndrom hingegen, der häufigsten Ursache erworbener venöser Insuffizienzen, sind gerade die tiefen Leitvenen insuffizient. Bei unvollständiger Rekanalisation oder Klappendestruktion nach abgelaufener Thrombose kann so über einen retrograden Blutfluss in den Perforansvenen (Perforansinsuffizienz) eine sekundären Varikose im Rahmen des Postthrombotischen Syndroms entstehen.

Alle diese Formen der venösen Insuffizienz führen im Rahmen makrozirkulärer Veränderungen des venösen Blutflusses zu einer dauerhaften Erhöhung des hydrostatischen Venendrucks und somit zur “venösen Hypertension“. Maximale Druckspitzen innerhalb des Venenssystems werden dabei im Bereich der “gaiter area“ (eine Zone von ca. 2,5 cm unterhalb des Malleolus medialis bis zu der unter der Haut sichtbar werdenden Prominenz der Wadenmuskulatur) erreicht. Insbesondere hier ist die Muskulatur nicht mehr in der Lage, den erhöhten Druck zu senken und so das Venensystem zu entlasten. Auf Grund mikrozirkulärer Veränderungen, die im Wesentlichen aus der venösen Hypertension resultieren, sind Haut und subcutanes Gewebe letztendlich Zielorgane der CVI und ihrer Auswirkungen.

Pathogenese des venösen Ulkus

Die genaue Pathogenese des Ulkus cruris venosum ist bis heute noch nicht vollständig geklärt. Grundsätzlich können aber pathophysiologische Mechanismen der Makrozirkulation von solchen der Mikrozirkulation getrennt werden.

Aus makrozirkulatorischer Sicht spielt die Entstehung der venösen Hypertension im Unterschenkelkompartiment eine entscheidende Rolle bei der Pathogenese des venösen

Ulkus. In ihrer Publikation vom Mai 2000 unterstreichen Hach et al. diesen Einfluss der chronischen Druckerhöhung auf die Ulkusentstehung. Ihrer Veröffentlichung zufolge entwickelt sich im Verlauf von Venenerkrankungen mit schwerem Stauungssyndrom ein chronisch venöses Komparmentsyndrom. Durch die andauernde Druckerhöhung setzt sich die Gewebssklerosierung auf die Faszie fort und führt hier zur Umstrukturierung der Kollagenfibrillen. Hieraus resultiert ein Verlust an Elastizität und Flexibilität der Faszie während der Muskelkontraktion mit der Folge von Ischämien, Mikrotraumen, begleitenden Entzündungsreaktionen und einer vermehrten Extravasation von Makromolekülen, die letztendlich zur Entwicklung eines Ulkus führen.

Fokussiert auf die mikrozirkulatorischen Veränderungen in der Haut und dem umliegendem Gewebe gibt es drei bekannte Theorien, die diese pathophsyiologischen Prozesse in Zusammenhang mit der Entstehung des venösen Ulkus bringen.

Die Hypothese der “arterio-venösen Fistel“, die bereits 1972 durch eine Studie von Lindemayer et al. widerlegt wurde, hat heutzutage nur noch den Stellenwert als erste und älteste Theorie zur Pathogenese des venösen Ulkus.

Nach der “Fibrin Cuff Theorie“ von Burnand et al., 1981 soll eine perikapilläre Fibrinmanschette für die Unterversorgung des Gewebes verantwortlich sein. Mit fortschreitender, druckbedingter Schädigung der Kapillarwandintegrität können nicht mehr nur niedermolekulare Stoffe, sondern auch größere Moleküle wie das Fibrinogen das Lumen der Kapillare verlassen. Dieses lagert sich als so genannte Fibrinmanschette perikapillär an, dort kann es bei fortgeschrittener CVI auch zunehmend nachgewiesen werden. Ob nun die Fibrinmanschette einen Diffusionsblock für Sauerstoff und diverse Nährstoffe darstellt, wird bis heute kontrovers beurteilt. Es scheinen jedoch erhebliche Kapillarwandveränderungen notwendig zu sein, um die Bildung derartiger Fibrinmanschetten zu verursachen [Cheatle et al., 1991; Jäger et al., 1983; Leutner et al., 1995; Mani et al., 1989; Michel et al., 1990; Vanscheidt et al., 1989; Vanscheidt et al., 1991]. Falanga und Eaglstein beschreiben des Weiteren die Fähigkeit dieser interstitiellen Makromoleküle, zusätzlich Wachstumsfaktoren zu binden und zu deaktivieren [Falanga und Eaglstein, 1993]. Die somit fehlenden Stimuli für die Zellproliferation sind ihrer Meinung nach maßgeblich an der Entwicklung eines Ulcus cruris venosum beteiligt.

Colridge et al. veröffentlichten 1988 die dritte Theorie zur Pathogenese des Ulcus cruris venosum welche "Leukozyten-Trapping" genannt wird. Sie beschreibt die physiologische Adhäsion neutrophiler Granulozyten beim herabhängenden Bein im Kapillarbett. Diese ist bei einem venenerkrankten Bein mit morphologisch veränderten, das heißt rheologisch geschädigten Kapillaren, wesentlich stärker ausgeprägt. Die Leukozytenadhäsion führt einerseits zur Kapillarokklusion mit Bildung von Mikrothromben [Wienert und Willer, 1992] andererseits wird ein Teil der Granulocyten aktiviert, was die Freisetzung proteolytischer Enzyme zur Folge hat und so zur Schädigung der Kapillaren führt [Coleridge et al., 1988; Thomas et al., 1988]. Bei fortgeschrittenen Stadien der CVI ist die Endothelschädigung so stark, dass die Kapillaren zugrunde gehen. Folge dieser Kapillarrarefizierung ist eine verlängerte Diffussionsstrecke, vor allem für Sauerstoff, und somit eine entstehende Hypoxie, die früher oder später zur Entwicklung eines Ulkus führt.

Einteilung der chronisch venösen Insuffizienz

Die chronisch venöse Insuffizienz lässt sich entsprechend ihrer klinischen Ausprägung in drei Schweregrade unterteilen [Rassner et al., 2000; Pschyrembel,1994]:

- Grad I Corona phlebectatica plantaris
- Grad II Hyper- und Depigmentierung
- Grad III Florides oder abgeheiltes Ulkus

1994 wurde diese klassische Einteilung durch die vom "American Venous Forum" erstellte detailliertere CEAP–Klassifizierung ersetzt (vergleiche Kapitel 3.1.2).

Manifestation und Auswirkungen der chronisch venösen Insuffizienz

Mit Inzidenzraten von 5 - 12 % gehört die fortgeschrittene CVI und somit das venöse Ulkus zu den häufigsten Volkskrankheiten. Ätiologisch wird hier vor allem der primären Varikose, dem postthrombotischem Syndrom und der Perforansinsuffizienz Bedeutung beigemessen [Hauer et al., 1996; Elder und Greer, 1995]. Schlechte Heilungsraten von nur 53 - 83 % nach 6 Monaten und hohe Rezidivraten spiegeln die Problematik dieser Erkrankung wieder.

Eine Vielzahl von Patienten berichtet neben starken Schmerzen über Schlafstörungen, Immobilität und verminderte Lebensqualität als Folge ihrer Ulkuserkrankung [Morell et

al., 1998]. Oft führt die lange Krankheitsdauer zu Arbeitslosigkeit, welche als ein weiteres Problem des venösen Ulkus anzusehen ist [DePalma und Kowallek, 1996]. Die so entstehenden Kosten kommen zu den ohnehin schon erheblichen Ausgaben, die innerhalb des Gesundheitswesens anfallen, hinzu. In Großbritannien entstehen jährlich Kosten in Höhe von 230-400 Millionen engl. Pfund allein für die Behandlung chronischer Wunden. Dies entspricht 1,3 % der Ausgaben des "National Health Service". Hierbei ist zu beachten, dass dort die Behandlung chronischer Wunden bei bis zu 90 % der Patienten durch Gemeindekrankenschwestern oder andere mobile soziale Dienste erfolgt und nicht, wie erwartet, in speziellen Kliniken [Peters, 1998].
Auch in Deutschland fehlen solche speziellen Behandlungszentren für Patienten mit chronischen Wunden, in welchen sie entsprechend der Ätiologie ihres Ulkus einer standardisierten Behandlung unterzogen werden [Coerper et al., 1999; Morell et al., 1998].

1.2 Behandlung des venösen Ulkus

Wie aus zahlreichen veröffentlichten Daten ersichtlich, muss aus medizinischen, sozialen und wirtschaftlichen Gründen die Behandlung venöser Ulzera einem standardisierten Behandlungskonzept unterliegen. Diese Behandlung sollte durch ein interdisziplinär geführtes Zentrum für chronische Wunden eingeleitet und überwacht werden [Coerper et al., 1999; Gjöres, 1956; Morell et al., 1998; Akesson und Bjellerup, 1995].

Die einheitliche Basisdiagnostik

Grundlegend muss vor dem Beginn der Therapie eine Basisdiagnostik durchgeführt werden, um die Ulzera entsprechend ihrer Ätiologie zu klassifizieren und das passende Behandlungskonzept zu wählen. Neben der klinischen Untersuchung, einer ausführlichen Erhebung der Krankengeschichte und einem orientierenden Labor darf bei Patienten mit venösen Ulzera die Duplexsonographie heute nicht mehr fehlen. Hierbei kann eine genauere Differenzierung der venösen Insuffizienz erfolgen, der Patient entsprechend dem Schweregrad der vorliegenden CVI eingestuft und so gegebenenfalls die Indikation zur operativen Therapie gestellt werden [Marshall,1989; Kahle und Petzold, 1994; Vischer und Schürer-Waldheim, 1993; Grass et al., 1996;

Delis et al., 1998]. Dieser diagnostische Algorhythmus kann bei Bedarf durch zusätzliche Untersuchungen erweitert werden. Entsprechend dem Grad der CVI und der Ausdehnung des Ulkus ist eine konservative oder eine chirurgische Therapie einzuleiten.

Die konservative Therapie

Die zwei wichtigsten Faktoren der konservativen Therapie sind eine sachkundig und regelmäßig ausgeführte Kompressionstherapie und der okklusive beziehungsweise semiokklusive Wundverband. Hochlagern der Beine, Gewichtsreduktion und Bewegung, gegebenenfalls Krankengymnastik können zusätzlich den Heilungsprozess fördern [Peters, 1998; Elder und Greer, 1995; Coerper et al, 1999]. Da Infektionen chronischer Wunden erwiesenermaßen den Heilungsverlauf der Wunde verzögern [British Medical Journal; 1978], sollte der Patient bei Auftreten entsprechender klinischer Zeichen sofort antibiotisch behandelt werden.

Die chirurgische Therapie

An operativen Maßnahmen stehen Wunddebridement, Fasziotomie oder Fasziektomie, Meshgraft-Deckung und phlebochirurgische Operationsverfahren für eine stadiengerechte Therapie zur Verfügung.
Die lokalchirurgische Sanierung chronischer Wunden wird heute als essenziell für deren Heilung angesehen und sollte daher Bestandteil eines umfassenden Therapiekonzeptes des venösen Ulkus sein [Schmeller und Roszinski, 1996; Hach et al., 2000; Coerper et al.1995]. Mit einem lokalen Wunddebridement kann zu Beginn der Behandlung bei einer Vielzahl der chronischen Ulzera eine nekrosefreie, akute Wunde geschaffen und somit die Wundheilung verbessert werden. Um den vor allem orthostatisch erhöhten Druck im Unterschenkelkompartiment zu normalisieren, kann des Weiteren die Durchführung einer Fasziotomie erforderlich sein. Bei einer durch chronische Kompression veränderten Faszientextur hingegen sollte die Faszie radikal entfernt werden. Häufig bedarf es erneuter Wundexzisionen im Verlauf der Behandlung, um dann bei entsprechend konditionierten Wundverhältnissen das Ulkus mit einem Meshgraft-Transplantat zu decken [Schmeller und Roszinski, 1996; Hach et al., 2000; Hauer et al., 1996; Elder und Greer, 1995].

Bei behandlungsrefraktären chronischen Ulzera mit stark insuffizientem oberflächlichen Venensystem (Insuffizienzen der Vena saphena magna und parva sowie insuffizienten Perforansvenen) sollte nach Absprache mit dem Gefäßchirurg die Indikation zum phlebochirurgischen Eingriff gestellt werden. So können nicht nur die Heilungsraten signifikant verbessert werden, sondern es ist zusätzlich im Rahmen einer Präventivmaßnahme eine Senkung der Rezidivraten möglich [Delis et al., 1998; van Rij et al., 1999; Bello et al., 1999; DePalma et al., 1996; Elder und Greer, 1995; Gloviczki et al., 1996; Hume, 1992; Anderson und Donald, 1963].

Begleitende Therapie der Grunderkrankung

Zusätzlich sollte neben der reinen Wundversorgung immer eine begleitende Therapie der Grunderkrankung angestrebt werden. Diese beschränkt sich beim rein venösen Ulkus auf die Senkung des erhöhten hydrostatischen Venendrucks durch Kompressionstherapie und auf die operative Sanierung des insuffizienten Venensystems. Bei Patienten mit Diabetes mellitus oder gemischt arteriell-venösen Ulzera kann die zusätzliche Behandlung des Diabetes mellitus oder der unzureichenden arteriellen Durchblutungssituation eine Verbesserung der Wundheilung mit sich bringen [Elder und Greer, 1995].

Das interdisziplinäre Behandlungskonzept

Um eine optimale, für den Patienten individuell ausgelegte Diagnostik, Therapie und Nachsorge zu gewährleisten, sollte die Behandlung interdisziplinär zwischen (Gefäß-) Chirurgen, Dermatologen, Endokrinologen, Mikrobiologen und Radiologen sowie gegebenenfalls mit dem niedergelassenen Hausarzt erfolgen. Nur so können beispielsweise die Möglichkeiten der apparativen Diagnostik voll ausgenützt und eine stadiengerechte Therapie angeboten werden [Akesson und Bjellerup, 1995; Coerper et al., 1999].

1.3 Das Rezidiv des venösen Ulkus

Ein wichtiger Punkt am Ende jeder Behandlung der fortgeschrittenen CVI sollte die Prävention eines Ulkusrezidivs sein. Neben langwierigen und komplizierten Heilungsprozessen stellen die oftmals sehr kurze rezidivfreie Zeit nach der Abheilung des Ulkus und die generell vorhandenen hohen Rezidivraten das eigentliche Problem der Behandlung dar.

Die Rezidivraten liegen drei Monate nach Abheilen des Ulkus bei bis zu 50 % [Peters, 1998] und können nach Ablauf eines Jahres auf 67 % gestiegen sein [Monk und Sarkany, 1982]. Callam et al., 1985 beschreiben, dass nur 33 % aller Patienten mit venösen Ulzera an einer Ersterkrankung leiden, bei 32 % der Patienten das zweite oder dritte Rezidiv entstanden ist und 35 % sogar vier oder mehr Rezidive im Verlauf ihrer Erkrankung hatten. Die aus der hohen Rezidivhäufigkeit des venösen Ulkusleidens resultierenden Kosten machen einen Großteil der Kosten für die Behandlung chronischer Wunden aus. Dies ist zum Einen in etlichen Studien belegt, ist aber zum Anderen allein daraus ersichtlich, dass rund 70 % der sich in Therapie befindlichen venösen Ulzera Rezidive sind [Callam et al., 1985; Morrell et al., 1998]. Diese Zahlen verdeutlichen den hohen Stellenwert der Rezidivprophylaxe innerhalb des Behandlungskonzepts des Ulcus cruris venosum. Daher sollten aufwendige Diagnostik und teure Behandlungsformen, die ihren Teil zur Senkung der Rezidivraten beitragen, gerechtfertigt sein und die Bildung neuer spezialisierter Behandlungszentren unterstützt werden.

Bis heute sind die Ursachen für die hohen Rezidivraten nicht vollständig geklärt, und über Faktoren, die auf die Rezidivwahrscheinlichkeit jedes Patienten individuell schließen lassen, gibt es die unterschiedlichsten Ergebnisse in einer Vielzahl von Studien [Bradbury et al., 1993; Grabs et al., 1996; DePalma et al., 1996; Bello et al., 1999; Gloviczki et al., 1996; van Rij et al., 1994].

Hinsichtlich der Beziehung zwischen Pathophysiologie oder Lokalisation des insuffizienten Beinvenenkompartiments (tiefes Venensystem, oberflächliches Venensystem, Perforansvenensystem) und der Rezidivhäufigkeit herrschen dementsprechend unterschiedliche Ansichten.

Neuere Untersuchungen [Gloviczki und Yao, 1999; Burnand et al., 1981] zeigen eine deutliche Kapillarrarifizierung in Gewebsarealen nach Abheilung eines venösen Ulkus. Diese kann nach Meinung der Autoren auf Grund der daraus resultierenden Sauerstoffunterversorgung als histologisches Korrelat für die Entwicklung eines Rezidivs angesehen werden. Ob nun alleinige Insuffizienzen des tiefen Beinvenenkompartiments, der Stammvenen oder der Perforansvenen signifikanten Einfluss auf die Rezidivwahrscheinlichkeit nehmen, ist weiterhin unklar [Bradbury et al., 1993; DePalma et al., 1996; Bello et al., 1999; Gloviczki et al., 1996]. Als gesichert gilt, dass bestimmte Begleiterkrankungen des Ulkus wie beispielsweise die rheumatoide Arthritis oder andere Autoimmunerkrankungen und die eingeschränkte Beweglichkeit des Knie- und Sprunggelenks sowie die Immobilität des Patienten sich negativ auf die Rezidivraten auswirken [Negus and Friedgood, 1983; Salaman und Harding, 1996].

Uneinheitlich sind die Meinungen auch hinsichtlich der Wahl des richtigen Behandlungskonzepts zur Senkung der Rezidivraten. Sicher ist, dass eine ausgiebige Diagnostik und eine ursachenbezogene Behandlung grundlegend zur Prävention von Rezidiven sind [Bjellerup et al., 1995; Coerper et al., 1999]. Als erwiesen gilt auch, dass eine kontinuierliche Kompressionstherapie und die Elevation des erkrankten Beins nach Abheilen des Ulkus maßgeblichen Einfluss auf die Rezidivraten haben [Negus und Friedgood, 1983; Stacey et al., 1991]. Eine hohe Compliance der Patienten bezüglich Kompression und Elevation ist somit entscheidend für die Prognose eines jeden Patienten.

Da die rein konservative Therapie trotz teilweise guter Heilungserfolge hohe Rezidivraten von bis zu 67 % aufweist [DePalma et al., 1996] und pharmakologische Behandlungsansätze bezüglich Ulkusprävention nicht erfolgsversprechend sind [Wright et al., 1991], treten chirurgische Behandlungskonzepte immer mehr in den Vordergrund. In vielen Fällen gilt ihr positiver Effekt auf die Abheilungsdauer als erwiesen [Negus und Friedgood, 1983; Bradbury et al., 1993; Akesson und Bjellerup, 1995; DePalma et al., 1996], ihre Auswirkungen auf die Rezidivraten sind aber noch umstritten. Das chirurgische Wunddebridement mit Fasziotomie oder Fasziektomie hat sich durch seinen positiven Einfluss auf die Abheilungsdauer und die Rezidivraten innerhalb der Therapie des venösen Ulkus etabliert [Schmeller und Roszinski, 1996; Hach et al., 2000; Gloviczki et al., 1999; Depalma et al., 1996]. Die zusätzliche Behandlung mit

Meshgraft-Transplantaten zur Senkung der Rezidivhäufigkeit wird allerdings kontrovers beurteilt, da sie den stationären Aufenthalt der meist älteren Patienten verlängert und zur Immobilität führt [Bello et al., 1999; Hach et al., 2000].

Ebenso strittig ist der Einsatz phlebochirurgischer Operationsverfahren als Präventivmaßnahme zur Senkung des Rezidivrisikos. Hierbei ist das so genannte "Strippen" insuffizienter Stammvenen sowohl zur Heilung der Ulzerationen als auch zur Senkung der Rezidivhäufigkeit das am häufigsten angewandte Verfahren [Negus und Friedgood, 1983; Bradbury et al., 1993; Bello et al., 1999; Nelzen et al., 1994], wobei in den letzten Jahren die subfasziale endoskopische Perforansdissektion (SEPS) zunehmend an Bedeutung gewinnt [Gloviczki et al., 1996; Raestrup et al., 1998].

Über den Einfluss der Venenchirurgie des tiefen Beinvenensystems auf die Rezidivraten gibt es kaum aussagekräftige Studien. Die Größe des Eingriffs und der notwendige stationäre Aufenthalt sprechen jedoch nicht für die Effizienz dieser Verfahren.

Die unterschiedlichen Ergebnisse der wenigen Studien lassen darauf schließen, dass es kein einheitliches Behandlungskonzept zur Senkung der Rezidivraten gibt. Es muss für jeden Patienten individuell entschieden werden, welche Maßnahmen innerhalb seiner Behandlung indiziert sind. Es scheint jedoch, dass die chirurgische Therapie im Vergleich mit der rein konservativen Therapie die Rezidivraten einer Vielzahl der Patienten mit Ulcus cruris venosum weiter senken kann [Gloviczki et al., 1999; Grabos et al., 1996; Nelzen et al.; 1994, Bello et al., 1999; Finn et al., 1994; Depalma et al., 1996]. Es gilt nun zu klären, welche Patienten letztendlich davon profitieren. Folglich wäre es hilfreich, Faktoren ermitteln zu können, die im Voraus auf Erfolg oder Misserfolg einzelner Operationsverfahren schließen lassen.

1.4 Ziel der Studie

Ziel dieser prospektiv angelegten Studie war es, im Rahmen einer ambulanten Nachuntersuchung die Rezidivraten von Patienten mit Ulcus cruris venosum zu bestimmen. Die Rezidivraten wurden unter besonderer Berücksichtigung der Therapieform mittels Lifetable-Analyse nach Kaplan-Meier dargestellt und verglichen. Hierzu wurden 99 Patienten der Wundsprechstunde Tübingen schriftlich und telefonisch über die Möglichkeit einer ambulanten Nachsorgeuntersuchung in Kenntnis gesetzt.

Das Hauptinteresse lag im Einfluss der chirurgischen Therapie auf die Rezidivhäufigkeit. Hierbei wurde das chirurgische Wunddebridement mit Fasziotomie oder Fasziektomie sowie der Deckung mittels Mesh-Graft-Transplantat und die phlebochirurgische Sanierung des erkrankten Stamm- und Perforansvenensystems zur Therapie des chronisch venösen Ulkus eingesetzt. Mittels einer Nachuntersuchung sollten die Ergebnisse der jeweiligen Behandlungsform evaluiert, den Patienten aber auch bei Bedarf eine weiterführende Therapie angeboten werden. Zum Einen sollte natürlich die Frage der Rezidivhäufigkeit durch die klinische Untersuchung beantwortet werden. Zum Anderen galt es, mittels Duplexsonographie die Funktion des Venensystems nach Beendigung der Behandlung zu überprüfen und hierbei auftretende Insuffizienzen in Zusammenhang mit den Rezidivraten zu stellen. Des Weiteren galt es, Faktoren, die auf die Rezidivrate Einfluss nehmen, zu ermitteln.

Ein weiteres Ziel dieser Studie war es, die Behandlungsergebnisse, die innerhalb der Wundsprechstunde erzielt wurden, mit denen anderer Behandlungszentren zu vergleichen. Nur durch eine gesicherte Kontrolle des Behandlungserfolgs lässt sich das Etablieren solch spezieller Zentren zur Behandlung chronischer Wunden rechtfertigen und forcieren.

2 Patienten und Methodik

2.1 Studienaufbau

2.1.1 Wundsprechstunde

Die Wundsprechstunde ist eine Spezialsprechstunde für Patienten mit chronischen Wunden der Abteilung für Allgemeine Chirurgie und Poliklinik der Universitätsklinik Tübingen. Die interdisziplinär organisierte Wundsprechstunde hat das Ziel, durch ein standardisiertes Behandlungskonzept die Behandlung chronischer Wunden in Zusammenarbeit mit Radiologen, Gefäßchirurgen, Endokrinologen, Mikrobiologen und Dermatologen zu optimieren. Die lokalchirurgische Sanierung, die feuchte Wundbehandlung und die begleitende Therapie der Grunderkrankung stehen bei diesem Konzept im Mittelpunkt. Die so gesammelten Daten werden in einem EDV-gestützten, speziell für chronische Wunden ausgearbeiteten Dokumentationssystem festgehalten und können prospektiv der Qualitätskontrolle dienen.

Seit 1992 wird der Behandlungsverlauf jedes Patienten, sofern er vollständig innerhalb der Wundsprechstunde therapiert wurde, prospektiv dokumentiert und in eine elektronische Datenbank eingegeben.

Alle Patienten der Wundsprechstunde werden bei Erstvorstellung einem allgemeingültigen diagnostischen Algorithmus unterzogen, um eine stadiengerechte, ursachenbezogene Therapie zu gewährleisten.

Der erste, meist obligate Schritt der Wundbehandlung ist das initiale chirurgische Exzisionsdebridement zur Schaffung einer nekrosefreien akuten Wunde. Bei den für die Studie relevanten venösen Ulzera erfolgt die Wundgrundexzision, bei freiliegender Faszie die Fasziektomie und Fasziotomie außerhalb des Ulkus. Bei größeren Defekten wird die Wunde nach entsprechender Konditionierung mit Spalthaut gedeckt. Die Indikation zum stationären Aufenthalt ist nur bei erweiterten chirurgischen Eingriffen und schweren Wundinfektionen gegeben.

Die lokale Wundbehandlung erfolgt entweder mit einem Kochsalz- oder mit einem Hydrokolloidverband.

Als unterstützende Maßnahme für Patienten mit chronisch venöser Insuffizienz und zur Behandlung der Grunderkrankung wird eine Kompressionstherapie durchgeführt oder, falls indiziert, das insuffiziente oberflächliche Venensystem chirurgisch saniert.

2.1.2 Retrospektive Datenerhebung

Im Vorfeld der Nachuntersuchung wurden retrospektiv anhand der bereits erfolgten Verlaufsdokumentation der Wundsprechstunde die ersten Patientendaten gesammelt. Diese Daten konnten bei Bedarf anhand der Krankenakte vervollständigt werden (Erhebungsbogen 1 im Anhang; Abbildung 7-1). Vorrangiges Ziel hierbei war es, aus dem großen Patientenkollektiv der Wundsprechstunde solche Patienten mit venöser Grunderkrankung und vollständig dokumentiertem Behandlungsverlauf herauszusuchen. Nebenbei wurden so weitere in Abbildung 2-1 dargestellte Daten erhoben.

Eine vollständige Erhebung dieser zuvor festgelegten Parameter war bei 99 Patienten mit CVI retrospektiv mittels der Dokumentation der Wundsprechstunde und der Patientenakte möglich. Diese wurden schriftlich und telefonisch zur Nachuntersuchung (siehe Kapitel 2.1.3) in die Wundsprechstunde eingeladen.

Erhobene Daten	Quelle
Personalien	Datenkontrollblatt, Krankenakte
Behandlungsdauer	ambulante Krankenakte
Stationärer Aufenthalt	stationäre Krankenakte
Wundheilung	Dokumentationssystem Wundsprechstunde
Wundlokalisation	Dokumentationssystem Wundsprechstunde
Initiale Wundgröße	Dokumentationssystem Wundsprechstunde
Grunderkrankung	Duplex- oder Phlebographiebefund
Therapie	Dokumentationssystem Wundsprechstunde
Wunddarstellung	Fotodokumentation Wundsprechstunde

Abbildung 2-1:Retrospektiv erhobene Daten mit Verweis auf die Informationsquelle

2.1.3 Nachuntersuchung

Die Nachuntersuchung bestand aus dem Patienteninterview, der klinischen Untersuchung und der Duplexsonographie.

Interview

Anhand der Aussagen des Patienten wurden zum einen die gesammelten Daten aus der Vorstudie überprüft, zum anderen folgende Fragen zu Krankheitsdauer, früheren Behandlungskonzepten etc. gestellt:

1) Dauer der Ulkusgenese in Monaten, gegebenenfalls Anzahl an Rezidiven
2) Frühere Behandlungskonzepte außerhalb der Wundsprechstunde (Farbstoffe, Hydrokolloidverbände, Kochsalzverbände, andere Wundauflagen) sowie deren Heilungserfolg
3) Begleiterkrankungen (Diabetes mellitus, AVK, Autoimmunerkrankungen, sekundäre Vaskulitiden, Polyneuropathien)
4) Dauermedikation (ASS, Marcumar, Heparin, Diuretika, Immunsuppresiva, Vernerologika, Externa)
5) Anschlussbehandlung, Kompressionstherapie oder ggf. operative Therapie
6) Familiäre Häufung von Ulzera oder Thrombosen
7) Ausübung des Berufs im Stehen oder im Sitzen
8) Schwellung und Schmerzen vor und nach der Behandlung

Klinische Untersuchung

Die klinische Untersuchung bestand aus:

1) Messung von Körpergröße und Körpergewicht
2) Messung des Beinumfangs vergleichend an beiden Beinen, jeweils 20 cm über- und unterhalb des Kniegelenkspaltes
3) Kontrolle der peripheren Pulse, jeweils an der Arteria femoralis, -poplitea, -tibialis posterior und -dorsalis pedis an beiden Beinen
   (bei fehlenden Fußpulsen wurde eine transkutane Messung des

Sauerstoffpartialdrucks durchgeführt oder dopplersonographisch der arterielle Blutdruck am Fußrücken bestimmt)

4) Messung der Gelenkbeweglichkeit nach der Neutralnullmethode im Kniegelenk sowie im oberen und unteren Sprunggelenk

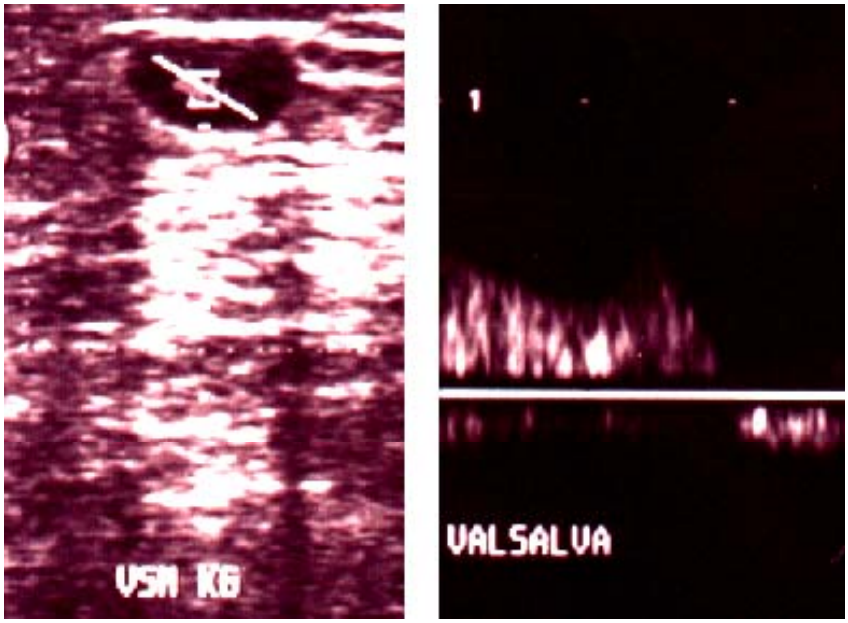
5) Inspektion beider Beine mit Beurteilung von Narbe beziehungsweise Rezidiv

Abschließend wurde bei jeder Untersuchung die Narbe oder gegebenenfalls das Rezidiv des Patienten fotografiert und so der Heilungsverlauf der Wunde fotografisch begleitend dokumentiert. Der Erhebungsbogen ist im Anhang abgebildet.

Radiologische Diagnostik

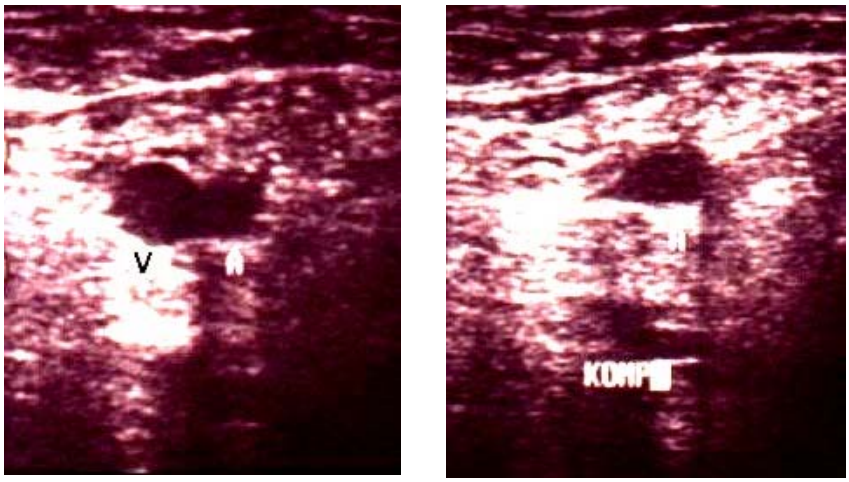
Es wurde im Anschluss an die klinische Untersuchung eine Duplexsonographie durchgeführt. Ziel dieser Untersuchung war, vorhandene Insuffizienzen der Venen darzustellen, postthrombotische Veränderungen zu erkennen und den Zustand des Venensystems nach phlebochirurgischen Eingriffen zu beurteilen. Gemeinsam mit einem Facharzt der radiologischen Abteilung wurden hierzu Leit-, Stamm- und Perforansvenen an einem Sonoline Versa Pro Sonographiegerät der Firma Siemens standardisiert untersucht.

Insuffizienzen innerhalb des Beinvenensystems stellten sich unter dem Valsalva-Pressmanöver oder manueller Kompression der Muskulatur als Blutrefluxe dar. Diese Umkehr des orthograden Blutflusses wurde im farbcodierten B-Bild-Modus durch einen Farbumschlag und im Doppler-Modus anhand eines negativen Stömungssignals dokumentiert. Zur Thrombosediagnostik wurde das Venensystem auf seine Komprimierbarkeit hin geprüft. Hier konnten auch Aussagen bezüglich des Alters des Thrombus gemacht werden. Frische Thromben waren echofrei bis echoarm, sodass nur die verminderte Kompressibilität und das fehlende Flusssignal eine Differenzierung zur gesunden Vene erlaubten. Bei postthrombotischen Veränderungen des Venensystems und älteren Thromben hingegen nahm die Echodichte zu; es zeigten sich vermehrte Binnenechos sowie unregelmäßige, verdickte Venenwände mit negativer Komprimierbarkeit.



A) *B)*

Abbildung 2-2: Duplexsonographische funktionelle Diagnostik einer insuffizienten Vena saphena magna Höhe Kniegelenk: A) Platzieren und Ausrichten des Schallsignals auf das Venenlumen B) Dopplersignal unter Valsalva-Pressmanöver



A) *B)*

Abbildung 2-3; Kompressionsversuch zur Thrombosediagnostik einer Beinvene des Oberschenkels A) Darstellung einer Vene (V) und einer Arterie (A) B) Durch Druck mit dem Schallkopf wird die offene Vene komprimiert

Die Leitvenen des Oberschenkels wurden jeweils am Abgang der Stammvenen und in der Mitte des Oberschenkels wie beschrieben untersucht. Die Leitvenen des Unterschenkels waren in ihrem gesamten Verlauf nur schwer darzustellen. Hier wurde an den sonographisch darstellbaren Gefäßabschnitten die Funktion der Venenklappen bei jedem Patienten individuell überprüft.

Die Vena saphena magna wurde in der Fossa sowie 10 cm oberhalb und unterhalb des Kniegelenkspalts untersucht. Auf diese Weise konnten Angaben über den Grad der Stammvarikose (nach Hach) gemacht werden (siehe Abbildung 2-4).

Die Vena saphena parva wurde ebenfalls an drei Stellen untersucht. Diese waren die Mündungsstelle in die Vena poplitea (kleinen Crosse), die Mitte des Unterschenkels und 10 cm oberhalb der Fußsohle. So konnte eine insuffiziente Vena saphena parva gemäß dem Grad ihrer Stammvarikose eingeteilt werden (siehe Abbildung 2-5).

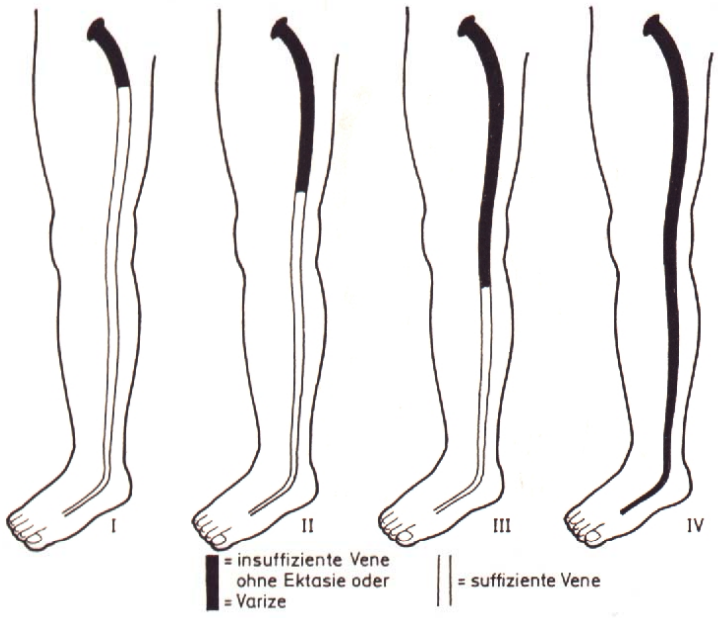


Abbildung 2-4: Einteilung der Stammvarikose der Vena saphena magna nach Hach; aus: Epidemiologie der Venenerkrankungen – Eine Synopse von V. Wienert

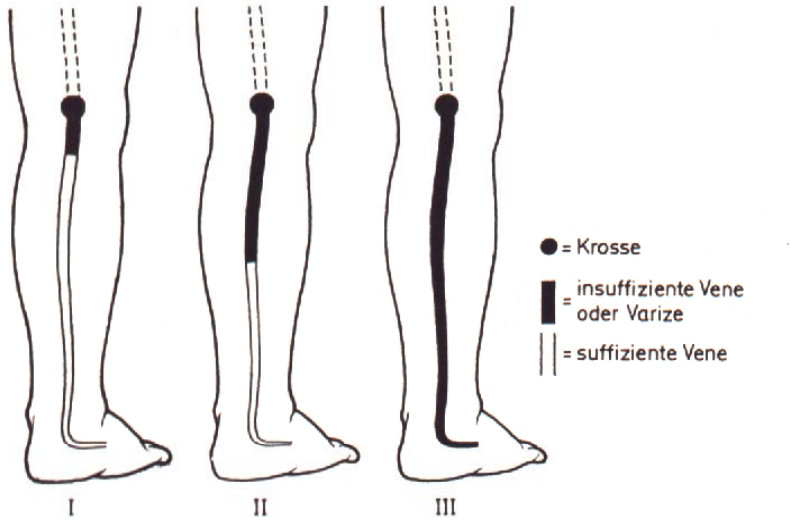


Abbildung 2-5: Einteilung der Varikose der Vena saphena parva; aus: Epidemiologie der Venenerkrankungen – Eine Synopse von V. Wienert

Um insuffiziente Perforansvenen zu diagnostizieren und darzustellen, wurde der gesamte Unterschenkel erst palpatorisch und dann duplex-sonographisch untersucht. 90 % aller Perforansinsuffizienzen entfallen auf den Bereich des Unterschenkels [Wienert, 1993]. Nachdem die zuvor palpatorisch festgestellten Vorwölbungen oder Faszienlücken am Unterschenkel markiert worden waren, konnte duplex-sonographisch entweder in Relaxation das Pendelblut oder unter manuellem Komprimieren der Wadenmuskulatur bzw. unter salva-Manöver, der Blutreflux dargestellt werden. Die so verifizierten insuffizienten Perforansvenen wurden mit Farbstift am Unterschenkel markiert. Die Markierungen wurden von der Fußsohle aus abgemessen und zentimetergenau in den erstellten Befundbogen übertragen. So konnten die insuffizienten Perforansvenen der ket-, Boyd- oder Dodd-Perforansgruppe zugeordnet werden (siehe Abbildung 2-6). Zusätzlich konnten Nebenbefunde wie Bakerzysten, Muskelhämatome Arterienverkalkungen etc. sowie atypisch verlaufende oder nicht vorhandene Venen im Befundbogen dokumentiert und durch einen Ausdruck des Sonographiegeräts festgehalten werden. Der Befundbogen ist im Anhang dargestellt.

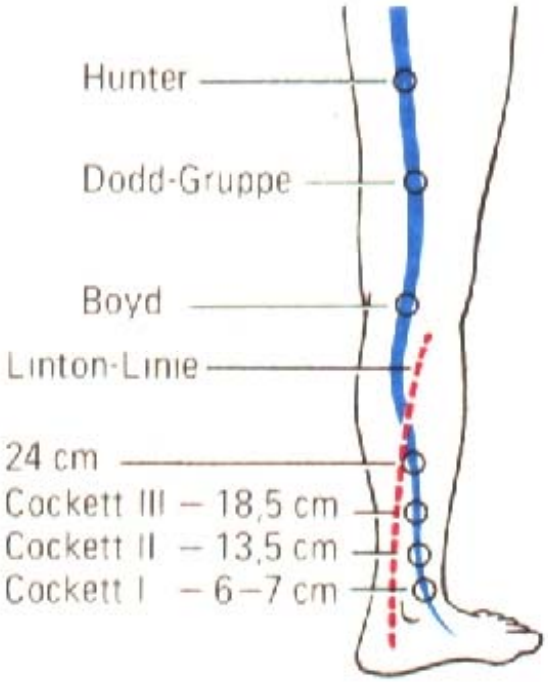


Abbildung 2-6: Lokalisation klinisch wichtiger Perforansvenen

2.2 Patientenkollektiv

62 der 99 benachrichtigten Patienten (62 %) konnten in die Studie eingeschlossen werden. 41 Patienten (41 %) kamen zu der angebotenen klinischen Nachuntersuchung. Bei 33 dieser 41 Patienten erfolgte eine Duplexsonographie im Rahmen der Nachuntersuchung. Acht Patienten lehnten diese sonographische Untersuchung ab.
21 Patienten (21 %) gaben am Telefon zu folgenden Punkten Auskunft:

- Abheilung des Ulkus (falls dies zur Zeit der Behandlung noch nicht der Fall war)
- Rezidiventstehung (Anzahl, Dauer, Größe, Behandlung)
- Entstehung neuer Ulzerationen (Lokalisation, Dauer, Größe, Behandlung)
- Infektion im Bereich der Narbe oder Wunde

Zusammen mit den Informationen aus der telefonischen Befragung konnten auch die aus der ambulanten und der stationären Krankenakte erhobenen Daten von Patienten ohne klinische Nachuntersuchung zur Auswertung für die Studie genutzt werden.
Sieben Patienten (6 %) kamen zum vereinbarten Termin nicht und 30 Patienten (30 %) lehnten es völlig ab, an dieser Studie teilzunehmen. Eine exakte Darstellung der Selektion des Patientenkollektivs kann Abbildung 2-7 entnommen werden.

99	Patienten der Wundsprechstunde wurden zur Nachuntersuchung eingeladen	
- 30	Patienten lehnten es, ab an der Studie teilzunehmen.	
- 7	Patienten kamen trotz Zusage zum vereinbarten Termin nicht.	
= 62	Patienten die an der Studie teilnahmen (= 69 Ulzerationen)	
	41 Patienten wurden klinisch untersucht.	- 33 mit Duplex-Sonographie
	21 Patienten wurden telefonisch befragt.	

Abbildung 2-7:Selektion des Patientenkollektivs

Die in Kapitel 3 dargestellten Ergebnisse stützen sich auf die Daten dieser 62 Patienten (69 Ulzera) welche, wie beschrieben, teils prospektiv teils retrospektiv erhoben wurden. Um die Darstellung der Ergebnisse in Kapitel 3 zu vereinfachen, wurde bei Patienten mit Ulzera an beiden Beinen, sofern sie in der Wundsprechstunde behandelt wurden, jedes untersuchte Bein und somit jedes Ulkus als eigenständiger "Patient" definiert. Für die Studie ergibt sich somit ein gesamtes Patientenkollektiv von 69 "Patienten".

Die 40 weiblichen und 22 männlichen Patienten waren durchschnittlich 68 (Standardabweichung (s): 9; Range (R): [43; 86]) Jahre alt. Die Beobachtungsdauer der Patienten betrug zwischen 4 und 81 Monaten bei einer mittleren Beobachtungszeit von 30 (s: 20) Monaten.

2.3 Methoden

2.3.1 Body-Mass-Index

Um eine Objektivierung der Referenzgewichte zu erhalten wurde der Body-Mass-Index bestimmt. Dieses Objektivierungsverfahren berücksichtigt die Parameter Körpergröße und Körpergewicht und wird von den meisten Autoren medizinischer Dissertationen zur Darstellung des Verhältnisses Körpergröße zu Körpergewicht angewandt.

Der Body-Mass-Index errechnet sich nach folgender Formel:

$$\textbf{BMI} = (\text{Körpergewicht [Kg]})/(\text{Körpergröße [m]})^2$$

Die Normwerte betragen:

für Frauen 19 - 24

für Männer 20 - 25

[Siegenthaler et al., 1992]

2.3.2 CEAP-Klassifizierung

Zur Einteilung der Patienten diente die CEAP-Klassifikation des „American Venous Forum“ [Glowiczki et al., 1996]. Hier erfolgt die Einteilung der chronisch venösen Insuffizienz nach vier verschiedenen Gesichtspunkten:

Entsprechend ihrer klinischen Symptome (C) konnten die Patienten sechs Untergruppen (C_{1-6}) zugeordnet werden. C_1 steht für Telangiektasien, C_2 für Varikose, C_3 für Varikose und Ödeme, C_4 für Hautveränderungen, C_5 für abgeheilte Ulzera und C_6 für aktive Ulzera. Jeder Patient konnte nur einer Untergruppe zugeordnet werden.

Der Ätiologie (E) zufolge wurden die Patienten in Gruppen eingeteilt, die der primären (E_P), sekundären (E_S) oder congenitalen (E_C) Entstehung des Ulkus zugeordnet wurden.

Die weitere Einteilung erfolgte entsprechend der Anatomie (A). Hierbei wurde beurteilt, welcher Teil des Beinvenensystems insuffizient ist. Unterteilt wurde in tiefes

Beinvenensystem (A_D), oberflächliches Beinvenensystem (A_S) und Perforansvenensystem (A_P).

Die zugrunde liegende Pathophysiologie (P) war der letzte Punkt, welcher in der CEAP-Klassifizierung berücksichtigt wurde. Es wurde differenziert, ob ein venöser Blutreflux (P_R), ein Verschluß des Venensystems (P_O) oder beides (P_B) die Insuffizienz des venösen Systems verursacht hat.

Die Einteilung der Patienten entsprechend dieser Klassifikation erfolgte jeweils für den Zeitpunkt des Behandlungsbeginns und des Nachuntersuchungstermins. Hierzu dienten einerseits die retrospektiv erhobenen Daten aus der Krankenakte (siehe Kapitel 2.1.2), andererseits die gewonnenen Daten aus der Nachuntersuchung.

2.3.3 Definition der Behandlungs- und Krankheitsdauer

Sofern die Behandlungsdauer nicht durch das Dokumentationssystem der Wundsprechstunde erfasst wurde, konnte sie der Krankenakte entnommen werden. Der Beginn der Behandlung war durch das Datum der ersten Eintragung in die Krankenakte der Wundsprechstunde festgelegt. Da einige Patienten auch zur Nachsorge die Wundsprechstunde aufsuchten oder aufgrund einer weiteren Wunde in Behandlung blieben, konnte nicht der Tag des letzten Akteneintrags als Behandlungsende verwendet werden. Deshalb wurde das Datum der Kartexdokumentation: „vollständig abgeheilt“ als Ende der Behandlung definiert.

Die Krankheitsdauer war definiert als Zeitraum zwischen dem ersten Auftreten eines Ulkus und dem letzten aktiven Ulkus an der selben Stelle. Dabei hatte ein vorübergehende Abheilung des Ulkus keine Einwirkung auf die Berechnung der Krankheitsdauer.

2.3.4 Klinischer Bewertungsindex

Anhand des “Clinical-Scoring-Systems“ des American Venous Forums [Gloviczki und Yao, 1996] konnten die Patienten vor und nach der Behandlung entsprechend der klinischen Ausprägung ihrer Erkrankung eingestuft werden. Die Bewertung jedes einzelnen Patienten erfolgt hierbei anhand folgender neun Kriterien:

• Schmerz	keine =0	mittel =1	stark =2
• Ödeme	keine =0	mittel =1	stark =2
• "venous claudication"	keine =0	mittel =1	stark =2
• Pigmentation	keine =0	lokalisiert =1	großflächig =2
• Lipodermatosklerose	keine =0	lokalisiert =1	großflächig =2
• Ulkusgröße	keine =0	>2cm =1	< 2cm =2
• Ulkusdauer	keine =0	>3 Monate =1	< 3 Monate =2
• Ulkusrezidiv	keine =0	ein =1	mehrere =2
• Ulkusanzahl	keine =0	ein =1	mehrere =2

Abbildung 2-7: Punkteverteilung des klinischen Bewertungsindex

Für jedes Kriterium können minimal null Punkte und maximal 2 Punkte vergeben werden. Die Summe der Punkte aus den einzelnen Bewertungskriterien ergibt dann für jeden Patienten den klinischen Berwertungsindex, den sogenannten "clinical Score". Für die Berechnung des Bewertungsindex zu Behandlungsbeginn dienten einerseits retrospektiv die Informationen aus der Krankenakte der Wundsprechstunde, andererseits wurden Bewertungskriterien wie Schmerz, Ödeme etc. im Patienteninterview der Nachuntersuchung nochmals gesondert erörtert. Die Punkteverteilung des Bewertungsindex zum Zeitpunkt nach der Behandlung ergab sich alleine aus den durch die Nachuntersuchung gewonnenen Daten.

2.3.5 Gruppeneinteilung anhand der Duplexsonographie

Als erstes wurde jedes Venensystem einzeln betrachtet und die Anzahl insuffizienter Venen wurde tabellarisch aufgeschlüsselt. Zusätzlich wurden für jedes Bein (mit Rezidiv) die Lokalisation des Rezidivs und die entsprechenden, duplexsonographisch dagestellten insuffizienten Venen verglichen. Anschließend wurden die Patienten anhand des Sonographiebefunds in zwei Gruppen unterteilt. Eine Einteilung in vier Gruppen entsprechend der anatomischen Untergruppierung der CEAP-Klassifizierung wäre aufgrund des zu kleinen nachuntersuchten Patientenkollektivs nicht sinnvoll gewesen.

Gruppe 1 umfasst alle Patienten, bei denen nur ein Beinvenensystem Insuffizienzen aufweist. Dabei spielt es keine Rolle ob, entsprechend der CEAP-Klassifizierung, das oberflächliche, das tiefe oder das Perforansvenensystem betroffen ist.
Gruppe 2 wird von Patienten mit multiplen insuffizienten Venensystemen gebildet. Es müssen aber nicht alle Beinvenensysteme betroffen sein.
Für die beiden Gruppen wurden jeweils die Abheilungs- und Rezidivraten berechnet und vergleichend mittels Kaplan-Meier-Analyse dargestellt.

2.3.6 Statistische Methoden

Die primäre Aufgabenstellung dieser Studie war die Berechnung der Rezidivraten venöser Ulzera, welche durch die chirurgische Behandlung innerhalb der Wundsprechstunde zur Abheilung gebracht wurden.
Hierzu erfolgte die Analyse des Zeitraums bis zum Auftreten eines Ereignisses, dem Rezidiv. Dieser Zeitraum wird in der Biometrie als Überlebenszeit bezeichnet und gerne zur Kontrolle von Therapiestudien herangezogen. Da die Daten einer Überlebenszeitanalyse nicht normalverteilt sind und in diesem Fall zu einem Zeitpunkt erhoben und ausgewertet wurden, an dem das Ereignis (das Rezidiv) noch nicht bei allen Patienten aufgetreten war, wurde die Überlebenszeitanalyse nach Kaplan-Meier angewandt. Diese berücksichtigt in Form von so genannten zensierten Daten auch die Informationen der Patienten, bei denen das Rezidiv noch nicht aufgetreten war oder die sich nach einem bestimmten Zeitraum der Studie entzogen. Die schriftliche Darstellung

dieser Ergebnisse erfolgte jeweils mit dem Mittelwert, der Standardabweichung (s) und der Range (R) also dem Bereich zwischen Minimum und Maximum.

Um Aussagen darüber treffen zu können, ob die Unterschiede der Überlebenszeit verschiedener Patientengruppen statistisch signifikant war, wurden der Logranktest und der Wilcoxontest angewandt.

Zur Analyse so genannter Kofaktoren, welche die Überlebenszeit einzelner Patientengruppen beeinflussen und somit deren Überlebenskurven verändern, wurde die multifaktorielle Analyse mittels Proportional Hazard Fit verwendet. Hier wird von einer "Baseline-Überlebenskurve" ausgegangen und so für jeden Kofaktor ein Koeffizient errechnet, der die Richtung und den Grad der Veränderung auf die Überlebenskurve angibt. Ist der Koeffizient null, so hatte die Variable keinen Einfluss auf die Überlebenskurve und war kein eigentlicher Kofaktor. Positive Werte weisen in diesem Fall darauf hin, dass mit der Größe des Koeffizienten die Rezidivwahrscheinlichkeit zunimmt. Mit Hilfe dieser Koeffizienten konnte für jeden beliebigen Wert eines Kofaktors die entsprechende Kurve konstruiert werden. Gleichzeitig werden die Koeffizienten hinsichtlich der Nullhypothese überprüft, um so festzustellen, ob der Einfluss der Variablen auf die Überlebenszeiten signifikant ist.

Die statistische Auswertung erfolgte in Zusammenarbeit mit Dr. R. Vonthein, Mitarbeiter des Instituts für medizinische Biometrie der Eberhard–Karls-Universität Tübingen.

3 Ergebnisse

3.1 Ergebnisse im Gesamtkollektiv

Die in diesem Abschnitt dargestellten Ergebnisse beziehen sich auf die Daten aller 69 Patienten. Bei allen Patienten erfolgte ein Interview zur Erhebung der Daten. 48 Patienten konnten zusätzlich klinisch nachuntersucht werden. In den Abschnitten 3.1.1 bis 3.1.6 werden Ergebnisse dargestellt, die sich auf den Zeitpunkt der Ulkusbehandlung beziehen. Die entsprechenden Daten wurden (wie im Kapitel "Patienten und Methodik" beschrieben) retrospektiv anhand der Krankenakte erhoben.

Ergebnisse für den Zeitpunkt der Ulkusbehandlung

3.1.1 Retrospektive Klassifizierung des Patientenkollektivs

Anhand der in Kapitel 2 beschriebenen CEAP-Klassifizierung des „American Venous Forum" erfolgte retrospektiv die Einteilung aller 69 Patienten für den Zeitpunkt zu Beginn der Ulkusbehandlung basierend auf den aus Krankenakte und Patienteninterview gewonnen Daten.

Entsprechend ihrer klinischen Symptome (C) wurden alle 69 Patienten der Klasse C_6 zugeordnet, da sie zu Beginn der Behandlung ein offenes Ulcus cruris venosum hatten.

Der ätiologischen Untergruppe E_P konnten 41, der Untergruppe E_S 28 Patienten zugewiesen werden. Congenitale Insuffizienzen des Venensystems konnten bei keinem der Patienten diagnostiziert werden.

27 Patienten hatten ein insuffizientes tiefes Beinvenensystem, 34 Patienten hatten ein insuffizientes oberflächliches Beinvenensystem und 43 Patienten hatten insuffiziente Perforansvenen.

Bezüglich der Pathophysiologie konnte bei 42 Patienten ein Blutreflux, bei 12 Patienten ein Teilverschluss des Beinvenensystems und bei 15 Patienten beides zusammen nachgewiesen werden.

Ein Zusammenfassung der Klassifizierung des gesamten Patientenkollektivs ist in Abbildung 3-1 dargestellt.

Kategorie		Anzahl der Patienten (%)
Klinik (C)	C_1: Telangiektasien	0 (0)
	C_2: Varikose	0 (0)
	C_3: Varikose und Ödeme	0 (0)
	C_4: Hautveränderungen	0 (0)
	C_5: abgeheilte Ulzera	0 (0)
	C_6: aktive Ulzera	69 (100)
Ätiologie (E)	E_P: Primär	41 (60)
	E_S: Sekundär	28 (40)
	E_C: Congenital	0 (0)
Anatomie (A)	A_S: oberflächliches Venensyst.	34 (49)
	A_D: tiefes Venensyst.	27 (39)
	A_P: Perforansvenensyst.	43 (62)
Pathophysiologie (P)	P_R: Reflux	42 (61)
	P_O: Verschluss	12 (17)
	P_B: Reflux und Verschluss	15 (22)

Abbildung 3-1: Aufschlüsselung der Patienten nach der CEAP-Klassifikation (n=69 Patienten)

3.1.2 Krankengeschichte und Medikation

Anhand des Patienteninterviews wurden folgende begleitende Erkrankungen der Patienten dokumentiert:

Elf der 69 Patienten (16 %) hatten Diabetes mellitus. Alle elf hatten jedoch tastbare Fußpulse und einen arteriellen Sauerstoffpartialdruck von über 30 mmHg am Fußrücken, so dass sie nicht aus der Studie ausgeschlossen werden mussten. Bei 18 Patienten (26 %) wurde eine eingeschränkte Beweglichkeit des erkrankten Beins festgestellt. Diese war bei neun Patienten auf eine Erkrankung des Kniegelenks, bei sieben Patienten auf eine Erkrankung des oberen Sprunggelenks und bei weiteren zwei Patienten auf eine Erkrankung des unteren Sprunggelenks zurückzuführen.

Sechs Patienten (9 %) gaben an, unter sekundären Vaskulitiden zu leiden und bei einem Patienten war eine Autoimmunerkrankung bekannt.

Bei der Frage, nach der Dauermedikation berichteten 15 Patienten (22 %) über die regelmäßige Einnahme blutverdünnender und ebenfalls 15 Patienten (22 %) über die Einnahme diuretisch wirksamer Medikamente. Immunsuppresiva wurden von einem der Patienten (1,5 %) und Venerologika von keinem der Patienten als Dauermedikation angegeben.

3.1.3 Krankheitsdauer und Ulkuslokalisation

Die durchschnittliche Krankheitsdauer der Patienten betrug 197 Monate (s: 152; R: [4; 599]). Die Lokalisation des Ulkus beschränkte sich bei allen Patienten auf den Unterschenkel. Bei 39 Patienten war der linke und bei 30 Patienten der rechte Unterschenkel betroffen. Davon waren sieben Patienten mit einem Ulkus am rechten und gleichzeitig am linken Unterschenkel in Behandlung, so dass beide Ulzera (Beine) in die Studie aufgenommen werden konnten.

3.1.4 Behandlungsart

Die Behandlung der Ulzera mit Wundauflagen erfolgte bei 42 Ulzera durch Kochsalzverbände, bei 38 Ulzera durch Hydrokolloidverbände und bei 27 Ulzera mittels Wachstumsfaktorenkonzentrat. Es konnte im Verlauf der Therapie die Art der Wundauflage gewechselt werden und somit ein Patient mit mehreren, unterschiedlichen Wundauflagen behandelt werden (Mehrfachnennungen in Abbildung 3-2).

Bei 12 Ulzera war zu Beginn und im Verlauf der Behandlung kein Debridement nötig, da eine nekrosefreie, akute Wunde vorlag. Von den 56 Ulzera, die im Verlauf der Behandlung einem oder mehreren Debridements (jeweils mit Fasziotomie oder Fasziektomie) unterzogen wurden, wurden 28 mit einem Mesh-Graft-Transplantat gedeckt.

40 Beine wurden phlebochirurgisch operiert. 30 dieser Patienten wurden erst nach dem Abheilen ihres Ulkus operiert, bei zehn Patienten hingegen erfolgte der Eingriff bei bestehendem Ulkus.

Eine Zusammenfassung der Behandlungsarten und der Anzahl der Patienten kann Abbildung 3-2 entnommen werden.

Den Angaben der Patienten zufolge befanden sich 79 % in einer regelmäßigen medizinischen Nachsorge. Diese wurde bei 49 % der Patienten durch den Hausarzt, bei 13 % der Patienten durch andere Kliniken und bei den restlichen 38 % durch die Wundsprechstunde selbst ausgeführt.

Eine kontinuierliche Kompressionstherapie wurde bei 80 % der Patienten auch im Anschluss an die Behandlung innerhalb der Wundsprechstunde durchgeführt. Von den 20% der Patienten, die sich nicht in regelmäßiger medizinischer Nachsorge befanden, gaben 71 % an, die Beine trotzdem regelmäßig zu wickeln oder Stützstrümpfe zu tragen.

Behandlungsart		**Anzahl der Patienten (%)**
lokale Therapie	Kochsalzverband	42 (58)
	Hydrokolloide	38 (50)
	Wachstumsfaktoren	27 (42)
lokalchirurgische Therapie	Debridement	60 (87)
	kein Debridement	9 (13)
plastische Deckung	Mesh-Graft	28 (41)
	kein Mesh-Graft	41 (59)
phlebochirurgische Operation	bei aktivem Ulkus	10 (14)
	bei abgeheiltem Ulkus	30 (44)
	keine	29 (42)

Abbildung 3-2: Behandlungsschema des gesamten Patientenkollektivs (n = 69 Patienten);

3.1.5 Behandlungsdauer des Ulkus

Die Behandlungsdauer wurde (wie in dem Kapitel „Patienten und Methodik“ beschrieben) der Krankenakte entnommen. Die Behandlung dauerte im Durchschnitt 169 (s: 104; R: [30; 510]) Tage. Bei 37 Patienten beinhaltete sie einen stationären Aufenthalt. Dieser wurde nur veranlasst, falls eine schwere Wundinfektion vorlag oder ein erweiterter chirurgischer Eingriff vorgenommen werden musste. Da in diese Studie

nur Patienten aufgenommen wurden, deren Ulkus am Ende der Behandlung abgeheilt war, ist die Behandlungsdauer mit der Abheilungsdauer gleichzusetzen.

Die längste Behandlungsdauer betrug 510 Tage und war somit der Zeitpunkt, zu dem alle Ulzera abgeheilt waren. Die Abheilungswahrscheinlichkeit nach mittlerer Behandlungsdauer von 169 Tagen betrug 60 %, nach 365 Tagen war sie auf 94 % gestiegen. Bei 50 % der Patienten konnte die vollständige Abheilung ihres Ulkus nach 148 Tagen beobachtet werden. Die Abheilungsraten können der Abbildung 3-3 entnommen werden.

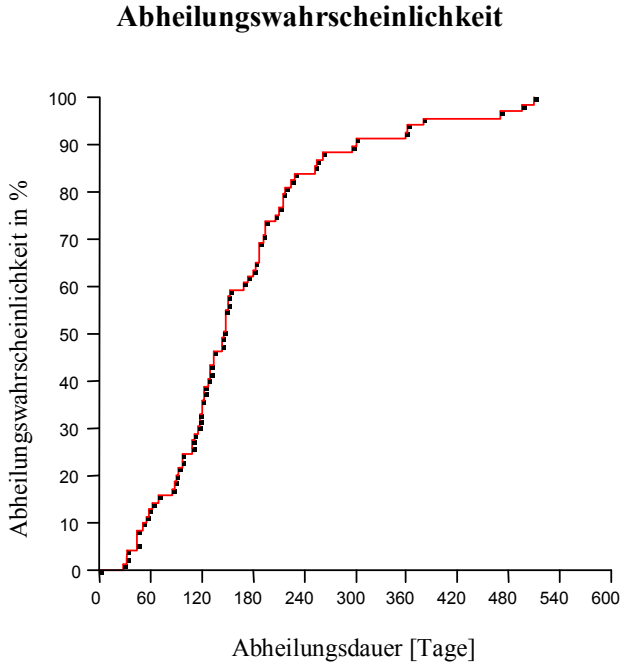


Abbildung 3-3: Abheilungswahrscheinlichkeit venöser Ulzera im Gesamtkollektiv (n = 69 Patienten). Mittlere Abheilungswahrscheinlichkeit 169 (s: 104; R: [30; 510]) Tage.

Ergebnisse zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung

3.1.6 Body-Mass-Index

Der Body-Mass-Index zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung konnte nur für 54 Patienten der insgesamt 69 Patienten berechnet werden. Dies lag daran, dass eine Vielzahl der telefonisch befragten Patienten ihre genaue Körpergröße und ihr Körpergewicht nicht wussten und Schätzwerte nicht in die Berechnung einbezogen wurden. Der Body-Mass-Index von 54 Patienten betrug im arithmetischen Mittel 28,3 (s: 5,0; R: [19,9 ; 47,8]). Die genaue Aufschlüsselung ist in 3-4 dargestellt.

Quantil-Wert	Mittelwert	Standardab.	Minimum	Maximum
Gesamt	28,3	5,0	19,9	47,8
männlich	28,4	3,5	23,4	35,0
weiblich	28,3	5,7	19,9	47,8

Abbildung 3-4: Auflistung der Patienten nach dem Body-Mass-Index (n=54Patienten)

(Normwerte: für Frauen 19 – 24; für Männer 20 – 25 [Siegenthaler et al., 1992])

3.1.7 Klinischer Bewertungsindex vor und nach der Behandlung

Die Berechnung des Bewertungsindex erfolgte nur für die 48 klinisch nachuntersuchten Patienten. Nur so war eine korrekte Punktezuteilung zum Zeitpunkt nach der Behandlung möglich. Die retrospektive Bewertung des “clinical Score“ zum Zeitpunkt vor Behandlungsbeginn erfolgte, wie bei der CEAP-Klassifizierung, anhand der Krankenakte und des Patienteninterviews. Die durchschnittliche Punktzahl vor Behandlungsbeginn lag bei 12,6 (s: 2,8; R: [7; 18]) und sank signifikant (*X^2-Test der Differenzen)* auf 4,7 (s: 3,1; R: [0; 12]) nach der Behandlung ($p < 0.0001$). Die einzelnen Bewertungskriterien und die Punktezusammensetzung sind zum besseren Verständnis in Abbildung 3-6 dargestellt.

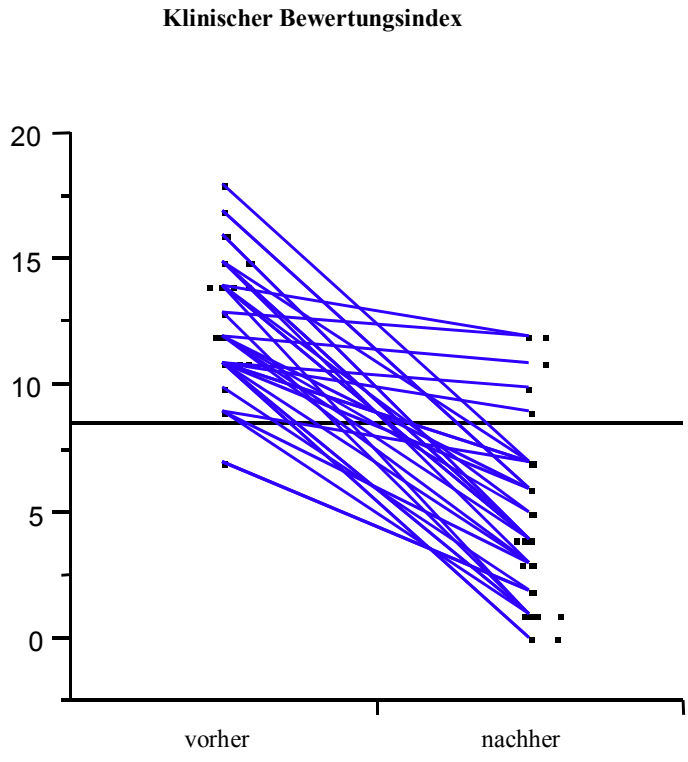


Abbildung 3-5: Jitterdarstellung des klinischen Bewertungsindex (n = 48 Patienten)

Kategorie	Punkte Verteilung	Mittelwert vor der Behandlung	Mittelwert nach der Behandlung
Schmerz	0 = kein 1 = mittel 2 = stark	1,18	0,28
Ödeme	0 = keine 1 = mäßig 2 = stark	1,25	0,7
Venöses Hinken	0 = kein 1 = mäßig 2 = stark	0,85	0,25
Pigmentation	0 = keine 1 = lokalisiert 2 = großflächig	1,25	1,28
Lipodermato-sklerose	0 = keine 1 = lokalisiert 2 = großflächig	1,1	1,0
Ulkusgröße	0 = kein 1 < 2 cm 2 > 2 cm	1,7	0,3
Ulkusdauer	0 = kein 1 = 3 Monate 2 > 3 Monate	2	0,38
Ulkusrezidiv	0 = kein 1 = ein 2 = mehrere	1,65	0,18
Ulkusanzahl	0 = kein 1 = ein 2 = mehrer	1,6	0,28
Gesamtwert	0 – 20	12,6	4,7

Abbildung 3-6: Darstellung des "clinical score" von 48 Patienten

3.1.8 Rezidivraten im gesamten Patientenkollektiv

Nach einem mittleren Beobachtungszeitraum von 30 Monaten lag die Rezidivwahrscheinlichkeit bei 21 %. Die Rezidivrate nach drei Monaten lag bei 6 %, nach 12 Monaten bei 10 % und nach drei Jahren bei 28 %. Die mittlere rezidivfreie Zeit betrug 40 Monate. Während der Studie wurde bei insgesamt 17 Patienten (25 %) ein Rezidiv beobachtet. Bei allen 25 % handelte es sich um das erste Rezidiv nach Behandlungsende innerhalb der Wundsprechstunde.

Die rezidivfreie Zeit ist in Form einer “Lifetable-Analyse“ in Abbildung 3-7 dargestellt.

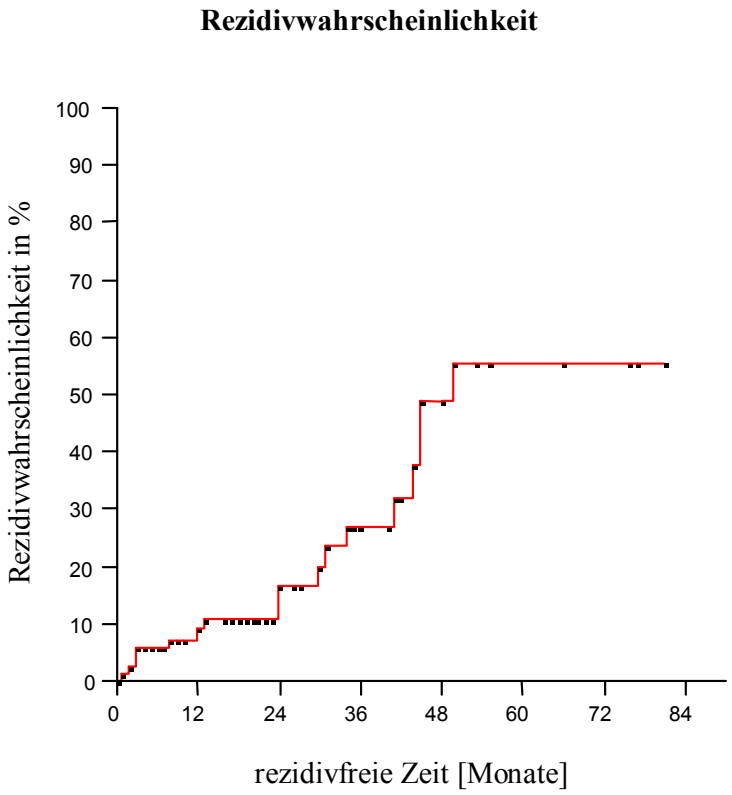


Abbildung 3-7: Rezidivwahrscheinlichkeit im Gesamtkollektiv (n = 69 Patienten).

3.2 Ergebnisse der 37 klinisch und duplexsonographisch untersuchten Patienten

3.2.1 Darstellung der Patienten

Die Krankheitsdauer der 24 weiblichen und 13 männlichen Patienten (wie unter Kapitel 3.1 definiert) betrug im Durchschnitt 184 (s:148) Monate bei einer mittleren Abheilungsdauer von 167 (s:105) Tagen. Der klinische Bewertungsindex lag vor Behandlungsbeginn durchschnittlich bei 12,4 (s: 2,7) Punkten und sank signifikant (x^2-Test der Differenzen; $p < 0{,}05$) ab auf 4,6 (s: 3,1) Punkte zum Zeitpunkt der Nachsorgeuntersuchung. Acht der 37 Patienten (22 %) hatten am Ende des Beobachtungszeitraums ein Ulkusrezidiv. Nach einer mittleren Beobachtungsdauer von 32 (S. 21; R [5; 81]) Monaten lag die Rezidivrate bei 18%. Die mittlere rezidivfreie Zeit betrug 42 Monate (siehe Abbildung 3-8).

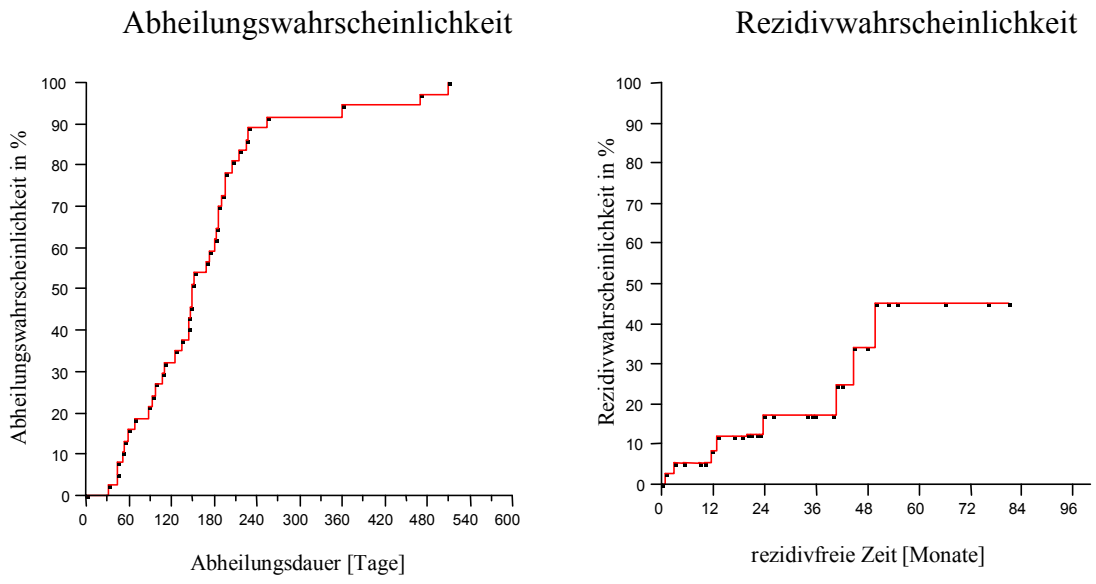


Abbildung 3-8: Abheilungs- und Rezidivwahrscheinlichkeit (n = 37 Patienten)

3.2.2 Ergebnisse der Duplexsonographie

Zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung wurde bei 16 Patienten eine bestehende Insuffizienz der Vena saphena magna (VSM), bei sieben eine bestehende Insuffizienz der Vena saphena parva (VSP) diagnostiziert. 21 Patienten zeigten insuffiziente Perforansvenen (PVS) und 14 Patienten ein insuffizient funktionierendes tiefes Beinvenensystem (t BVS). In sechs Fällen konnte die Vena saphena magna, in sieben der Fälle konnte die Vena saphena parva nicht dargestellt werden. Nebenbefundlich wurden der atypische Verlauf zweier oberflächlicher Unterschenkelvenen, die als Vena saphena parva gedeutet wurden, und eine Bakerzyste dokumentiert. Von den acht Patienten mit Ulkusrezidiv wurden bei sechs Patienten insuffiziente Perforansvenen, bei fünf Patienten eine Insuffizienz der Vena saphena magna und bei zwei Patienten eine Insuffizienz der Vena saphena parva diagnostiziert. Nur bei drei der acht Patienten konnten sonographisch postthrombotische Veränderungen des tiefen Beinvenensystems festgestellt werden. Die Lokalisation des Ulkusrezidivs und der entsprechende duplexsonographisch erhobene Befund ist in der Abbildung 3-9 dargestellt.

Lokalisation des Ulcusrezidivs	Insuffiziente Venen
5 cm über Malleolus medialis	VSM I°; t BVS mit PTS (Oberschenkel)
15 cm über Malleolus lateralis	VSP; PVS (34 + 23 + 18 cm med.)
10 cm über Malleolus lateralis	VSM IV°; VSP II°, PVS (45 cm lat., 20 cm med.)
5 cm über Malleolus medialis	VSM II°; VSP II°, PVS (17 + 13 cm med.)
18 cm über Malleolus medialis	VSM III°; PVS (32 cm med.)
20 cm über Malleolus medialis	PVS (28 + 22 cm med) TBVS mit PTS (Oberschenkel)
10 cm über Malleolus medialis	PVS (20 + 15 cm med.)
5 cm über Malleolus medialis	t BVS mit PTS (V. poplitea)

Abbildung 3-9: Lokalisation des Ulkusrezidivs und sonographisch dargestellte insuffiziente Venen

Eine detailliertere Auflistung der Sonographiebefunde aller 37 Patienten ist in Abbildung 3-10 dargestellt. Die aus der Duplexsonographie resultierende Einteilung entsprechend der CEAP-Klassifizierung ist vergleichend mit der Klassifikation des Patientenkollektivs zu Behandlungsbeginn in Abbildung 7-7 aufgezeigt.

	Anzahl	detailliertere Darstellung			
		I°	II°	III°	IV°
VSM	16	3	2	2	9
VSP	7	1	5	1	
PVS	21	solitär: n = 10		multiple: n = 11	
t BVS	14	Im Oberschenkel: n = 13		im Unterschenkel: n = 1	

Abbildung 3-10: Detailliertere Darstellung des Sonographiebefunds (n = 37 Patienten); dargestellt sind jeweils nur insuffiziente Venen/Venensysteme

Anschließend wurden die Patienten wie in Kapitel 2 unter "Methoden" beschrieben entsprechend ihres Sonographiebefunds in zwei Gruppen eingeteilt. Die Aufteilung der Patienten auf die beiden Gruppen (Gruppe 1: ein insuffizientes Venensystem; Gruppe 2: mehrere insuffiziente Venensysteme) und die Anzahl der in den Gruppen erkrankten Venensysteme ist aus Abbildung 3-11 ersichtlich.

	n-Patienten	n-Rezidive	*oberflächliches Kompartment*		*Vv. Perforantes*	*tiefes Kompartment*
			VSM	VSP		
Ein Kompartiment	18	1	6	2	8	2
Mehrere Kompartiments	19	7	10	5	13	12

Abbildung 3-11: Unterteilung der Patienten (n = 37) entsprechend dem sonografischen Befund: Hier wurden Patienten mit Insuffizienzen innerhalb eines Kompartiments in Gruppe 1 und mit Insuffizienzen mehrerer Kompartimente in Gruppe 2 eingeteilt: (VSM = Vena saphena magna, VSP = Vena saphena parva)

Die Behandlungsart innerhalb der beiden Gruppen ist in Abbildung 3-13 dargestellt. Die mittlere Behandlungsdauer betrug bei Gruppe 1 143 (s: 108) Tage und bei Gruppe 2 171 (s: 76) Tage. Die Abheilungsraten der beiden Gruppen sind gemeinsam mit den Rezidivraten in Abbildung 3-12 graphisch dargestellt. Im Wilcoxontest ergab sich für die Unterschiede in den Abheilungsraten eine Signifikanz (p = 0,023). Der durchschnittliche Wert des klinischen Bewertungsindex lag zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung für die Patienten der Gruppe 1 bei 3,5 Punkten und für Patienten der Gruppe 2 bei 5,3 Punkten (t-Test: $p < 0,05$).

Nach mittlerer Beobachtungsdauer lag die Rezidivrate in Gruppe 1 bei 0 % und in Gruppe 2 bei 32 %. Die mittlere rezidivfreie Zeit betrug in Gruppe 1 27 (s: 16) Monate und in Gruppe 2 29 (s: 25) Monate. Der Unterschied der Rezidivraten beider Gruppen ist nach dem Logrank- und Wilcoxontest statistisch signifikant (p < 0,05). Die Rezidivraten sind in Abbildung 3-11 dargestellt.

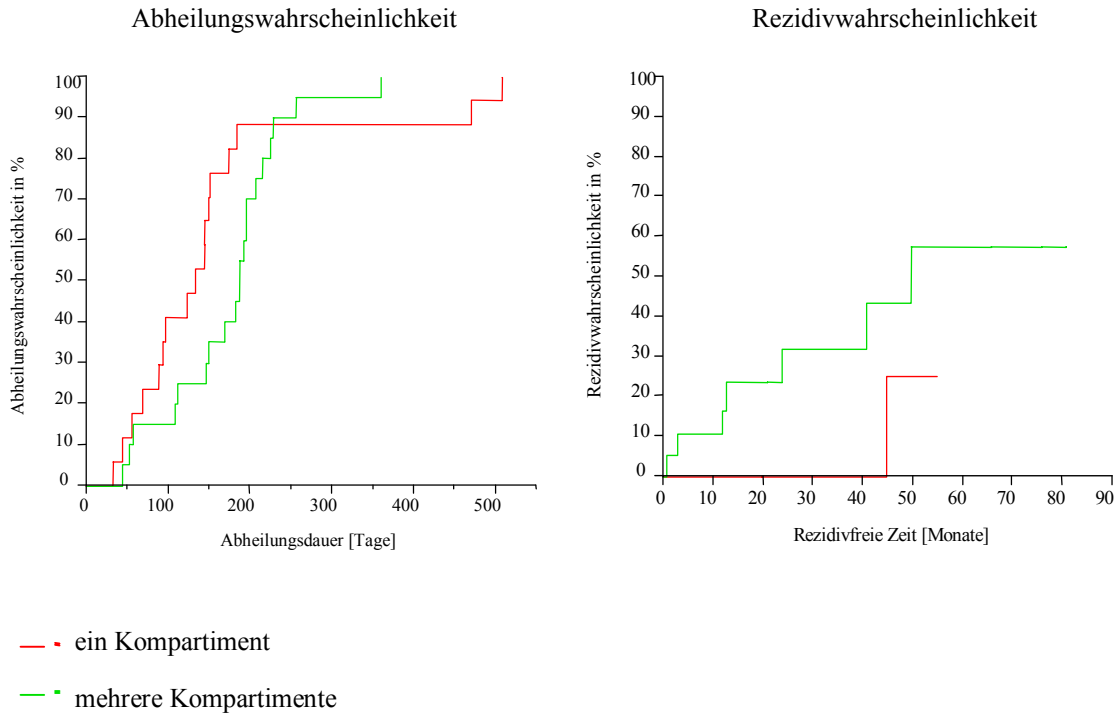


Abbildung 3-12: Abheilungs- und Rezidivraten der beiden Gruppen (n = 37 Patienten)

3.2.3 Rezidivraten phlebochirurgisch operierter und nicht operierter Patienten

17 der nachuntersuchten Patienten wurde phlebochirurgisch an den erkrankten Venensystemen operiert. Der operative Eingriff beschränkte sich bei allen 17 Patienten auf die phlebochirurgische Sanierung des insuffizienten Stamm- und/ oder Perforansvenensystems. Zusätzlich erhielten alle Patienten ein oder mehrere Wunddebridements und eine Kompressionstherapie. Vier dieser Patienten entwickelten im Verlauf der Beobachtungsdauer ein Rezidiv.

20 Patienten wurden während ihrer Therapie nicht an den Venen operiert. Nur sechs dieser 20 Patienten wurden rein konservativ ausschließlich mit Wundauflagen behandelt, die restlichen 14 Patienten erhielten zusätzlich ein chirurgisches Debridement. In Abbildung 3-13 ist die Anzahl der Patienten und der Rezidive jeweils bezogen auf die Behandlungsform dargestellt. Zusätzlich werden die Patienten mit derselben Behandlungsformen entsprechend ihrer insuffizienten Venensysteme für den Zeitpunkt des Behandlungsbeginns (anhand der Sonographie- und Phlebographiebefunde aus der Krankenakte) und für den Zeitpunkt der Nachsorgeuntersuchung (anhand der Ergebnisse der Duplexsonographie) den aus Kapitel 3.2.2 bekannten Gruppen zugeordnet.

Behandlungsbeginn		*Nachsorge*				
Ein Kompartiment	Mehrere Kompartiments		Ein Kompartiment	Mehrere Kompartiments	Gesamt	Rezidive
3	14	OP	10	7	17	4
12	8	Konservativ	8	12	20	4

Abbildung 3-13: Hämodynamik/Insuffizienzen der venösen Kompartiments bei Erstuntersuchung und bei Nachsorge dargestellt im Bezug auf die Therapie

Die Zuordnung der CEAP-Klassifikation und des klinischen Bewertungsindex jeweils zum Zeitpunkt vor und nach der Behandlung für phlebochirurgisch operierte und nicht operierte Patienten sind im Anhang (Abbildung 7-7) dargestellt.

Die Rezidivraten der an den Venen operierten Patienten wurde mit denen der nicht phlebochirurgisch operierten Patienten verglichen und mittels Lifetable-Analyse in Abbildung 3-14 dargestellt. Die Unterschiede der Rezidivwahrscheinlichkeiten in beiden Gruppen waren statistisch nicht signifikant ($p > 0{,}05$).

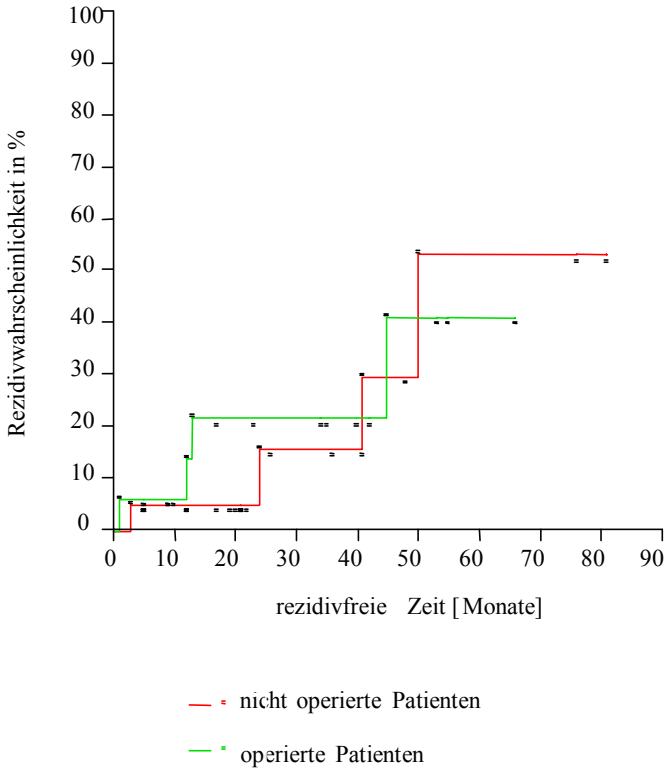


Abbildung 3-14: Rezidivraten phlebochirurgisch operierter (n = 17) und nicht operierter (n = 20) Patienten

3.3 Multifaktorielle Analyse beeinflussender Faktoren der Rezidivrate mittels Proportional Hazard Fit

Als relevante Faktoren wurden dabei die Parameter Wunddebridement, Meshgraft Kompressionstherapie und Venenoperation untersucht.

Signifikanzen (siehe Abbildung 3-15) ergaben sich hier für:

- Debridement (*p=0,03*)

- Meshgraft (*p=0,02*)

Proportional Hazards Fit

Risk Ratios

Kofaktor	Risk Ratio	ob. CL	unt. CL
Debridement [0-1]	2,07	1,06	4,03
Debridement [1]:Mesh [0-1]	0,47	0,22	0,89
Kompressionstherapie [0-1]	0,78	0,38	1,43
Venenoperation [0-1]	0,88	0,49	1,49

(ob. CL: oberes Confidenz-Limit; unt. CL: unteres Confidenz- Limit)

Effect Likelihood-Ratio Tests

Kofaktor	L-R ChiSquare	Prob>ChiSq
Debridement	4,48	0,03
Mesh[Debridement	5,31	0,02
Kompression	0,59	0,44
Venenoperation	0,26	0,61

(L-R ChiSquare: left and right ChiSquare)

Baseline Survival at mean

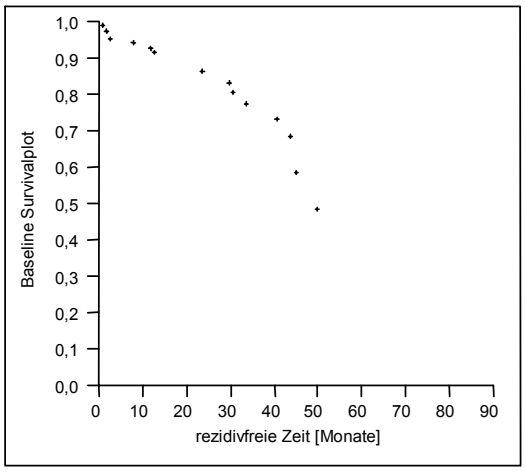


Abbildung 3-15: Multifaktorielle Analyse mittels Proportional Hazard Fit (n= 69 Patienten)

4 Diskussion

Neben der schlechten Heilungstendenz des venösen Ulkus liegt die Problematik dieser weitverbreiteten Erkrankung vor allem in den hohen Rezidivraten. Die Ansichten bezüglich der wirkungsvollsten Behandlungsstrategie zur Minderung der Rezidivhäufigkeit gehen weit auseinander. Von der Kompressionstherapie über die Verbesserung der Patientencompliance bis hin zu komplizierten phlebochirurgischen Operationsverfahren werden die verschiedensten Facetten der Behandlungsmöglichkeiten zur Rezidivprävention diskutiert [Negus und Friedgood, 1983; Wright et al., 1991; Peters 1998; Gloviczki et al., 1999; DePalma et al., 1996].

Neben der konservativen Behandlung, durch die eine Vielzahl der venösen Ulzerationen zur Abheilung gebracht werden können [Akesson und Bjellerup, 1995], entwickeln sich chirurgische Therapieformen zu einem weiteren Standbein innerhalb des Behandlungskonzepts der chronisch venösen Insuffizienz [Gloviczki et al., 1999; Grabos et al., 1996; Nelzen et al., 1994; Bello et al., 1999; Finn et al., 1994; Depalma et al., 1996]. So kann bei einem Teil der Patienten nicht nur die Abheilung beschleunigt sondern auch die Rezidivwahrscheinlichkeit gesenkt werden, denn selbst bei optimal geführter konservativer Therapie ist es möglich, dass sich Rezidivraten von über 30 % entwickeln [Bradbury et al., 1993]. Hierbei wird dem chirurgischen Wunddebridement mit anschließender Fasziotomie oder Fasziektomie die meiste Bedeutung beigemessen, da sein positiver Einfluss auf die Abheilungsdauer venöser Ulzerationen als bewiesen gilt und die Auswirkung auf die Rezidivraten zur Zeit noch diskutiert werden [Hach et al., 2000; Schmeller und Roszinski, 1996]. Uneinheitlicher sind dagegen die Ergebnisse phlebochirurgischer Therapieformen zur Behandlung der chronisch venösen Insuffizienz. Neben einer Vielzahl erfolgreicher Resultate [Gloviczki et al., 1999; 1994; Depalma et al., 1996] nach phlebochirurgischer Therapie (Strippen der Stammvenen und oder endoskopische Perforansdissektion) werden überraschenderweise vereinzelt hohe Rezidivraten von bis zu 55 % beobachtet [Bradbury et al., 1993].

Hieraus wird ersichtlich, wie wichtig es ist, mittels nichtinvasiver Diagnostik zu ermitteln, welcher Patient von welcher Form der Behandlungsmöglichkeiten langfristig profitieren würde. Obwohl die Prävention der Rezidivenstehung der Schlüssel zur

erfolgreichen Behandlung des venösen Ulkus ist, gibt es nur wenige Studien, welche die zu Grunde liegenden venösen Dysfunktionen und die entsprechenden therapeutischen Maßnahmen in Zusammenhang mit der Rezidivhäufigkeit stellen.
Diese Studie beschäftigt sich mit der Rezidivhäufigkeit des venösen Ulkus unter dem Einfluss der chirurgischen Therapie. Zusätzlich werden duplexsonographisch dargestellte Insuffizienzen des Beinvenensystems in Verbindung mit der Rezidivrate gebracht.

4.1 Rezidivraten

Die gesamte Rezidivrate nach zweieinhalb Jahren lag bei 21 %. Dies ist im Vergleich zu den in der Fachliteratur dokumentierten Rezidivraten als eher gering einzuschätzen [Walsh et al., 1993]. Ebenfalls lagen unsere Rezidivraten nach kürzeren Beobachtungsintervallen von drei, sechs und zwölf Monaten deutlich unter den Ergebnissen, die von Monk und Sarkany, 1982 oder Peters, 1998 beschrieben wurden. Als einer der Hauptgründe für diese niedrigen Rezidivraten erwies sich die konsequente radikale lokalchirurgische Sanierung. Patienten, deren Ulzera durch radikale Wunddebridements saniert wurden, hatten im Vergleich zum Gesamtkollektiv eine signifikant niedrigere Rezidivrate. Hier spielt die teilweise oder komplette Fasziektomie sicher eine wesentliche Rolle, da so der Kompartimentdruck deutlich reduziert wird [Hauer et al., 2000]. Ebenfalls sehen wir das Ausmaß, mit welcher ein Wunddebridement durchgeführt wird, als entscheidende Einflussgröße auf die Rezidivwahrscheinlichkeit an. Das in unserem Fall durchgeführte Wunddebridement unterscheidet sich durch seine größere Radikalität von der häufig durchgeführten Anfrischung des Wundgrunds mittels Dermabrasion. Bei dieser wird lediglich der Wundgrund planiert, ohne die darunter befindliche Sklerose zu beseitigen; ferner ist die Dermabrasion nur auf das Ulkus beschränkt und erfasst nicht die in der Umgebung befindliche Sklerose [Schmeller und Roszinski, 1996]. Zudem muss davon ausgegangen werden, dass bei radikaler Wundexzision vereinzelte Venae perforantes akzidentell eröffnet und ligiert wurden, auch dies verbessert den venösen Rückstrom.
Mittels der multifaktoriellen Analyse konnte von uns erstmals gezeigt werden, dass die Meshgrafttransplantation in Kombination mit dem Wunddebridement einen weiteren signifikanten Faktor zur Senkung der Rezidivraten darstellt. Dies kann durch die

unterschiedliche Vernarbung der Wunde erklärt werden. Das Meshgrafttransplantat hat eine deutlich größere Elastizität als eine Ulkusnarbe, was zu einer Zunahme der Belastbarkeit der ehemaligen Ulkusregion führt.

Bemerkenswert ist, dass sich mittels multifaktorieller Analyse für den Faktor Kompressionstherapie kein senkender Effekt auf die Rezidivwahrscheinlichkeit nachweisen ließ. Entsprechend den Ergebnissen einer Vielzahl von Publikationen [Negus und Friedgood, 1983; Stacey et al., 1991; Wright et al., 1991; Peters, 1998; Elder und Greer, 1995; Akesson und Bjellerup, 1995] sehen wir die konsequent durchgeführte Kompressionstherapie ebenfalls als grundlegend zur Vermeidung von Ulkusrezidiven und zählen sie neben anderen Faktoren zu den Hauptgründen für die niedrigen Rezidivraten dieser Studie.

Möglicherweise kann die große Zahl der Patienten innerhalb der Studie, die sich dauerhaft einer konsequenten Kompressionstherapie unterzogen haben, für das Ausbleiben eines signifikanten Ergebnisses bei der multifaktoriellen Analyse verantwortlich sein. Tritt ein Merkmal bei fast allen Patienten der zu untersuchenden Gruppierung auf, so hat dies bereits Auswirkungen auf die Erstellung der so genannten Baseline-Kurve, die als eine Art Norm-Kurve fungiert. Bei der anschließenden Berechnung des Abweichungskoeffizienten für die Kurve des entsprechenden Merkmals von dieser Baseline-Kurve kann sich nun kein signifikanter Wert für diesen Koeffizienten ergeben, da die Baseline-Kurve schon die resultierende Modifikation des Merkmals enthält. Die Berechnung würde somit zu einem falsch negativen Ergebnis führen (siehe auch Kapitel 2.3.6 Statistische Methoden).

Weiterhin könnte das unerwartete Ergebnis der multifaktoriellen Analyse dadurch erklärt werden, dass sich der Faktor “Kompressionstherapie“ nur auf die mündlichen Angaben der Patienten stützt. Es konnte hierbei nicht objektiv verifiziert werden, wie gewissenhaft und sachgerecht die Patienten eine regelmäßige Kompressiontherapie durchführen.

Der veröffentlichten Fachliteratur [Hach et al., 2000; Stacey et al., 1991; Peters, 1998; Akesson und Bjellerup, 1995; Elder und Greer, 1995; DePalma et al., 1996; Saalaman, 1996; Gloviczki et al., 1999] zu Folge müssten die relativ niedrigen Rezidivraten unserer Studie keine Ausnahme bleiben, da sie nur logische Konsequenz einer dem neusten Standard entsprechenden Behandlung sind. Die Behandlung erfolgte ambulant

in einem interdisziplinär geführten Zentrum für chronische Wunden und beinhaltete neben einer ausführlichen Diagnostik (mit Duplexsonographie) die Elevation und Kompression der Beine, das Wunddebridement und den okklusiven Wundverband. Bei Patienten mit ausgeprägten Insuffizienzen des oberflächlichen Venensystems wurde individuell die Indikation zur phlebochirurgischen Intervention gestellt. Die deutlich gesenkten Rezidivraten sprechen für das Behandlungskonzept der Wundsprechstunde

4.2 Beurteilung der duplexsonographischen Befunde

Durch die angiodynografische Untersuchung konnte wie erwartet [Grabs et al.,1996] eine signifikante Korrelation zwischen der Rezidivhäufigkeit und der hämodynamischen Störung gefunden werden. Die Insuffizienz mehrerer venöser Kompartimente (zum Beispiel: Stammvarikose der Vena saphena magna und Insuffizienz der Perforansvenen) führt nach diesen Untersuchungen zu einem erhöhten Rezidivrisiko. Hierbei wurden besonders häufig Insuffizienzen der oberflächlichen Stamm- und Perforansvenen in Kombination dargestellt. Dies bestätigt den hohen Stellenwert der Therapie der venösen Hypertension (Kompressionstherapie). In ihrer Publikation unterstützen Grabs et al. diese Beobachtungen, wobei 40 % ihrer untersuchten Patienten mit Ulkusrezidiv eine kombinierte Stamm- und Perforansveneninsuffizienz aufwiesen. Des Weiteren beschreiben sie in 95 % der Fälle eine zusätzliche Inkompetenz der Poplitealvene und stufen diesen Umstand als einen der Hauptrisikofaktoren für die Entstehung eines Ulkusrezidivs ein, was von Bradbury et al. untermauert wird. Obwohl in weiteren Studien [Glowiczki et al.,1999; Bello et al.,1999] der Poplitealvene, als sogenannter “Gaitkeeper“ maßgeblicher Einfluss auf die venöse Hämodynamik und somit auf die Entwicklung eines Ulkusrezidiv zugesprochen wird, konnte für eine isolierte Insuffizienz des tiefen Beinvenensystems in unserer Studie keine signifikante Erhöhung der Rezidivraten nachgewiesen werden.

Die Insuffizienz der tiefen Leitvenen, wie beim postthrombotischen Syndrom, führt im Verlauf der Erkrankung häufig zu einer Insuffizienz in einem der anderen Kompartimente [Padberg et al., 1996; Scott,1992; Stacey et al,1991]. So ist es nicht bemerkenswert, dass sich bei Patienten, die nicht an den Venen operiert werden konnten, im Therapieverlauf eine Progredienz der chronisch venösen Insuffizienz verzeichnen lässt. Ein Drittel der Patienten mit einer inoperablen Störung in nur einem

venösen Kompartiment entwickelte insuffiziente Venen in weiteren Kompartimenten. Dies untermauert die Progredienz der chronisch venösen Insuffizienz bei dem hier untersuchten Patientenkollektiv.

Die Ergebnisse der duplexsonographischen Untersuchung unterstreichen somit die Aussage von Nelzen et al., 1994, dass es keinen Einfluss auf die Rezidivraten des venösen Ulkus hat, welches der venösen Kompartimente Insuffizienzen aufweist. Doch wird ein Zusammenhang zwischen der Anzahl inkompetenter Kompartimente und der Rezidivhäufigkeit aufgezeigt. Dies kann im Sinne der Aussage von Stacey et al., 1991 interpretiert werden. Hier wird postuliert, dass allein der Schweregrad postthrombotischer Veränderungen entscheidend für das Auftreten eines Rezidivs ist.

4.3 Auswirkungen der operativen Sanierung des oberflächlichen Venensystems auf die Rezidivraten

Die postoperative Nachsorgeuntersuchung ergab, dass sich bei vier von 17 phlebochirurgisch versorgten Patienten ein Ulkusrezidiv entwickelte. Diese Rezidivrate von 24 % entsprach der Rezidivrate nicht phlebochirurgisch operierter Patienten (20 %). So lies sich auch in der Kaplan-Meier-Analyse keine signifikante Verlängerung der rezidivfreien Zeit nach erfolgter venenchirurgischer Sanierung nachweisen. Diese Beobachtung steht im Einklang mit den Ergebnissen der “Edinburgh Vein Study“, welche keinen positiven Effekt phlebochirurgischer Maßnahmen ergänzend zur optimalen konservativen Therapie bei fortgeschrittener venöser Insuffizienz (CEAP 4-6) sieht. Es konnte jedoch in unserer Studie angiodynografisch nachgewiesen werden, dass sich bei einem Teil der Patienten die Progredienz der venösen Insuffizienz und somit der Befall mehrerer venöser Kompartimente mittels der Phlebochirurgie verhindern ließ. Einige Autoren [DePalma et al., 1996; Bello et al., 1999] postulieren sogar, dass sich durch die operative Sanierung eines venösen Kompartiments häufig die venöse Hämodynamik in den anderen Kompartimenten wieder deutlich verbessert. Also nicht nur ein Stop der Progredienz sondern sogar ein Rückbildung des Schweregrads der venösen Inkompetenz. Daraus ließe sich jedoch in Zusammenschau mit den vorgestellten Ergebnissen der duplexsonografischen Untersuchung schlussfolgern, dass sich für die Phlebochirurgie ein indirekt positiver Effekt auf die

Rezidivwahrscheinlichkeit aufweisen lässt. Bei der Betrachtung der Ergebnisse darf nicht außer Acht gelassen werden, dass im Falle unserer Studie kein randomisiertes Studiendesign vorlag. Da eine Vielzahl von Veröffentlichungen [DePalma et al.,1996; Glowiczki et al., 1999; Bello et al., 1999; Negus und Friegood,1983] einen direkt senkenden Effekt der Phlebochirurgie auf die Rezidivraten beschreibt, gilt es, diesen Zusammenhang in groß angelegten, randomisierten Therapiekontrollstudien endgültig zu klären.

Letztendlich kann festhalten werden, dass für jeden Patienten bei individuell gestellter Indikation (fortgeschrittene chronisch venöse Insuffizienz, insuffiziente oberflächliche Kompartimente, allgemeine Operabilität des Patienten) phlebochirurgische Operationsverfahren den progredienten Verlauf der chronisch venösen Insuffizienz stoppen beziehungsweise verlangsamen können und sich somit durch einen positiven Effekt auf den Gefäßstatus auszeichnen. Ob sie dadurch auch in der Lage sind, das Rezidivrisiko jedes Patienten individuell zu senken, lässt sich nur vermuten und sollte in prospektiven Studien geklärt werden.

Deutlich wird auch, dass zumindest ein Teil der Patienten von einer nicht operativen Therapie profitieren kann. Dafür spricht die Tatsache, dass sich bei der Hälfte der nicht operierten Patienten zum Zeitpunkt der Nachuntersuchung nur eine minimale Progredienz ihrer venösen Insuffizienz nachweisen ließ. Hier rechtfertigt der duplexsonografische Befund, ebenso wie das Ergebnis der Kaplan-Meier-Analyse die Wahl der konservativen Behandlungsstrategie. Diese Sicht deckt sich mit den Beobachtungen von Peters, 1998 und Finn et al., 1994.

Offen bleibt die Frage, ob die niedrigen Rezidivraten beider Behandlungsgruppen nicht auf einem für beide Gruppen geltenden Behandlungskonzept wie Kompressionstherapie oder Wunddebridement beruhen und ob zumindest bei einem Teil der nicht operativen Patienten die Phlebochirurgie die Rezidivraten noch weiter hätte senken können.

4.4 Fehlerdiskussion

Ziel dieser Studie war die Darstellung der Rezidivraten von Patienten mit venösem Ulkus unter chirurgischer Behandlung. Hierfür wurde auf das Patientenkollektiv der Wundsprechstunde Tübingen zurückgegriffen. Die Auswahl der nachuntersuchten Patienten erfolgte nicht kontrolliert, sondern es oblag der freien Entscheidung und somit

dem Interesse eines jeden Patienten ob er das Angebot einer Nachuntersuchung wahrnehmen wollte. Fraglich ist, ob so eine Selektion der Patienten stattfand und daher die Ergebnisse nicht repräsentativ sind. Möglicherweise kamen nur zufriedene Patienten, also solche ohne Rezidiv. Die Bereitschaft zur Nachsorge könnte auch auf eine überdurchschnittlich hohe Compliance der nachuntersuchten Patienten schließen lassen. Andererseits waren einige Patienten froh, sich mit ihrem Rezidiv erneut in intensive, erfolgsversprechende Behandlung zu begeben, während es für Patienten ohne Rezidiv keinen Anlass gab, den zusätzlichen Aufwand einer Nachsorgeuntersuchung einzugehen.

Des Weiteren ist das gewählte Studiendesign zur reinen Erfolgskontrolle phlebochirurgischer Operationsverfahren nur sehr eingeschränkt zu verwenden. Die Daten können so auf keinen Fall im Sinne einer Fall-Kontroll-Studie ausgewertet werden. Für solche Zwecke eignet sich am besten eine randomisierte, kontrollierte Therapiestudie. Hier stellt sich die Frage, ob es bei dem heutigen Kenntnisstand der Gefäßchirurgie durchführbar ist, bestimmte Patienten zu operieren oder nicht zu operieren, nur um die Gleichheit zweier Gruppen zu gewährleisten.

4.5 Schlussfolgerung

Abschließend kann unterstrichen werden, dass die chirurgische Therapie unter Berücksichtigung der in Kapitel 1.2 beschriebenen Behandlungsgrundsätze die hohen Rezidivraten des venösen Ulkus deutlich senken kann. Die Auswirkung phlebochirurgischer Operationsverfahren auf die Rezidivraten konnten nicht verdeutlicht werden. Die Therapie der Grunderkrankung mittels Kompressionstherapie ist jedoch unserer Meinung nach maßgeblich an der Rezidivprophylaxe und folglich an den positiven Behandlungsresultaten dieser Studie beteiligt. Das Gleiche gilt auch für das chirurgische Wunddebridement mit anschließender Fasziotomie oder Fasziektomie.
Bei großen Hautdefekten sollte die Deckung mittels Meshgraft-Transplantat erfolgen. Diese hat nicht nur einen positiven Effekt auf die Abheilungsdauer, sondern dem Ergebnis der multifaktoriellen Analyse zufolge auch auf die Rezidivraten.
Im Gegensatz zu anderen Studien wurde kein signifikanter Einfluss insuffizienter tiefer Beinvenen auf die Rezidivrate festgestellt. Es konnte jedoch ein Zusammenhang zwischen Patienten mit mehreren insuffizienten venösen Kompartimenten und hohen Rezidivraten aufgezeigt werden. Hier gilt es, in weiteren Studien zu klären, ob es sich bei diesen Patienten um solche handelt, die in jedem Fall von einer operativen Sanierung des oberflächlichen Venensystems profitieren würden.

5 Zusammenfassung

Die chronisch venöse Insuffizienz (CVI) führt zu rezidivierenden Ulcera cruris, wobei der Einfluss von lokal- und phlebochirurgischen Maßnahmen auf die Rezidivraten unklar ist.

In der vorliegenden Studie wurden 69 Patienten mit venösen Ulzera in einer Spezialsprechstunde für chronische Wunden behandelt. Initial erfolgte die Erhebung des Gefäßstatus (Phlebografie und Duplexsonografie) und die Einteilung der Patienten nach der CEAP-Klassifikation. Nekrosen wurden durch radikale Wunddebridements entfernt, die Wunden unter Kompression feucht behandelt und großflächige Ulzera durch Meshgrafttransplantate gedeckt. Je nach Befund erfolgte, wenn möglich, die chirurgische Therapie insuffizienter Venen. Die Ulzera waren nach 169 [Bereich: 30 bis 150] Tagen abgeheilt. Die Kontrolluntersuchung erbrachte nach 30 Monaten eine durchschnittliche Rezidivrate von insgesamt 21 %. Ulzera, deren Nekrosen durch radikale Debridements entfernt oder die durch Meshgrafts gedeckt wurden, wiesen eine signifikant geringere Rezidivrate auf (p = 0.03 beziehungsweise p = 0.02). Der Schweregrad der chronisch venösen Insuffizienz wurde mittels der Duplexsonografie bestimmt und korrelierte zur CEAP-Klassifikation (p = 0.04) und zu den Rezidivraten (p = 0.0023), wobei nach Phlebochirurgischer Intervention (bei 58% der Patienten durchgeführt) und Fortführung der Kompression eine hämodynamische Verbesserung festgestellt wurde. Allerdings fand sich im Vergleich zu konservativ behandelten Patienten (nur Kompression und Wunddebridement) keine unterschiedlichen Rezidivraten (p = 0.44).

6 Literaturverzeichnis

1) Akesson H, Bjellerup M (1995): Leg ulcers ; Report on a multidisziplinary approach. Acta Derm Venerol: 133-135

2) Anderson MN, Donald KE (1963): Results of surgical therapy of severe stasis ulceration of the leg. Ann Surg: 281-286

3) Balslev E, Thomsen HK, Danielsen L, Warburg F (1992): The occurrence of pericapillary fibrin in venous hypertension and ischaemic leg ulcer: a histopathological study. Br J Dermatol: 582-585

4) Bello M, Scriven M, Hartshorne T, Bell PRF, Naylor AR, London NJM (1999): Role of superficial surgery in the treatment of venous ulceration. Br J Surg: 755-759

5) Bradbury AW, Stonebridge PA, Callam MJ, Ruckley CV, Allan PL (1993): Foot volumetry and duplex ultrasonography after saphenous and subfascial perforating vein ligation for reccurent venous ulceration. Br Jsurg: 845-848

6) Bradbury AW, Evans Cj, Allan P, Lee AJ, Ruckley CV, Fowkes FGR (2000): The relationship between lower limb symptoms and superficial and deep venous reflux on duplex ultrasonography: The Edinburgh Vein Study. J Vasc Surg: 32; 921-931

7) British Medical Journal (1978): Treating Pressure Scores. Br Med J:1232

8) Burnand K, Lea Thomas M, O'Donnel T, Browse NL (1976): Relation between postphlebetic changes in the deep veins and results of surgical treatment of venous ulcers. Lancet: 936-938

9) Callam MJ, Ruckley CV, Harper DR, Dale JJ (1985): Chronic ulceration of the leg: extent to the problem and provosion of care. Br Med J: 1855-1856

10) Cheatle TR, McMullinGM, FarrahJ, Coleridge-Smith PD, Scurr JH (1990): Skin damage in chronic venous insufficiency: does anoxygenbarrier really exist? J R Soc Med: 493

11) Coerper S, Köveker G, Flesch I, Becker HD (1995): Ulcus cruris venosum: Chirurgisches Debridement, antibiotische Therapie und Stimulation mit thrombozytärem Wachstumsfaktoren. Langenbecks Arch Surg: 380; 102-107

12) Coerper S, Schäffer M, Enderle M, Schott U, Köveker G, Becker HD (1999): Die chirurgische Wundsprechstunde. Der Chirurg: 480-484

13) Coleridge-Smith PD, Thomas P, Scurr JH, Dormandy JA (1988): Causes of venous ulceration: a new hypothesis? Br Med J: 1726

14) Delis KT, Ibegbuna V, Nicolaides AN, Lanio A, Hatez H (1998): Prevalence and distribution of incompetent perforatine veins in chronic venous insufficiency. J Vasc Surg: 815 825

15) DePalma RG, Kowallek DL (1996): Venous ulceration; A cross over study from nonoperative to operative treatment. J Vasc Surg: 788-791

16) Elder DM, Greer (1995), KE: Venous diseases; How to heal and prevent chronic leg ulcers. Geriatrics: 30-36

17) Falanga V, Eaglstein W (1993): The trap hypothesis of venous ulceration. The Lancet: 1006-1007

18) Finn EW, Danielsen L, Madsen SM, Raaschou HO, Munkvad S, Jensen R, Siersen HE (1994): Vein Surgery With or Without Skingrafting versus Conservative Treatment For Leg Ulcers. Acta Derm Venerol (Stockh): 307-309

19) Gjöres JE (1956): The incidence of venous thrombosis and its sequel in certain districts in Sweden. Acta Chir Scand Suppl: 206

20) Gloviczki P, Yao JST (1996): Handbook of venous disorders. London: Chapman and Hall: 652-660

21) Glowiczki P, Cambria RA, Rhee RY, Cauton LG, Kusick Mc MA (1996): Surgical technique and preliminary results of endoscopic subfascial division of perforating veins. J Vasc Surg: 517-523

22) Grabs AJ,Wakely MC, NyamekyeI,Ghauri ASK, Poskitt KR (1996): Colour duplex ultrasonography in the rational management of chronic venous leg ulcers. Br J Surg: 1380-1382

23) Hach W, Präve F, Hach-Wunderle V, Sterk J, Martin A, Willy C, Gerngroß H (2000): The chronic venous compartment syndrom. VASA: 127-132

24) Halbert AR, Stacy MC, Rohr JB (1992): The Effect of Bacterial Colonization on Venous Ulcer Healing. Australas J Dermatol:75-80

25) Hauer G, Staubesand J, Li Y, Wienert V, Leutner A, Salzmanj G (1996): Die chronisch venöse Insuffizienz. Der Chirurg: 505-514

26) Hausson C, Hoborn J, Moller A, Swannbeck G (1995): The microbial flora in venous leg ulcers without clinical signs of infection. Acta Derm Venerol: 24-30

27) Higley HR, Ksander GA, Gerhard CO, Falanga V (1995): Extravasation and possible trapping of macromolekules. Br J Dermatol: 79-85

28) Hume M (1992) : Venous ulcer: The vascular surgeon and the Medicare budget. J Vasc Surg: 671-673

29) Jäger K, Isenring H, Bollinger A (1983): Fluoresecence microlymphography in patients with lymphedema and chronic venous incompetence. Int Angiol: 129

30) Jefcoate WJ, Finch RG (1991): Choice of Antibiotic Therapy in Diabetic foot Lesions. In: The Diabetic Foot, an Illustrated Guide to Management. 1. Aufl. Chapman and Hall Medical, London

31) Kahle B, Petzold D (1994): Die Duplexsonographie des PTS- Quantifizieren venöser Flussparameter. Wien Med Wochenschr: 224-225

32) Lentner A, Wittkopf-Baumann C, Younossi H, Wienert V (1993): Transkutane Sauerstoffmessung bei fortgeschrittener chronisch venöser Insuffizienz. Phlebologie: 125

33) Lindemayer W, Loefferer O, Mosbeck A, Partsch H (1972): Arteriovenous shunts in primary varicosis ? A critical essay. J Vasc Surg: 9-13

34) Mani R, White JE, Barrett DF, weaver PF,(1989): Tissue oxygenation, venous ulcers and fibrin cuffs. J R Soc Med: 345

35) Marshall M (1989): Phlebologische Indikationen zur Duplexsonographie. Fortschr M: 325-329

36) Michel CC (1990): Oxygen diffusion in oedematous tissue and through perocapillary cuffs. Phlebology: 223

37) Monk BE, Sarkany I (1982): Outcome of treatment of venous stasis ulcers. Clinical and Expeimentel Dermatology: 397-400

38) Morell J, Walters SJ, Dixon S, Collins KA, Brereton LML, Peters J, Brooker CDJ (1989): Cost effectiviness of community leg ulcer clinics ; randomised controlled trial. Br Med J: 1487-1491

39) Negus D, Friegood A (1983): The effective management of venous ulceration. Br J Surg:623-627

40) Nelzen O, Bergqvist D, Lindhagen A (1994): Venous and non-venous leg ulcers: clinical history and appearance in a population study. Br J Surg:182-187

41) Padberg FT, Pappas PJ, Araki CT, Back TL, Hobson RW (1996): Haemodynamic and clinical improvement after superficial vein ablation in primary combined venous insufficiency with ulceration. J Vasc Surg: 24; 711-718

42) Peters J (1998):A review of the factors influencing nonrecurrents of venous leg ulcers. Journal of Clinical Nursing: 3-9

43) Porter J, Moneta GL, International Consensus Committee on Chronic Venous Disease (1995): Reporting standards in venous disease: An update. J Vasc Surg: 635-645

44) Ramani A, Ramani R, Shivananda P (1991): Bacteriology of Diabetic Foot Ulcer Indian J Pathol Microbiol: 81-87

45) Raestrup H, Coerper S, Schäffer M, Manncke K, Becker HD (1998): Healing of venous ulcers after subfascial endoskopic perforator surgery (SEPS). Wound Rep Reg: 6 A477

46) Rassner G (2000): Dermatologie- Lehrbuch und Atlas. Urban und Fischer, München-Jena

47) Rij van AM, Solomon C, Christie R (1994): Anatomic and physiologic characteristics of venous ulceration. J Vasc Surg: 759-764

48) Salaman RA, Harding KG (1995): The atiology and healing rates of chronic leg ulcers. J-Wou-Care: 320-323

49) Schmeller W, Roszinski S (1996): Shave-Therapie zur operativen Behandlung venöser Ulcera mit grossflächiger Dermatoliposklerose. Hautarzt: 676-681

50) Scott HJ (1992): History of venous disease and early management. Phlebol: 13-16

51) Siegenthaler W, Kaufman Whornbostel H, Waller HD (1992): Lehrbuch der Inneren Medizin. Georg Thieme Verlag Stuttgart

52) Stacey MC, Burnand KG, Thomas ML, Pattison M (1991): Influence of phlebographic abnormalities on the natural history of venous ulceration. Br J Surg: 868-871

53) Thomas PRS, Nash GB, Dormandy JA (1988): White cell accumulation in depending legs of patients with venous hypertension: a possible mechanism for trophic changes in the skin. Br Med J: 1693

54) Vanscheidt W, Laaf H, Wokalek H, Niedner R (1989): Untersuchung zur Bedeutung der perikapillären Fibrinmanschette beim Ulcus cruris venosum. Phlebol Proktol: 163

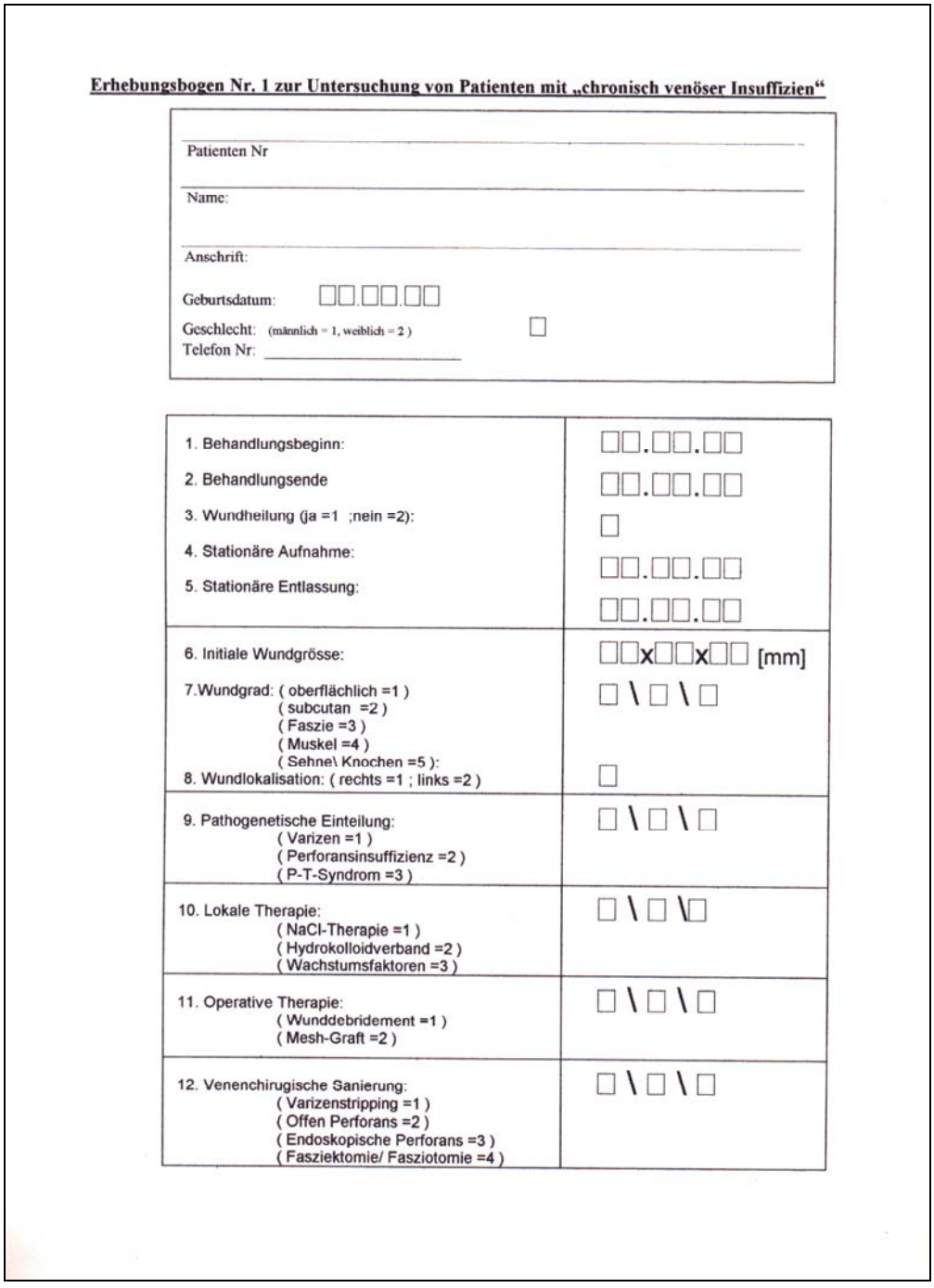
55) Vanscheidt W, Wokalek H, Stengele K, Schöpf E (1991): Perikapilläre Fibrinmanschette- ein O_2-Diffusionsblock? Vasa: 142

56) Vischer HM, Schürer-Waldheim H (1993): Die farbcodierte Duplexsonographie zur Diagnostik bei primärer Varikose und Rezidivvarizen. Der Chirurg: 53-57

57) Walsh A, Hedges J, Stubbing N, Gwynn B (1993): Venous ulceration – assessment and treatment. Journal of tissue viability: 48-50

58) Wienert V, Willert H (1992): Epidemiologie der Venenerkrankungen – Eine Synopse. Schattauer, Stuttgart New York

7 Anhang



Erhebungsbogen Nr. 1 zur Untersuchung von Patienten mit „chronisch venöser Insuffizien“

Patienten Nr

Name:

Anschrift:

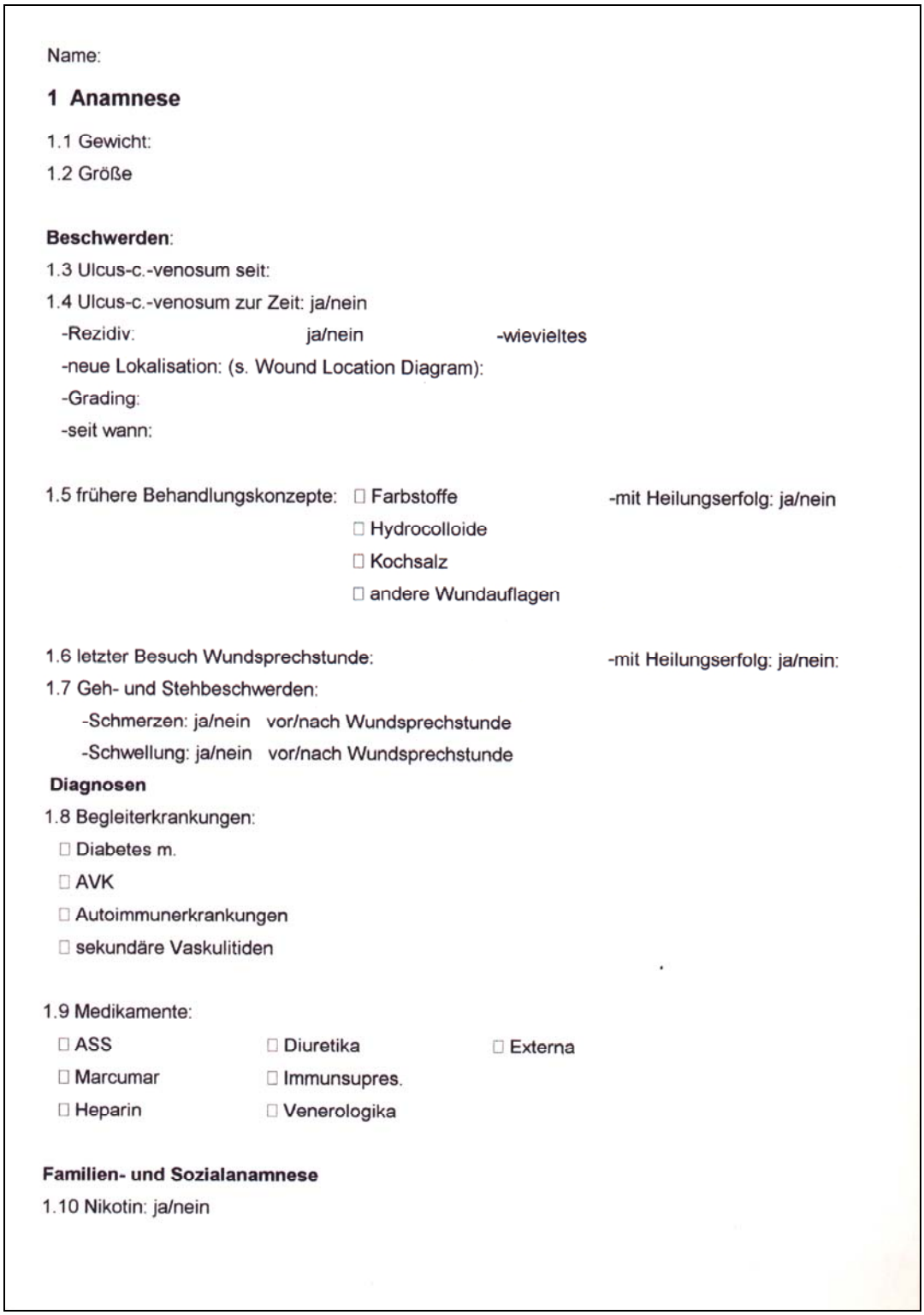
Geburtsdatum: □□.□□.□□

Geschlecht: (männlich = 1, weiblich = 2) □

Telefon Nr: _____

1. Behandlungsbeginn:	□□.□□.□□
2. Behandlungsende	□□.□□.□□
3. Wundheilung (ja =1 ;nein =2):	□
4. Stationäre Aufnahme:	□□.□□.□□
5. Stationäre Entlassung:	□□.□□.□□
6. Initiale Wundgrösse:	□□x□□x□□ [mm]
7.Wundgrad: (oberflächlich =1) (subcutan =2) (Faszie =3) (Muskel =4) (Sehne\ Knochen =5): 8. Wundlokalisation: (rechts =1 ; links =2)	□ \ □ \ □ □
9. Pathogenetische Einteilung: (Varizen =1) (Perforansinsuffizienz =2) (P-T-Syndrom =3)	□ \ □ \ □
10. Lokale Therapie: (NaCl-Therapie =1) (Hydrokolloidverband =2) (Wachstumsfaktoren =3)	□ \ □ \□
11. Operative Therapie: (Wunddebridement =1) (Mesh-Graft =2)	□ \ □ \ □
12. Venenchirugische Sanierung: (Varizenstripping =1) (Offen Perforans =2) (Endoskopische Perforans =3) (Fasziektomie/ Fasziotomie =4)	□ \ □ \ □

Abbildung 7-1: Bogen zur retrospektiven Datenerhebung aus der Krankenakte im Vorfeld der Nachuntersuchung



Name:

1 Anamnese

1.1 Gewicht:

1.2 Größe

Beschwerden:

1.3 Ulcus-c.-venosum seit:

1.4 Ulcus-c.-venosum zur Zeit: ja/nein

-Rezidiv: ja/nein -wievieltes

-neue Lokalisation: (s. Wound Location Diagram):

-Grading:

-seit wann:

1.5 frühere Behandlungskonzepte: ☐ Farbstoffe -mit Heilungserfolg: ja/nein

☐ Hydrocolloide

☐ Kochsalz

☐ andere Wundauflagen

1.6 letzter Besuch Wundsprechstunde: -mit Heilungserfolg: ja/nein:

1.7 Geh- und Stehbeschwerden:

-Schmerzen: ja/nein vor/nach Wundsprechstunde

-Schwellung: ja/nein vor/nach Wundsprechstunde

Diagnosen

1.8 Begleiterkrankungen:

☐ Diabetes m.

☐ AVK

☐ Autoimmunerkrankungen

☐ sekundäre Vaskulitiden

1.9 Medikamente:

☐ ASS ☐ Diuretika ☐ Externa

☐ Marcumar ☐ Immunsupres.

☐ Heparin ☐ Venerologika

Familien- und Sozialanamnese

1.10 Nikotin: ja/nein

Abbildung 7-2: Seite 1 des Befundbogens der klinischen Nachuntersuchung

Name:

1.11 Beruf: stehend/sitzend

1.12 gehäufte familiäre Erkrankungen:

- ☐ Ulzerationen
- ☐ Thrombosen
- ☐ Varizen

Nachbehandlung

1.13 unter Kontrolle: ja/nein durch:

- ☐ von Lokalbefund
- ☐ von Therapie

1.14 Operationen:

- ☐ Venen-op. auswärts
- im Haus: ☐ Debridement
  - ☐ Perforansdis. mit stripping von VSM/VSP
  - ☐ Perforansdis. ohne stipping von VSM/VSP
  - ☐ Perf.dis. mit Fasziotomie
  - ☐ Perf.dis. ohne Fasziotomie

1.15 Kompressionsstrümpfe: ja /nein

1.16 wickeln der Beine: ja/nein

1.17 einkremen/ einsalben/ verbinden: ja/nein

1.18 Krankengymnastik: ja/nein

2 Untersuchung

2.1 Beinumfang: (20 cm gemessen über/unter Kniegelenksspalt) -O-Schenkel: -U-Schenkel:

-rechts:

-links:

2.2 Fußpulse:	-femoral:	-popliteal:	-tibial post.:	-dorsali.pedis
-rechts:	☐	☐	☐	☐
-links:	☐	☐	☐	☐

2.4 Motorik:

-passive Beweglichkeit:

Hüftgelenk: ja/nein

Kniegelenk:ja/nein

Sprunggelenk:ja/nein

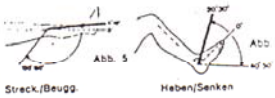
Abbildung 7-3: Seite 2 des Befundbogens der klinischen Nachuntersuchung

Name:

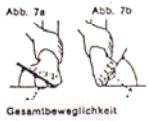
-aktive Beweglichkeit:

Kniegelenke:
Streck./Beugg. (Abb. 5) . . . . .

Obere Sprunggelenke:
Heben/Senken d. Fußes (Abb. 6) . .



Untere Sprunggelenke:
Ges.-Beweglichk. (Fußaußenr. heb./senk.) .
(Abb. 7a/7b)
(in Bruchteilen der normalen Beweglichkeit)



2.5 Hautuntersuchung; Zeichen der CVI

- ☐ braune Pigmentierung
- ☐ Atrophie blanch
- ☐ Varizen
- ☐ Narbe: Lokalisation:(s. Wound Location)
  Farbe: gerötet/schwarz/normal
  Größe:
  Druckschmerz: ja/nein
- ☐ Ödem: Lokalisation:
  Grading: I II III IV

nach Beinvenenins. von V. Wienert (eben sichtbar/ deutlich sichtbar/ tiefe Delle/ Extremitäten Verformung)

2.6 tcpO2:(bei bestehendem Ulcus)

2.7 Maschinelle Untersuchungen:

-Duplexsono (s. beigefügten Befund)

-Phlebographie ☐ (s. beigefügten Befund; nur bei bestehendem ulcus)

3 Bemerkung

FOTO MACHEN NICHT VERGESSEN !

Abbildung 7-4: Seite 3 des Befundbogens der klinischen Nachuntersuchung

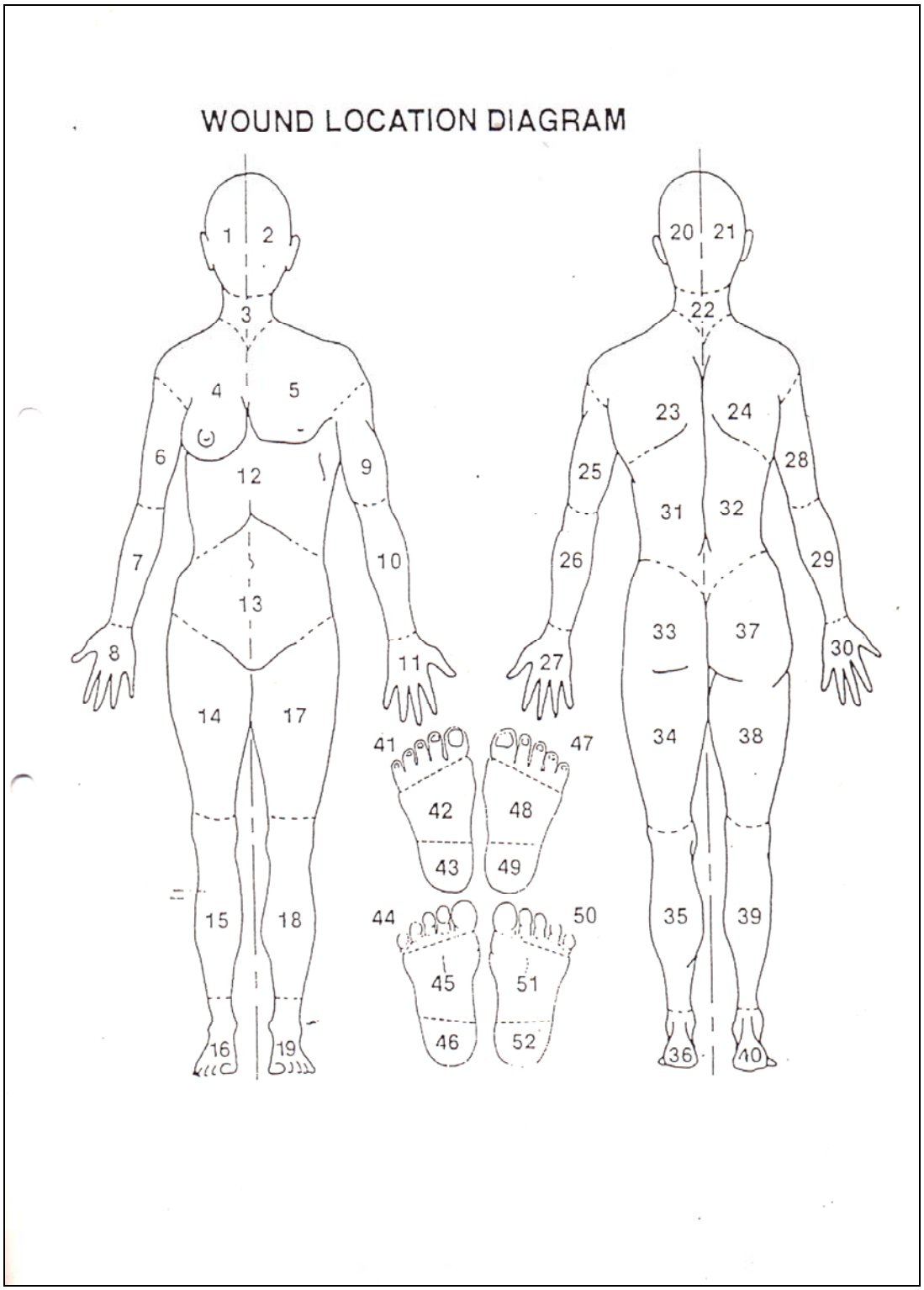


Abbildung 7-5: Woundlocation-Diagram der Wundsprechstunde zur Lokalisation der Wunde

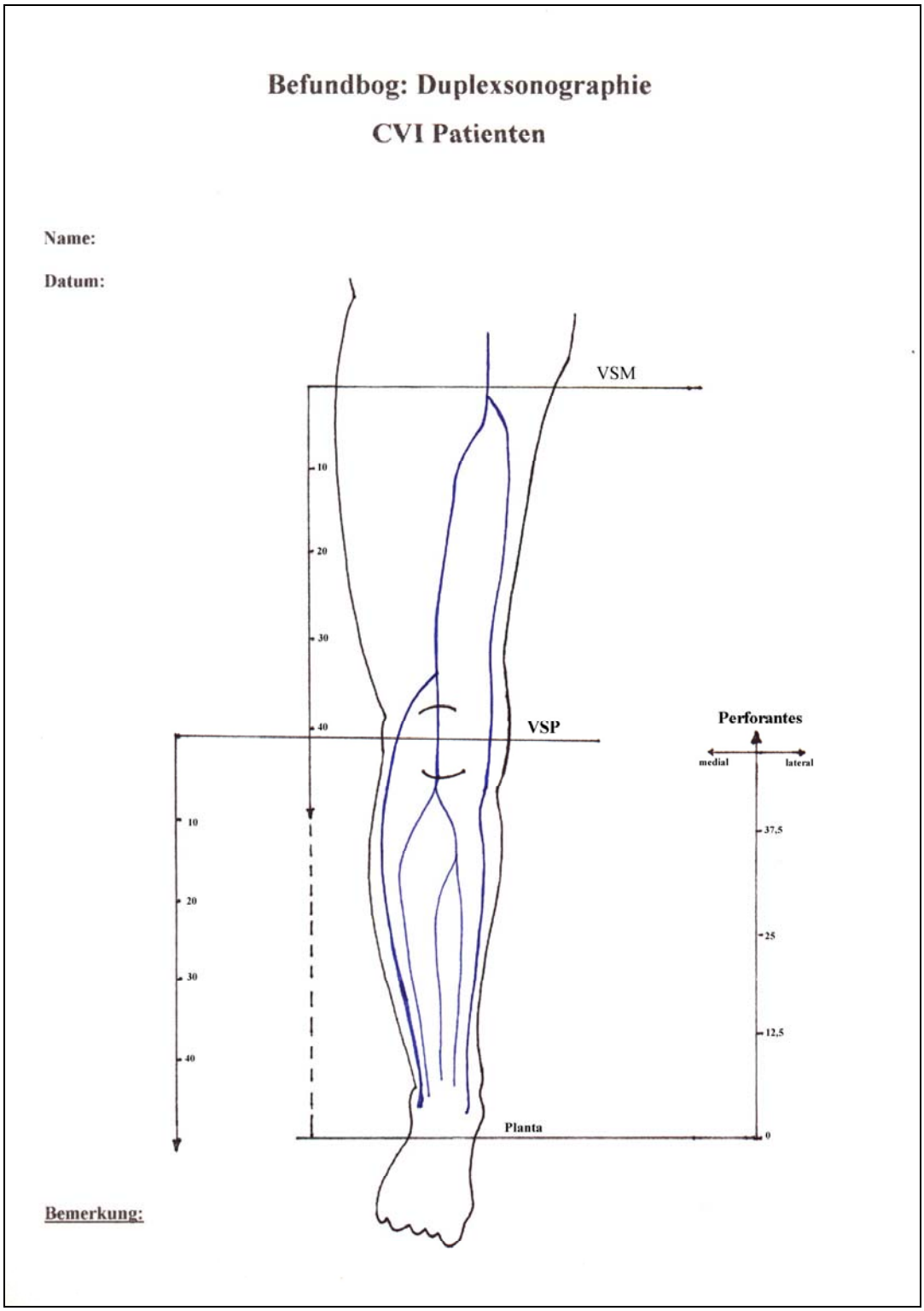


Abbildung 7-6: Befundbogen der Duplexsonographie

Patienten	**CEAP-Klassifizierung** (klinischer Score)		
nicht operierte	Behandlungsbeginn	Beobachtungsdauer	Nachsorgetermin
1	C6 Es Ap,d Po,r (11)	41 Monate	C6 Es As Pr (7)
2	C6 Es Ad Po (14)	28 Monate	C5 Es,p As,p,d Po,r (5)
3	C6 Es Ad Po (11)	12 Monate	C5 Es As,d Po,r (0)
4	C6 Es Ad Po (11)	12 Monate	C5 Es As,p,d Po,r (0)
5	C6 Ep As Pr (14)	41 Monate	C5 Ep A- P- (4)
6	C6 Es Ad Po (12)	76 Monate	C5 Es As,p Po,r (5)
7	C6 Ep Ap Pr (12)	48 Monate	C6 Ep As,p Pr (12)
8	C6 Ep Ap Pr (11)	48 Monate	C5 Ep Ap Pr (6)
9	C6 Ep As,p Pr (17)	36 Monate	C5 Ep As,p Pr (6)
10	C6 Ep As,p Pr (16)	81 Monate	C5 Ep As,p Pr (4)
11	C6 Ep Ap Pr (11)	5 Monate	C5 Ep As,p Pr (4)
12	C6 Ep As Pr (12)	19 Monate	C5 Ep As Pr (3)
13	C6 Ep As,p Pr (15)	21 Monate	C5 Ep As,p Pr (4)
14	C6 Ep As Pr (17)	5 Monate	C5 Ep As Pr (6)
15	C6 Ep As,p Pr (12)	21 Monate	C5 Ep Ap,d Pr (6)
16	C6 Ep As Pr (7)	17 Monate	C5 Ep A- P- (2)
17	C6 Ep As Pr (14)	22 Monate	C5 Ep As Pr (4)
18	C6 Ep As Pr (12)	22 Monate	C6 Ep As Pr (7)
19	C6 Es Ap,d Po,r (9)	20 Monate	C5 Es Ap Po (1)
20	C6 Ep Ad Po (11)	52 Monate	C6 Es Ap Pr (9)
operierte			
1	C6 Ep Ap Pr (15)	47 Monate	C6 Ep Ap Pr (7)
2	C6 Ep As Pr (15)	40 Monate	C5 Ep As Pr (3)
3	C6 Es As,p,d Po,r (14)	66 Monate	C5 Es Ap,d Pr (1)
4	C6 Es Ad Po (15)	42 Monate	C5 Es Ap,d Po,r (4)
5	C6 Ep Ap Pr (11)	35 Monate	C5 Ep Ap,d Pr (3)
6	C6 Ep As Pr (9)	80 Monate	C6 Ep As,p Pr (7)
7	C6 Es Ad Po (14)	34 Monate	C5 Es As Pr (4)
8	C6 Es Ad Po (13)	55 Monate	C5 Es Ad Po (4)
9	C6 Ep Ap Pr (9)	53 Monate	C5 Ep Ap Pr (3)
10	C6 Ep As Pr (17)	5 Monate	C5 Ep As Pr (6)
11	C6 Ep As Pr (14)	18 Monate	C6 Ep Ap,d Pr (12)
12	C6 Es As,p,d Po,r (7)	5 Monate	C5 Es As,p,d Po,r (2)
13	C6 Ep As,p Pr (10)	9 Monate	C5 Ep Ap Pr (2)
14	C6 Ep As,p Pr (13)	17 Monate	C5 Ep As Pr (1)
15	C6 Es As,p,d Po,r (11)	23 Monate	C6 Es As,d Pr (7)
16	C6 Es Ap,d Po,r (11)	9 Monate	C5 Es Ad Po (1)
17	C6 Ep As,p Pr (8)	23 Monate	C5 Ep A- P- (2)

Abbildung 7-7: CEAP-Klassifizierung und klinischer Bewertungsindex aller 37 nachuntersuchten Patienten, jeweils für den Zeitpunkt der Behandlung und der Nachsorgeuntersuchung.

Patienten	Beobachtungsdauer	rezidivfreie Zeit	Zensor	Rezidiv
	[Monate]	[Monate]		
1	41	41	-	ja
2	47	45	-	ja
3	40	40	ja	-
4	66	66	ja	-
5	42	42	ja	-
6	35	35	ja	-
7	80	1	-	ja
8	26	26	ja	-
9	12	12	ja	-
9	12	12	ja	-
10	34	34	ja	-
11	41	41	ja	-
12	76	76	ja	-
13	55	55	ja	-
14	48	24	-	ja
14	48	48	ja	-
15	36	36	ja	-
16	81	81	ja	-
17	53	53	ja	-
18	77	77	ja	-
19	56	44	-	ja
19	34	34	ja	-
20	40	40	ja	-
21	52	30	-	ja
23	39	3	-	ja
24	53	45	-	ja
25	55	24	-	ja
27	53	53	ja	-
30	37	34	-	ja
31	18	18	ja	-
32	26	26	ja	-
33	19	31	-	ja
34	23	23	ja	-
35	21	21	ja	-
36	5	5	ja	-
37	17	17	ja	-
38	7	7	ja	-
39	19	19	ja	-
40	10	10	ja	-
40	21	21	ja	-
41	5	5	ja	-
41	10	10	ja	-

Abbildung 7-8: Beobachtungsdauer, rezidivfreie Zeit und Rezidiventwicklung aller 66 Patienten

Patienten	Beobachtungsdauer	rezidivfreie Zeit	Zensor	Rezidiv
	[Monate]	[Monate]		
42	21	21	ja	-
43	17	17	ja	-
44	22	22	ja	-
44	22	3	-	ja
45	18	12	-	ja
46	20	20	ja	-
47	16	16	ja	-
48	24	24	ja	-
49	27	27	ja	-
50	19	19	ja	-
51	8	8	ja	-
52	6	6	ja	-
53	6	6	ja	-
54	4	4	ja	-
55	22	22	ja	-
56	24	24	ja	-
57	17	8	-	ja
58	18	18	ja	-
59	17	17	ja	-
60	15	2	-	ja
61	5	5	ja	-
62	9	9	ja	-
63	52	50	-	ja
64	17	17	ja	-
65	23	13	-	ja
65	9	9	ja	-
66	23	23	ja	-

Abbildung 7-9: Fortsetzung von Abbildung 7-8

Patienten	Debridement	MESH-Graft	NaCl	Hydrokolloide	PDWHF-Therapie	Kompression	Venenoperation
1	ja	ja	ja	-	-	-	-
2	ja	-	ja	-	ja	-	ja
3	ja	-	-	ja	-	ja	ja
4	ja	-	-	-	ja	ja	ja
5	ja	-	-	ja	ja	ja	ja
6	ja	-	-	ja	-	ja	ja
7	ja	-	-	-	ja	ja	ja
8	ja	-	ja	ja	ja	-	-
9	ja	-	ja	ja	ja	ja	-
9	ja	-	-	-	ja	ja	-
10	ja	ja	ja	-	-	-	ja
11	ja	ja	-	-	ja	ja	-
12	ja	-	ja	-	ja	ja	-
13	ja	-	ja	-	ja	ja	ja
14	ja	ja	ja	-	ja	ja	-
14	ja	ja	ja	-	ja	ja	-
15	ja	-	ja	-	ja	ja	-
16	ja	-	-	-	ja	ja	-
17	ja	-	-	-	ja	ja	ja
18	ja	ja	ja	-	ja	-	ja
19	ja	ja	-	-	ja	ja	ja
19	ja	ja	ja	-	-	-	ja
20	ja	ja	ja	-	-	ja	ja
21	ja	-	ja	ja	ja	ja	-
23	ja	ja	ja	ja	ja	ja	ja
24	-	-	ja	ja	-	ja	-
25	ja	ja	-	-	ja	ja	ja
27	ja	-	ja	ja	ja	ja	ja
30	ja	ja	ja	ja	-	ja	-
31	ja	-	ja	-	-	-	-
32	ja	-	-	ja	-	ja	-
33	-	-	-	ja	-	-	-
34	ja	-	ja	ja	-	ja	ja
35	ja	-	ja	ja	-	ja	ja
36	-	-	-	ja	-	ja	-
37	ja	ja	-	ja	ja	ja	ja
38	ja	-	ja	ja	-	ja	-
39	ja	-	-	ja	-	ja	-
40	-	-	-	ja	-	ja	-
40	-	-	-	ja	-	ja	-
41	ja	ja	ja	ja	-	-	-
41	ja	ja	ja	ja	-	-	ja

Abbildung 7-10: Therapieverfahren aller 66 Patienten

Patienten	Debridement	MESH-Graft	NaCl	Hydrokolloide	PDWHF-Therapie	Kompression	Venenoperation
42	-	-	ja	ja	-	ja	-
43	-	-	ja	ja	-	-	-
44	-	-	-	ja	-	ja	-
44	-	-	-	ja	-	ja	-
45	ja	ja	-	ja	-	ja	ja
46	ja	ja	ja	-	ja	ja	-
47	ja	-	-	ja	-	-	ja
48	ja	-	-	ja	-	ja	ja
49	ja	ja	-	ja	-	-	ja
50	ja	ja	ja	ja	-	ja	ja
51	ja	-	-	ja	-	-	ja
52	ja	ja	ja	-	-	ja	ja
53	ja	ja	ja	-	-	ja	ja
54	ja	-	-	ja	-	ja	ja
55	ja	ja	ja	-	ja	ja	ja
56	ja	ja	ja	-	ja	ja	ja
57	ja	ja	ja	ja	ja	ja	ja
58	ja	-	ja	ja	-	ja	ja
59	ja	ja	ja	-	-	ja	ja
60	ja	-	-	-	-	ja	ja
61	ja	-	ja	ja	-	ja	ja
62	ja	ja	ja	-	-	ja	ja
63	ja	ja	ja	-	ja	ja	-
64	ja	ja	ja	-	-	ja	ja
65	ja	-	ja	ja	-	ja	ja
65	ja	-	ja	ja	-	ja	ja
66	ja	-	ja	-	-	ja	ja

Abbildung 7-11: : Fortsetzung von Abbildung 7-10

Patienten	VSM	VSP	PVS	tBVS
1	+	-	-	+
2	-	-	+	-
3	+	+	-	-
4	-	-	+	+
5	-	-	+	+
6	-	-	+	+
7	+	+	+	-
8	-	-	+	-
9	-	+	+	+
9	-	+	-	+
10	+	-	-	-
11	-	-	-	-
12	-	+	+	-
13	-	-	-	+
14	+	+	+	-
14	-	-	+	-
15	+	-	+	-
16	+	-	+	-
17	-	-	+	-
36	+	-	+	-
39	+	-	-	-
40	+	-	+	-
41	+	-	-	-
41	+	-	-	-
42	-	-	+	+
43	-	-	-	-
44	+	-	-	-
44	+	-	-	-
45	-	-	+	+
46	-	-	+	-
61	+	-	+	-
62	-	-	+	-
63	-	-	+	+
64	+	+	-	-
65	+	-	-	+
65	-	-	-	+
66	-	-	-	-

Abbildung 7-12: Duplexsonographiebefund;

Vena saphena magna (VSM)
Vena saphena parva (VSP)
Perforansvenen (PVS)
tiefes Beinvenensystem (t BVS)
+ (bestehende Insuffizienzen)
- (keine Insuffizienzen)

Danksagung

Herrn Professor Dr. med. G. Köveker danke ich herzlich für die freundliche Überlassung des Themas und für die Korrektur der Arbeit.

Mein Dank gilt auch Dr. med. Stephan Coerper für die gute Anleitung zum Thema und die wertvollen Verbesserungvorschläge bei der Erstellung dieser Arbeit, die er betreute.

Zu grossem Dank verpflichtet bin ich auch den Mitarbeiterinnen und Mitarbeitern der Wundsprechstunde Tübingen, die mir bei allen Problemen und Unwägbarkeiten der Nachsorgeuntersuchung immer freundlich und hilfsbereit zur Seite standen.

Danken möchte ich weiterhin Dr. R. Vonthein vom Institut für medizinische Biometrie, der Licht in die Finsternis meiner statistischen Auswertung brachte und mich, wenn auch nur für kurze Zeit, in eine andere Welt entführte.

Ein besonderer Dank gilt meiner lieben Freundin Christina für die akribische Suche nach Tipp-, Komma-, Grammatik- und Rechtschreibfehlern, die unendliche Geduld bezüglich meiner stilistischen Fähigkeiten und die liebevolle Unterstützung bei der Fertigstellung dieser Arbeit.

Weiterer Dank gilt Ellen, meiner professionellen Lektorin, Christian Bepperling für die Unterstützung in allen Dingen, die mit Computer auch nur im entferntesten zu tun haben und meinen Freunden aus Gniebel für die Benutzung ihres Scanners.

LEBENSLAUF

Name	Frank Werdin
Geburtsdatum	21.12.1973
Geburtsort	Stuttgart
Nationalität	deutsch
Familienstand	ledig
Konfession	evangelisch
Anschrift	Hasenbergsteige 10 70178 Stuttgart Telefon: 0711/2487790
	Schulbildung
Aug. 1980 – Jun. 1984	Grundschule Österfeldschule, Außenstelle Universität in Stuttgart-Vaihingen
Aug. 1985 – Jun. 1993	Fanny-Leicht-Gymnasium in Stuttgart-Vaihingen
	Berufsausbildung
Sep. 1993 – Nov. 1994	Ausbildung zum Krankenpflegehelfer und Zivildienst im Diakonissenkrankenhaus in Stuttgart
Sep.1994	Staatliche Prüfung zum Krankenpflegehelfer
	Berufsausübung
Dez. 1994 – Feb. 1995	Arbeit als Krankenpflegehelfer auf einer Station der Inneren Abteilung I des Diakonissenkrankenhauses Stuttgart
	Studium der Humanmedizin
Apr. 1995 – Mär. 2001	Eberhard-Karls-Universität Tübingen Vorklinik bis zweiter Abschnitt der Ärztlichen Prüfung
Apr. 2001 – Mär. 2002	Eberhard-Karls-Universität Tübingen Praktische Jahr im Diakonissenkrankenhaus Stuttgart (Chirurgie, Innere Medizin) und in der Hautklinik Bad Cannstatt (Dermatologie) und dritter Abschnitt der Ärztlichenprüfung
	Arzt im Praktikum
seit Juli 2002	im Zentrum für Hautkrankheiten, Klinikum Stuttgart