

Aus der Klinik für Dermatologie, Allergologie und Venerologie  
der Universität zu Lübeck  
Kommissarischer Direktor: Prof. Dr. med. P. Terheyden

---

**Einfluss von Kompression im Liegen  
auf das arterielle und venöse Stromzeitvolumen (SV)  
in der Arteria und Vena femoralis communis**



UNIVERSITÄT ZU LÜBECK

Inauguraldissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

der Universität zu Lübeck

- Aus der Sektion Medizin -

vorgelegt von

Jonas Burmeister

aus Lübeck

Lübeck 2022

1. Berichterstatter\*in: Prof. Dr. med. Birgit Kahle

Ko-Betreuer\*in: PD Dr. med. David Ellebrecht

2. Berichterstatter\*in: PD Dr. med. Michael Thomaschewski

Tag der mündlichen Prüfung: 24.04.2023

Zum Druck genehmigt. Lübeck, den 24.04.2023

-Promotionskommission der Sektion Medizin-

# Inhaltsverzeichnis

<b>1</b>	<b>Einleitung und Fragestellung</b>	<b>1</b>
1.1	Epidemiologie und Bedeutung der chronischen Venenkrankheiten	1
1.2	Anatomie des Gefäßsystems der unteren Extremität	2
1.2.1	Oberflächliches Venensystem	2
1.2.2	Perforansvenen	4
1.2.3	Tiefes Venensystem	5
1.3	Physiologie des venösen Systems der unteren Extremität	5
1.3.1	Funktionen des Venensystems	5
1.3.2	Mechanismen des venösen Bluttransports	6
1.3.2.1	Muskel- und Gelenkvenenpumpe sowie Venenklappen	6
1.3.2.2	Abdomino-thorakale Zweiphasen-Venenpumpe	7
1.3.2.3	Pumpkraft des Herzens	7
1.4	Chronische Venenerkrankungen	8
1.4.1	Varikose	8
1.4.1.1	Formen der Varikose	8
1.4.1.2	Ätiologie	8
1.4.1.3	Pathophysiologie	8
1.4.1.4	Klinik der Varikose	9
1.4.2	Chronische venöse Insuffizienz (CVI)	9
1.4.2.1	Ätiologie	9
1.4.2.2	Pathophysiologie	10
1.4.2.3	Klinische Erscheinungsbilder der CVI	11
1.4.2.4	CEAP-Klassifikation	12
1.5	Diagnostik	15
1.5.1	Anamnese und klinische Untersuchung	15
1.5.2	Apparative Untersuchungsmethoden	16
1.5.2.1	Phlebographie	16
1.5.2.2	Digitale Photoplethysmographie	16
1.5.2.3	Venenverschlussplethysmographie	17
1.5.2.4	Phlebodynamometrie	17
1.5.2.5	Duplexsonographie	18
1.5.2.5.1	Veno-arterieller Flow-Index	19
1.5.2.6	Phasenkontrast-MRT	21
1.6	Therapie von Venenkrankheiten	22
1.6.1	Konservative Therapiemaßnahmen	22
1.6.1.1	Kompressionstherapie	23
1.6.1.1.1	Medizinische Kompressionsstrümpfe	23

1.6.1.1.2	Phlebologische Kompressionsverbände .....	24
1.6.1.1.3	Medizinische adaptive Kompressionssysteme.....	25
1.6.1.1.4	Intermittierende pneumatische Kompression .....	25
1.6.1.2	Sonstige physikalische Entstauungsmaßnahmen .....	25
1.6.1.3	Pharmakotherapie .....	25
1.6.2	Invasive Therapiemaßnahmen.....	26
1.6.2.1	Chemische Verfahren.....	26
1.6.2.2	Chirurgische Verfahren.....	26
1.6.2.3	Endovenös-thermische Verfahren .....	27
1.7	Entwicklung der Fragestellung .....	28
<b>2</b>	<b>Material und Methoden .....</b>	<b>29</b>
2.1	Ethikvotum.....	29
2.2	Statistik.....	29
2.3	Selektionskriterien .....	29
2.4	Stichprobe und Studienablauf .....	30
2.5	Messmethode - Phasenkontrast-MRT.....	31
2.6	Statistische Methoden .....	34
<b>3</b>	<b>Ergebnisse.....</b>	<b>35</b>
3.1	Einfluss von Kompression innerhalb Gesamtkohorte.....	36
3.2	Einfluss von Kompression in Abhängigkeit vom C-Stadium.....	39
3.3	Einfluss von Kompression in Abhängigkeit von demographischen Faktoren.....	40
3.3.1	Geschlecht .....	40
3.3.2	Alter.....	41
<b>4</b>	<b>Diskussion .....</b>	<b>42</b>
4.1	Fragestellung.....	42
4.2	Methodik.....	44
4.3	Ergebnisse.....	49
4.3.1	ASV .....	49
4.3.2	VSV .....	51
4.3.3	VAFI .....	52
4.4	Limitationen .....	55
<b>5</b>	<b>Schlussfolgerung.....</b>	<b>56</b>
<b>6</b>	<b>Zusammenfassung .....</b>	<b>58</b>

<b>7</b>	<b>Literaturverzeichnis .....</b>	<b>I</b>
<b>8</b>	<b>Anhangsverzeichnis .....</b>	<b>XVI</b>
<b>9</b>	<b>Anhang.....</b>	<b>XVII</b>
<b>10</b>	<b>Danksagung.....</b>	<b>XXIII</b>
<b>11</b>	<b>Curriculum vitae.....</b>	<b>XXIV</b>
<b>12</b>	<b>Publikationsliste.....</b>	<b>XXVI</b>

## Abkürzungsverzeichnis

A	Arteria
AFC	Arteria femoralis communis
AIK	Apparative intermittierende Kompression
ANOVA	analysis of variance
ASV	Arteriellles Stromzeitvolumen
CVD	Chronische venöse Erkrankung
CVI	Chronische venöse Insuffizienz
DPPG	Digitale Photoplethysmographie
EHIT	Endovenöse hitzeinduzierte Thrombose
EKG	Elektrokardiogramm
EVLT	Endovenöse Lasertherapie
IPK	Intermittierende pneumatische Kompression
KKL	Kompressionsklasse
M	Mittelwert
MAK	Medizinische adaptive Kompressionssysteme
MKS	Medizinische Kompressionsstrumpf
MRT	Magnetresonanztomographie
pAVK	Periphere arterielle Verschlusskrankheit
PCA	Phasenkontrast-Angiographie
PDM	Phlebodynamometrie
PKV	Phlebologischen Kompressionsverbände
PW-Doppler	Pulsed-wave-Doppler
RFA	Radiofrequenzablation
ROI	region of interest
SD	Standardabweichung
SV	Stromzeitvolumen
TID	time intensity diagram
V	Vena
VAFI	Veno-arterieller Flow-Index
VFC	Vena femoralis communis
VSM	Vena saphena magna
VSV	Venöses Stromzeitvolumen
Vv	Venae
VVP	Venenverschlussplethysmographie

## Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Klinische Klassifizierung (C) einer chronischen Venenerkrankungen.....	13
Tabelle 2: Ätiologische Klassifizierung (E) einer chronischen Venenerkrankung.....	13
Tabelle 3: Anatomische Klassifizierung (A) einer chronischen Venenerkrankung .....	14
Tabelle 4: Pathophysiologische Klassifizierung (P) einer chronischen Venenerkrankung ....	15
Tabelle 5: Einteilung der MKS nach Ruheanpressdruck im Fesselbereich .....	23
Tabelle 6: Einteilung der PKV nach Kompressionsdruck .....	24
Tabelle 7: Relative und absolute Kontraindikationen für eine MR-Untersuchung .....	30
Tabelle 8: Charakteristika der Probanden des Studienkollektivs.....	35

## Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: Rechte sapheno-femorale Junction (Krosse) .....	3
Abbildung 2: 57-jährige Patientin mit dorsomedialer Seitenastvarikose und Corona phlebectatica paraplantaris am linken Bein .....	12
Abbildung 3: VSV von 511,9 ml/min, gemessen in der linken VFC mittels Duplexsonographie .....	19
Abbildung 4: ASV von 374,2 ml/min, gemessen in der linken AFC mittels Duplexsonographie .....	20
Abbildung 5: MKS der KKL 1 als Wadenstrumpf .....	23
Abbildung 6: Philips Achieva 1,5T Ganzkörper-MRT (Röntgenpraxis, idt-Zentrum in Groß Grönau) .....	31
Abbildung 7: Sense Flex S-Spule (Röntgenpraxis, idt-Zentrum in Groß Grönau) .....	32
Abbildung 8: Ermittlung des ASV (hier: 5,82 ml/s) mittels "Q-Flow", gemessen in der linken AFC ohne Kompression .....	34
Abbildung 9: Einfluss von Kompression auf das ASV .....	36
Abbildung 10: Einfluss von Kompression auf das VSV .....	37
Abbildung 11: Einfluss von Kompression auf den VAFI .....	38
Abbildung 12: Einfluss von Kompression auf die VAFI-Differenz in Abhängigkeit vom C-Stadium .....	39
Abbildung 13: Einfluss von Kompression auf die VAFI-Differenz in Abhängigkeit vom Geschlecht .....	40
Abbildung 14: Einfluss von Kompression auf die VAFI-Differenz in Abhängigkeit vom Alter	41



# 1 Einleitung und Fragestellung

## 1.1 Epidemiologie und Bedeutung der chronischen Venenkrankheiten

Chronische Venenerkrankungen zählen zu den häufigsten Krankheitsbildern der erwachsenen Durchschnittsbevölkerung weltweit.<sup>1-4</sup> 2003 widmete sich die Bonner Venenstudie der Frage zu ihrer Häufigkeit und Ausprägung in der Wohnbevölkerung Deutschlands, bei der die Autoren 3 072 Probanden der Stadt Bonn und der umliegenden ländlichen Region untersuchten.<sup>5</sup> 90,4 % der Studienteilnehmer, deren Alter zwischen 18 und 79 Jahren lag, wiesen chronische Veränderungen der Beinvenen auf. Es zeigte sich in dieser Arbeit, dass jede 5. Frau und jeder 6. Mann von einer chronischen venösen Insuffizienz (CVI) betroffen war und bei 23,2% der Stichprobe konnte eine Varikose nachgewiesen werden. Diese hohen Prävalenzen bestätigt auch eine große international durchgeführte Studie dieser Art, bei der 91 545 Patienten in allgemeinmedizinischen Praxen auf das Bestehen einer chronischen Venenerkrankung untersucht wurden.<sup>3</sup> 83,6% der teilnehmenden Patienten wiesen pathologische Venenveränderungen im Sinne einer chronischen venösen Erkrankung (CVD) auf und bei 24,3% der Probanden konnte eine CVI diagnostiziert werden. Zusammengefasste Daten aus jüngeren epidemiologischen Studien zeigen, dass bei einem Viertel aller untersuchten Probanden eine Varikose und bei 5% eine venenbedingte trophische Störung bis hin zum Ulcus cruris venosum nachweisbar ist.<sup>2</sup> Dabei geht bereits eine geringgradige chronische Venenpathologie mit einer signifikanten Beeinträchtigung der gesundheitsbezogenen Lebensqualität einher, die bei schwerer Ausprägungen einer CVI in einem noch weit höheren Maße nachweisbar abnimmt.<sup>6,7</sup> Es ist zu erwarten, dass sich aktuelle epidemiologische Lage noch weiter verschärfen und die Prävalenz von chronischen Venenerkrankungen weiter steigen wird.<sup>8</sup> Damit ist aufgrund der voraussichtlich raschen Prävalenzzunahme der Hauptrisikofaktoren für chronische Venenleiden zu vermuten. Während die Prognosen für die weltweit verlaufende Adipositas-Epidemie düster ausfallen und mit Übergewicht somit ein entscheidender Risikofaktor immer relevanter zu werden scheint, ist hinsichtlich des demographischen Wandels auch aufgrund der steigenden Lebenserwartung mit einer Zunahme venöser Erkrankungen zu rechnen.<sup>9,10</sup> Die Bedeutung der Venenerkrankungen liegt jedoch nicht nur in der Zahl der Betroffenen, sondern auch in den sozialmedizinischen und sozioökonomischen Auswirkungen der entsprechenden Krankheitsbilder. In Deutschland beliefen sich 2015 die Kosten für Venen- und Lymphkrankeheiten auf 2,167 Milliarden Euro, 2006 fielen annäherungsweise 800 Mio. Euro an direkten Krankheitskosten hinsichtlich Varizen der unteren Extremitäten in der Bundesrepublik an.<sup>11,12</sup> Operative Eingriffe am epifaszialen Venensystem zählen darüber hinaus zu den häufigsten Interventionen deutschlandweit, etwa 350 000 pro Jahr werden schätzungsweise aufgrund von Varikose durchgeführt.<sup>12</sup> Mit

durchschnittlich 18,56 Tagen pro Fall weist die Varikose zudem eine relativ hohe Arbeitsunfähigkeit auf.<sup>12,13</sup>

## 1.2 Anatomie des Gefäßsystems der unteren Extremität

Für das Verständnis von Erkrankungen der Beinvenen ist die Kenntnis über die Anatomie des Blutgefäßsystems im Bereich der unteren Extremitäten unerlässlich. In diesem Kapitel wird daher dieses Thema näher betrachtet. Aufgrund von großer Variabilität des Venensystems der unteren Extremitäten wird auf die frei zugängliche Enzyklopädie "Human Anatomical Variations" verwiesen.<sup>14</sup> Im Folgenden wird auf die für diese Fragestellung relevanten anatomischen Strukturen und deren häufigste Varianten eingegangen.<sup>12,15–19</sup>

Blutgefäße sind röhrenförmig und durchziehen netzwerkartig den gesamten Körper. Sie lassen sich in Arterien, Venen und die dazwischenliegenden Kapillarnetze unterteilen. Während die Arterien das Blut vom Herzen in die Körperperipherie transportieren, führen die Venen das sauerstoffarme Blut nach Passage des Kapillarbett zum Herzen zurück. Sowohl Arterien als auch Venen weisen einen dreischichtigen Wandaufbau auf. Die Tunica externa ist die äußerste der drei Schichten. Sie wird auch als Adventitia bezeichnet und fixiert das Gefäß im umliegenden Bindegewebe. Die darauffolgende, mittlere Schicht wird Tunica media oder Media genannt und bildet die Muskelschicht des Gefäßes. In den Arterien ist diese Schicht deutlich prominenter ausgebildet als im venösen System. Dort ist ihre Ausprägung vom hydrostatischen Druck abhängig und daher in den unteren Extremitäten kräftiger als in den oberen Extremitäten.<sup>20</sup> Die dem Gefäßlumen zugewandte Schicht ist die Tunica interna, auch Intima genannt. Sie besteht aus Endothel und kleidet das Gefäß von innen aus. Als Besonderheit besitzen kleine und mittelgroße Venen in dieser inneren Schicht taschenartige Klappen, die das Gefäß in Segmente untergliedert und in ihrer Anzahl von proximal nach distal ansteigen. Sie verhindern einen venösen Reflux und stellen die Flussrichtung des Blutes in den Körperbereichen sicher, wo das Blut entgegen der Gravitation herzwärts transportiert werden muss. Bezogen auf die Fasciae lata et cruris lassen sich die Venen der unteren Extremitäten in ein oberflächliches suprafaszial gelegenes, ein tiefes subfaszial lokalisiertes und in ein perforierendes transfaszial verlaufendes Gefäßsystem unterteilen. Darüber hinaus existieren Venennetze in der Haut, die bei Venenkrankheiten einen besonderen Stellenwert einnehmen.

### 1.2.1 Oberflächliches Venensystem

Die oberflächlichen Venen liegen suprafaszial und sind in der Regel nicht arterienbegleitend. Die wichtigsten suprafaszialen Venen sind die sogenannten Stammvenen, zu denen die V. saphena magna und die V. saphena parva gezählt werden. Diese verlaufen definitionsgemäß intrafaszial in einer Muskelfaszienduplikatur der Fasciae latae et cruris, während ihre Seitenäste oberhalb davon in der Subkutis liegen. Die V.

saphena magna (VSM) ist die größte Vene dieses Systems und zudem die längste Vene des menschlichen Körpers. Sie beginnt am medialen Fußrand und verläuft zunächst ventral des Malleolus mediales zur Innenseite des Unterschenkels. Weiter proximal zieht sie medialseitig hinter dem Condylus medialis des Kniegelenks auf die Vorderseite des Oberschenkels. Sie setzt sich von dort aus bis zur Leiste ins Trigonum femorale fort, wo sie in die V. femoralis communis (VFC) mündet. Für den Einmündungsbereich der V. saphena magna in die VFC wird im klinischen Sprachgebrauch auch der Begriff sapheno-femorale Junction (Krosse) verwendet. Die VSM besitzt entlang ihres Verlaufs diverse Seitenäste, von denen die klinisch bedeutsamsten im folgenden Abschnitt genannt werden. Die V. saphena magna nimmt im Unterschenkel die Vv. arcuatae cruris anterior et posterior auf. Mit der V. saphena accessoria anterior und V. saphena accessoria posterior drainieren zwei große Seitenäste im Oberschenkel in die V. saphena magna.<sup>19</sup> Zusätzlich erhält sie im Bereich der sapheno-femorale Junction Zuflüsse durch die V. epigastrica superficialis, die V. circumflexa ilium superficialis und die V. pudenda externa superficialis. Aufgrund der sternenförmigen Morphologie der Einmündung dieser und möglicher weiterer Venen in den Mündungsbereich der VSM ist dieses Areal auch als sogenannter Venenstern bekannt. Die sapheno-femorale Junction ist in Abbildung 1 schematisch dargestellt.

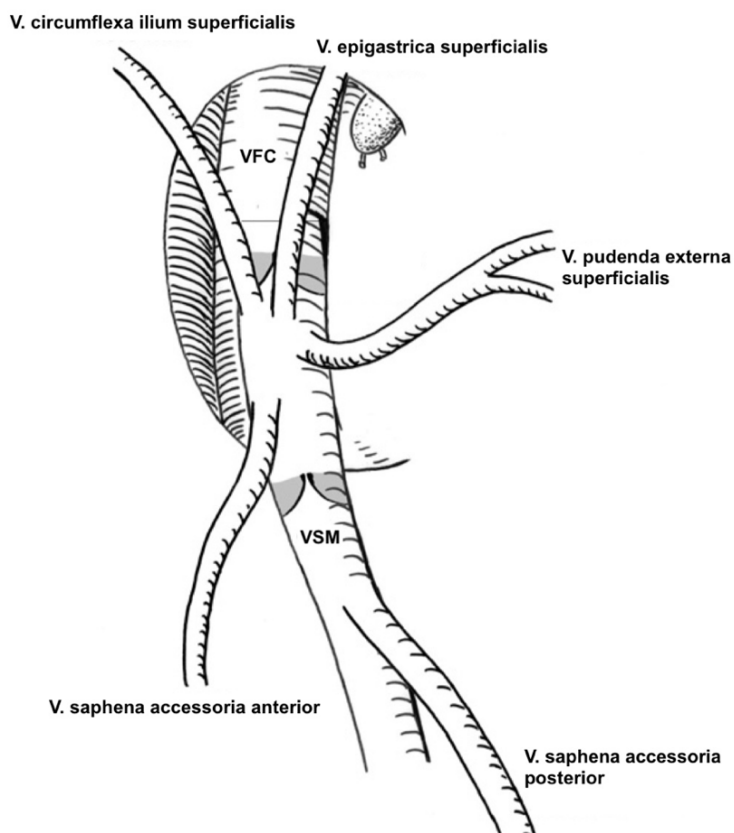


Abbildung 1: Rechte sapheno-femorale Junction, modifiziert nach<sup>21</sup>

Die V. saphena parva beginnt am lateralen Fußrand. Von dort aus zieht sie dorsal des Malleolus lateralis zur Wade. Dort tritt sie meist am Übergang zwischen dem unteren und mittleren Drittel in die Fascia cruris ein, verläuft eine Strecke lang intrafaszial und setzt sich weiter aufsteigend, nun die Muskelfaszie vollständig durchbohrend, subfaszial in die Fossa poplitea fort. Beim Vorliegen von Varizen ist die V. saphena parva häufig nur distal des Fasziendurchtritts varikös verändert, während proximal davon ein suffizienter Venenstatus zu finden ist. Dort drainiert die V. saphena parva zumeist zwischen den beiden Köpfen des Musculus gastrocnemicus, häufig gemeinsam mit den Vv. m. gastrocnemii, in die V. poplitea. Diese Einmündung wird auch als sapheno-popliteale Krosse bezeichnet, die in der Regel in einem Bereich von circa 5 cm um die Beugefalte des flektierten Kniegelenks zu finden ist. In diesem Areal mündet häufig zusätzlich die von proximal drainierende V. femoropoplitea in die V. saphena parva. Diese hat proximal Anschluss zu der V. femoralis superficialis oder zu der V. profunda femoris. Ihre Verbindung direkt zur V. saphena magna oder indirekt über V. saphena accessoria medialis ist auch als Giacomini-Anastomose oder V. giacomini bekannt und wurde 1873 von Carlo Giacomini in seiner Arbeit "Osservazioni anatomiche per servire allo studio della circolazione venosa delle estremità inferiori" erstbeschrieben.<sup>22</sup> Seltener ist eine Mündung der V. saphena parva in die V. saphena magna oder weiter proximal gelegene Venen zu finden.

In die V. saphena parva drainieren kleinere von medial und lateral zulaufende Äste aus der Wadenregion, die Blut aus der Subkutis des dorsalen Unterschenkels und der Knieregion führen und deren Verläufe sehr variabel sind. Drei Vv. intersaphenae bilden veno-venöse Anastomose zwischen den beiden Stammvenen, die häufig bei Varikose betroffen sind. Dabei lässt sich jedem Drittel der Wade grob eine dieser Verbindungsäste zuordnen. Üblicherweise drainiert das venöse Blut von der V. saphena parva in die V. saphena magna. Liegt eine Insuffizienz der letztgenannten Stammvene vor, ist ein Reflux in die V. saphena parva zu beobachten. Ähnliches ist im Knöchelbereich zu beobachten, wenn eine variköse Veränderung der V. saphena parva vorliegt und sich ein Rückstau in die V. saphena magna bildet.

### 1.2.2 Perforansvenen

Über die transfaszial verlaufende Vv. perforans sind das oberflächliche und das tiefe Venensystem der unteren Extremitäten miteinander verbunden. Sie treten dabei durch eine Lücke der Muskelfaszie und werden in der Regel von einer kleinen Arterie, einem kleinen sensiblen Hautnerv sowie Lymphgefäßen begleitet. Die Perforansvenen unterliegen einer großen Variabilität und sind in der Regel paarweise angeordnet. Pro Bein existieren schätzungsweise bis zu 150 Perforanten.<sup>23</sup> Die Perforansvenen, die am häufigsten klinische Symptome verursachen und einer reproduzierbaren Verteilung folgen, lassen sich nach

ihrer Topographie in 31 Gruppen zusammenfassen.<sup>19</sup> Die Perforanten sorgen physiologischerweise für eine von dem oberflächlichen ins tiefe Venensystem gerichtete Blutströmung.

### 1.2.3 Tiefes Venensystem

Die tiefen Venen verlaufen subfaszial und erhalten im physiologischen Zustand Zuflüsse aus dem oberflächlichen System. Sie transportieren somit etwa 90 % des venösen Blutes der unteren Extremitäten herzwärts. Ihre Nomenklatur richtet sich nach der Arterie, die die jeweilige Vene parallel begleitet. Im Fußbereich sind das tiefe und das oberflächliche Venensystem eng miteinander verwoben, wodurch das Venenpolster der Fußsohle beim Auftreten nicht nur in das tiefe, sondern auch in das oberflächliche System drainiert. Im Unterschenkel steht das tiefe System wieder für sich und lässt sich in Venen unterscheiden, die für gewöhnlich paarig vorzufinden sind. Zu nennen sind dort die Vv. tibiales anteriores et posteriores sowie die Vv. peroneae. Im Kniebereich verbinden sich diese drei Venenpaare mit der V. poplitea, in die gewöhnlicherweise zusätzlich die Vv. m. gastrocnemii drainieren. Bei etwa einem Drittel der Bevölkerung lässt sich eine doppelte oder mehrfache Anlage der V. poplitea beobachten.<sup>24</sup> Fortan verläuft sie als V. femoralis weiter nach proximal, wo sie die V. profunda femoris aus der Muskulatur des Oberschenkels aufnimmt. Mit der Passage des Leistenbandes setzt sich die V. femoralis nun als V. iliaca externa fort. Nachdem sie Zufluss durch die V. iliaca interna im Beckenbereich erhält, verläuft sie als V. iliaca communis weiter nach cranial. Schließlich verbindet sie sich mit der Gegenseite zur V. cava inferior, die das Blut zum rechten Herzen transportiert.

## 1.3 Physiologie des venösen Systems der unteren Extremität

### 1.3.1 Funktionen des Venensystems

Als Teil des Blutkreislaufes besitzt das venöse System diverse Funktionen. Die Hauptaufgabe besteht im Transport des venösen Blutes aus der Peripherie zum rechten Herzen. Nur ein sehr geringer Teil davon wird über das Lymphgefäßsystem geleitet und erst später dem Venensystem zugeführt. Zudem dient das venöse System als Blutreservoir. Etwa 50-60 % des gesamten Blutvolumens des Körpers befinden sich in extrathorakalen Venen.<sup>12</sup> Im Falle einer arteriellen Blutdrucksenkung erhöht sich durch Aktivierung der sympathischen Innervation die Wandspannung der Venen, wodurch ein Teil des gespeicherten Volumens mobilisiert wird und den arteriellen Druck wieder ansteigen lässt. Dies ist beispielsweise bei orthostatischer Belastung zu beobachten.<sup>12</sup> Die Venen sind auch an der Regulation des peripheren Widerstandes beteiligt, auch wenn ihr Anteil daran mit circa 5-7 % eher gering ist.<sup>12</sup> Bei der Temperaturregulation an der Körperoberfläche spielt das venöse System wiederum eine wichtige Rolle. Diese äußerst temperatursensiblen oberflächlichen Venen reagieren bei einem Abfall der Umgebungstemperatur mit der

Erhöhung ihres Myotonus, was den Blutfluss vermindert und Temperatur konserviert.<sup>25</sup> Darüber hinaus liegen die Venen eng neben den Arterien, wodurch über das Gegenstromprinzip Wärme gespeichert oder abgegeben werden kann.<sup>17</sup>

### 1.3.2 Mechanismen des venösen Bluttransports

Den Großteil des Bluttransports über die Venen zum rechten Herzen leisten die peripheren Muskel- und Gelenkvenenpumpen. Aber auch zentrale Prozesse sorgen für eine venöse Drainage der unteren Extremitäten. Im Folgenden sind die Mechanismen aufgeführt, die den venösen Blutfluss aufrechterhalten und beschleunigen.<sup>26</sup>

#### 1.3.2.1 Muskel- und Gelenkvenenpumpe sowie Venenklappen

Das tiefe Venensystem ist über Faserzüge an die sie umgebene Muskulatur gekoppelt. Bei einer Muskelkontraktion werden diese subfaszialen Venen komprimiert und das Blutvolumen nach proximal transportiert. Physiologischerweise verhindern die Venenklappen dabei einen Reflux nach distal, die in ihrer Anzahl von distal nach proximal abnehmen.<sup>27</sup> Zudem übersteigt der Blutdruck im tiefen System den des oberflächlichen Systems, wodurch intakte Klappen der Vv. perforantes schließen und einen ins oberflächliche Venensystem gerichteten Reflux unterbinden. Relaxiert die Muskulatur anschließend, erweitern sich die Venen und ein Sogeffekt sorgt dafür, dass die tiefen Venen wieder Blut aus der Peripherie aufnehmen. Dabei schließen die proximalen Klappen und verhindern einen Rückstrom in die sich entfaltenden Gefäße. Die Klappen der Perforansvenen wiederum öffnen sich durch den Druckabfall in den tiefen Venen, wodurch ein Blutstrom aus dem oberflächlichen ins tiefe Venensystem ermöglicht wird. Im Bereich der unteren Extremitäten sind in diesem Zusammenhang vor allem die Waden-, Oberschenkel- und Fußsohlenmuskulatur zu erwähnen.<sup>28</sup> Auch ohne Muskelkontraktion sorgt eine passive Sprunggelenksbewegung zu einer Beschleunigung der venösen Fließgeschwindigkeit zurück zum Herzen.<sup>29</sup> Venen sind in der Lage, ihren Querschnitt zu verändern. Diese Querschnittsvergrößerung ist bei tiefen Venen im Bereich von Gelenken besonders ausgeprägt. Eine abwechselnde Dorsalextension und Plantarflexion im Fußgelenk sorgt beispielsweise für eine Entfaltung beziehungsweise Verengung der Venen und somit zu einer venösen Drainage.<sup>30</sup> Besonders die Dorsalextension sorgt dabei für den herzwärts gerichteten Blutrückfluss.<sup>31</sup> Zusätzlich werden die Faszien der Haut und die Bänder des Gelenks aktiviert, die ebenfalls zur Entleerung des venösen Plexus im Fuß- und Knöchelbereich beitragen.<sup>32</sup>

Jedoch sind sowohl die muskuläre als auch artikulare Venenpumpe abhängig von aktiven Bewegungen. Bei absoluter körperlicher Inaktivität und fehlender Kontraktion benannter Beinmuskulatur fehlt ein wichtiger Mechanismus zum venösen Rücktransport.<sup>31</sup> Allerdings

führt schon eine Versteifung des oberen Sprunggelenks in Spitzfußstellung zu einer schweren Form der chronischen venösen Insuffizienz, bei der die Venen selber keine pathologischen Veränderungen aufweisen müssen.<sup>33</sup> Diese Entität des chronischen Venenleidens ist auch als athrogenes Stauungssyndrom bekannt.<sup>34</sup>

#### 1.3.2.2 Abdomino-thorakale Zweiphasen-Venenpumpe

Die durch das Zwerchfell verursachten, atemabhängigen Druckschwankungen im Thorax und Abdomen besitzen ebenfalls einen fördernden Effekt auf den venösen Blutrückfluss zum rechten Herzen. Bei Inspiration senkt sich mit dem Zwerchfell auch der intrathorakale Druck, während der intraabdominelle Druck ansteigt. Dies fördert einerseits den Blutfluss vom Abdomen herwärts in den Thorax und verschließt andererseits die letzten Venenklappen der unteren Extremitäten. Letzteres verhindert physiologischerweise einen venösen Reflux von dem Becken nach distal in die Beine und bringt damit den venösen Blutrückstrom zum Körperstamm kurzzeitig zum Erliegen. Bei der Expiration wiederum hebt sich das Zwerchfell und erhöht damit den intrathorakalen Druck, während der intraabdominelle Druck abfällt. Dies hat zur Folge, dass sich in horizontaler Lage die letzten Venenklappen der unteren Extremitäten öffnen und venöses Blut aus den unteren Extremitäten herwärts ins Abdomen fließt. Dieser zentrale, atemabhängige Mechanismus des venösen Bluttransportes wird auch als *Vis-à-fronte* (lat. „von vorn wirkende Kraft“) bezeichnet.<sup>35</sup> In liegender, ruhender Position gewährleistet dieser Mechanismus allein schon den venösen Rückstrom zum rechten Herzen, da der Druck in den Beinvenen dabei mit circa 10 mmHg gering ist.<sup>36</sup> Sobald jedoch der Körper in Orthostase dem hydrostatischen Druck ausgesetzt wird, sind zusätzlich die Muskel- und Gelenkvenenpumpen erforderlich, um eine Strömung bei nun herrschenden venösen Druckverhältnissen von bis zu 100 mmHg im Fußbereich aufrechtzuerhalten.<sup>37</sup>

#### 1.3.2.3 Pumpkraft des Herzens

Auch das linke Herz beeinflusst den Bluttransport in den Venen. So wirkt die kardiale Pumpkraft unter gewissen Bedingungen über das Kapillarbett hinaus auch auf das Venensystem, wodurch dieser Mechanismus auch als *Vis-à-tergo* (lat. „von hinten wirkende Kraft“) bekannt ist.<sup>38</sup> Voraussetzung hierfür ist ein ausreichender Druck im arteriellen System und eine intakte Durchblutung in der Peripherie. Der zwischen dem Herzen und dem venösen System liegende Druckgradient reicht lediglich in liegender Körperposition gerade dazu aus, um eine geringe venöse Strömung zu ermöglichen.<sup>39</sup>



## 1.4 Chronische Venenerkrankungen

Die chronischen Venenerkrankungen umfassen sämtliche morphologische und funktionelle Anomalien der venösen Strombahn.<sup>40</sup> Sowohl die Varikose als auch die chronische venöse Insuffizienz lassen sich neben thromboembolischen Erkrankungen unter diesem Begriff zusammenfassen.<sup>41</sup> Aufgrund der thematischen Fokussierung der vorliegenden Arbeit werden die beiden erstgenannten Krankheitsbilder im folgenden Abschnitt näher erläutert.

### 1.4.1 Varikose

Unter Varizen werden Venen verstanden, die sich dauerhaft sackartig erweitert präsentieren und sichtbar geschlängelt in der Subkutis verlaufen. Varizen mit einem Durchmesser von unter 3 mm gelten dabei als klein, während über 3 mm durchmessende Befunde als ausprägt anzusehen sind.<sup>41,42</sup> Die Varikose definiert das zugehörige Krankheitsbild.

#### 1.4.1.1 Formen der Varikose

Die Varikose lässt sich in eine primäre und eine sekundäre Form unterteilen. Als primäre Varikose wird die idiopathische Insuffizienz des venösen Klappenapparates bezeichnet, bei der in den meisten Praxisfällen eine zugrundeliegende genetische Prädisposition vermutet wird.<sup>1,41</sup> Diese Form kann bereits im Kindesalter apparent werden und ihre Prävalenz steigt mit zunehmendem Lebensalter.<sup>1,43</sup> Die sekundäre Varikose beschreibt hingegen die Entstehung variköser Kollateralen als Folge einer erworbenen Drainagestörung des subfaszialen Venensystems, deren Ursache mehrheitlich in einem postthrombotischen Syndrom in Folge einer tiefen oder oberflächlichen Venenthrombose sowie nach einem Trauma zu finden ist.<sup>44</sup>

#### 1.4.1.2 Ätiologie

Der Varikose liegt eine multifaktorielle Ätiologie zugrunde, deren Einzelheiten mit heutigem Wissenstand nicht in Gänze erklärt werden können. Als größte Risiko- bzw. Realisationsfaktoren für das Auftreten von Varizen gelten ein zunehmendes Lebensalter und eine familiäre Prädisposition.<sup>5,45</sup> Neben einer vorangegangenen Phlebothrombose existieren weitere begünstigende Faktoren für das Auftreten von Varizen, wie beispielsweise das weibliche Geschlecht, Gravidität, Adipositas, Ausübung eines stehenden Berufes sowie hormonelle, bio- und histochemische Veränderungen.<sup>41,45–47</sup>

#### 1.4.1.3 Pathophysiologie

Während unter physiologischen Verhältnissen die suprafaszialen Venen das venöse Blut aus der Kutis und Subkutis über Perforansvenen in das subfasziale Venensystem



drainieren, tritt bei suprafaszialen Varizen aufgrund der insuffizienten Venenklappen ein Rückfluss nach distal auf. Dieses retrograd fließende Blut gelangt über distal gelegene Vv. perforantes und Seitenäste erneut in die subfaszialen Venen und muss abermals nach proximal befördert werden. Dieser Zustand wird als ein Rezirkulationskreis der primären Varikose bezeichnet.<sup>48</sup> Aufgrund dieses Umstandes unterliegen sowohl die Perforansvenen als auch die beteiligten Gefäße des tiefen Venensystems einer chronischen Volumenbelastung, die infolgedessen dilatieren und einen unzureichenden Klappenschluss aufweisen. Sie gelten damit als insuffizient und der Rezirkulationskreis als dekompensiert.<sup>48,49</sup> In der Folge kann in stehender Körperposition durch Verwendung der peripheren Muskel- und Gelenkvenenpumpen der intravenöse Druck in der betroffenen Extremität nicht mehr ausreichend reduziert werden. Dies wird als ambulatoische venöse Hypertonie bezeichnet und kann im weiteren Verlauf zum klinischen Bild der chronischen venösen Insuffizienz führen.<sup>50</sup>

#### 1.4.1.4 Klinik der Varikose

Die Symptomatik bei Varikose variiert sehr stark.<sup>12</sup> Obwohl keine pathognomonischen Symptome bei Varizen existieren, können lokale Schmerzen, Spannung, Juckreiz, Schweregefühl und Dysästhesien im Bereich der Varizen sowie nächtliche Wadenkrämpfe auf eine Varikose hindeuten.<sup>51</sup> Insbesondere eine Beschwerderegressivität bei hochgelagertem Bein sowie eine Beschwerdeprogressivität bei Hitze oder im Tagesverlauf sind gut mit einem Varizenleiden vereinbar.<sup>40</sup> Dabei korrelieren die Symptome mit der Verschlechterung sichtbarer Befunde und messbaren hämodynamischen Verhältnissen in der betroffenen Extremität.<sup>51,52</sup>

#### 1.4.2 Chronische venöse Insuffizienz (CVI)

Die CVI beschreibt die Funktionsdefekte des venösen Gefäßsystems, die in ihrer Folge zu Ödemen, Hautveränderungen oder venösen Ulzera führen.<sup>40</sup> Von der CVI abzugrenzen ist die sogenannte chronische venöse Erkrankung, kurz CVD, die hingegen alle morphologischen und funktionellen Abnormalitäten des Venensystems umfasst, die länger bestehen, aufgrund ihres Beschwerdebildes einer diagnostischen Abklärung bedürfen und gegebenenfalls eine Therapieindikation darstellen. Die CVI ist somit als fortgeschrittene CVD zu verstehen, deren klinische Unterscheidungsgrenze sich in der CEAP-Klassifikation widerspiegelt und im Verlauf näher beschrieben wird.<sup>42</sup>

##### 1.4.2.1 Ätiologie

Die CVI lässt sich anhand der CEAP-Klassifikation in eine primäre, sekundäre und eine kongenitale Form unterscheiden.<sup>53</sup> Bei der primären CVI handelt es sich um einen degenerativen Prozess der Venenklappen, der infolge zur Klappeninsuffizienz und

Venendilatation mit konsekutivem pathologischen venösen Reflux führt.<sup>53</sup> Die sekundäre Form liegt in bereits vorbestehenden Erkrankungen begründet und lässt sich in eine intravenöse und eine extravenöse Unterform gliedern.<sup>53</sup> Intravenös können vorbestehende Venenerkrankungen wie eine tiefe Phlebothrombose oder ein Trauma zu einer Schädigung der Venenklappen, einer Veränderung der Venenintegrität und somit zur Ausbildung einer CVI führen.<sup>54</sup> Darüber hinaus können auch Erkrankungen, die keine direkten venösen oder valvulären Schäden verursachen, durch Beeinträchtigung der lokalen oder systemischen venösen Hämodynamik die Manifestation einer CVI bewirken.<sup>55</sup> Dazu zählen beispielweise Adipositas, eine kongestive Herzinsuffizienz sowie eine Muskel-/ Gelenkpumpendysfunktionen. Sie werden als extravenösen Ursachen definiert.<sup>53</sup> Kongenitale Ursachen sind bereits bei der Geburt vorhanden, werden aber unter Umständen erst später erkannt und umfassen exemplarisch venöse Agenesien, venöse Fehlbildung wie beim Klippel-Trenaunay-Syndrom sowie gemischte vaskuläre Malformationen.<sup>41,53</sup> In einigen Praxisfällen lässt sich keine venöse Abnormalität als Ursache für die klinische Manifestation einer CVI feststellen. Es wird dann nach Ausschluss oben genannter Ätiologien entsprechend klassifiziert.<sup>56</sup>

#### 1.4.2.2 Pathophysiologie

Maßgeblich für die Ausbildung einer CVI ist das Bestehen von inkompetenten Klappenverhältnissen in der suprafaszialen und subfaszialen venösen Strombahn. Sie führen bei Aktivierung der peripheren Muskel- und Gelenkvenenpumpen in stehender Körperposition zu einer unzureichenden Reduktion des intravenösen Drucks in der betroffenen Extremität, sodass eine ambulatorische venöse Hypertonie entsteht.<sup>57</sup> Besteht diese gestörte venöse Drainage mit erhöhtem intravasalem Druck längerfristig, führt dies zu Einschränkungen in der Mikrozirkulation. Die Kapillaren unterliegen in diesem Zustand ebenfalls einer anhaltenden ambulatorischen Druckerhöhung, die sie dilatieren und elongieren lässt sowie ihre Gefäßpermeabilität erhöht.<sup>58,59</sup> Folglich gelangen neben Erythrozyten auch Plasmaproteine transendothelial ins Interstitium und durchgetretenes Fibrinogen kann sich perikapillär hüllenartig ablagern. Neben den Fibrinablagerungen lässt sich in den pathologisch veränderten Kapillaren auch eine Aktivierung von neutrophilen Granulozyten beobachten, die ihrerseits durch verminderte Verformbarkeit und vermehrte Adhäsion am Endothel zu Kapillarverschlüssen führen und durch ihre im Rahmen der Degranulation freigesetzten Enzyme Gefäßwandschäden hervorrufen.<sup>60</sup> Durch Leukodiapedese gelangen einige von ihnen ins umliegende Gewebe und führen zu chronischen perivaskulären Entzündungsprozessen.<sup>61</sup> Eine weitere Ursache für die inflammatorischen Zustände wird in der Hypoxie innerhalb der Venenwände im Rahmen der venösen Stase vermutet, die die Endothelzellen proinflammatorische Mediatoren ausschütten lässt und ihrerseits neutrophile Granulozyten aktiviert.<sup>62,63</sup> Ein Zusammenspiel

der beschriebenen pathophysiologischen Prozesse mit wechselseitig aufrechterhaltenden und verstärkenden Einflüssen im Sinne eines Circulus vitiosus führen schließlich zum klinischen Bild der CVI mit ihren unterschiedlichen Hautbefunden, die im nun Folgenden näher erläutert werden.<sup>41,64</sup>

#### 1.4.2.3 Klinische Erscheinungsbilder der CVI

Die CVI umfasst mehrere klinische Erscheinungsbilder, die neben venentypische Beschwerden, wie die unter Punkt 1.4.1.4. beschriebenen, auftreten können und die verschiedenen Erkrankungsstadien definieren (Tabelle 1).<sup>53</sup> Zu den ersten Anzeichen einer chronischen Venenkrankheit zählen die venostasebedingte Ausbildung von Teleangiektasien und retikulären Venen. Ihre Apparenz wird mit Fortschreiten der CVI wahrscheinlicher,<sup>65</sup> ist ein Risikofaktor für künftiges Auftreten von Beinulzera,<sup>66</sup> sichert jedoch nicht allein die Diagnose einer CVI und stellt für den Großteil der Betroffenen zunächst nur ein kosmetisches Problem dar.<sup>5,41</sup> Bei Fortschreiten der Erkrankung entwickeln sich Varizen, die unbehandelt in ihrem Durchmesser zunehmen und folglich makroskopisch sichtbar werden können.<sup>67</sup> Beinödeme, die anfänglich spontan auftreten und über Nacht reversibel sind,<sup>67</sup> persistieren unbehandelt und variieren dabei in ihrer Ausprägung stark mit der Tageszeit und der Orthostase.<sup>68</sup> Die in Kapitel 1.4.2.2. vorgeschriebene ambulante venöse Hypertonie führt in fortgeschrittenen Stadien zur Erythrozytenextravasation und dermalen Ablagerung von Hämosiderin, welche sich in oftmals gelb-bräunlichen Hyperpigmentierung der betroffenen Hautareale zeigt.<sup>67</sup> Chronisch vorherrschende inflammatorische Prozesse während einer fortgeschrittenen CVI bewirken die Ausbildung einer Lipodermatosklerose,<sup>69</sup> die durch Erythem, Verhärtungen und Fibrosierungen zu umschrieben lokalisierten, großflächigen oder auch zirkulär die gesamte betroffene Extremität umschließenden Indurationen führt und auf eine drohende Ulzeration hinweisen kann.<sup>70</sup> Auf dem Boden einer venös-bedingten Hyperpigmentierung oder einer Lipodermatosklerosis können kleine vernarbte Hautareale auftreten, die als Atrophie blanche bezeichnet werden.<sup>71</sup> Darüber hinaus kann im fortgeschrittenen Stadium eine sogenannte Corona phlebectatica paraplantaris beobachtet werden, welche die Ausbildung von Teleangiektasien und retikulären Venen im Knöchelbereich beschreibt (Abbildung 2).<sup>72</sup> Das Ulcus cruris venosum stellt ein Spätsymptom der CVI dar und ist eine Folgeerscheinung der beschriebenen pathophysiologischen Veränderungen. Bei ausbleibender oder inadäquater Therapie und vorzugsweise unter Einwirkung eines Traumas entsteht ein für gewöhnlich wenig dolenter Substanzdefekt mit der Prädilektionsstelle oberhalb des Malleolus medialis.<sup>73</sup>



Abbildung 2: 57-jährige Patientin mit dorsomedialer Seitenastvarikose und Corona phlebectatica paraplantaris am linken Bein, C4<sub>c</sub>, E<sub>p</sub>, A<sub>p</sub>, P<sub>r</sub> klassifiziert.<sup>74</sup>

#### 1.4.2.4 CEAP-Klassifikation

Die CEAP-Klassifikation gilt als das in wissenschaftlichen Arbeiten am häufigsten verwendete Klassifizierungssystem zur Einteilung von chronischen Venenerkrankungen in den unteren Extremitäten.<sup>42,75</sup> 1993 entwickelt, 1996 überarbeitet und 2004 erstmalig revidiert stellt sie nach ihrer zweiten Revision 2020 weiterhin den international anerkannten Standard zur Einteilung der chronisch venösen Insuffizienz dar.<sup>53</sup> Das Akronym CEAP beschreibt die Klinischen Zeichen (C), die Ätiologie (E), die anatomische Lage (A) und die Pathophysiologie (P), wobei diese vier Faktoren jeweils eine Subklassifizierung darstellen. In Anlehnung an das letzte Revisionspapier von 2020 wird die CEAP-Klassifikation im Folgenden tabellarisch, ins Deutsche übersetzt und vollständig dargestellt (Tabelle 1-4).<sup>53</sup> In der klinischen Praxis wird eine einfache CEAP-Klassifikation ("basic CEAP") verwendet, bei der im Zuge der anatomischen Klassifizierung (A) der betroffene Venenabschnitt lediglich in superfizial (A<sub>s</sub>), tief (A<sub>d</sub>), perforierend (A<sub>p</sub>) und nicht identifizierbar (A<sub>n</sub>) kategorisiert wird sowie ausschließlich das höchst ermittelte C-Stadium angegeben wird.<sup>76</sup>

Tabelle 1: Klinische Klassifizierung (C) einer chronischen Venenerkrankungen, modifiziert nach<sup>53</sup>

<b>C-Stadium</b>	<b>Beschreibung</b>	
<b>C<sub>0</sub></b>	Keine sichtbaren oder palpablen Zeichen einer venösen Erkrankung	<b>CVD</b>
<b>C<sub>1</sub></b>	Teleangiektasien oder retikuläre Venen	
<b>C<sub>2</sub></b>	Varizen	
<b>C<sub>2r</sub></b>	Wiederkehrende Varizen	
<b>C<sub>3</sub></b>	Ödem	<b>CVI</b>
<b>C<sub>4</sub></b>	Veränderungen der Haut und des Unterhautgewebes infolge von CVD	
<b>C<sub>4a</sub></b>	Pigmentierung oder Ekzem	
<b>C<sub>4b</sub></b>	Lipodermatosklerosis oder Atrophie blanche	
<b>C<sub>4c</sub></b>	Corona phlebectatica	
<b>C<sub>5</sub></b>	Veränderungen der Haut und des Unterhautgewebes mit abgeheiltem Ulcus cruris venosum	
<b>C<sub>6</sub></b>	Veränderungen der Haut und des Unterhautgewebes mit aktivem Ulcus cruris venosum	
<b>C<sub>6r</sub></b>	Wiederkehrendes aktives Ulcus cruris venosum	

*Anmerkung:* CVD = Chronische venöse Erkrankung, CVI = Chronische venöse Insuffizienz

Jedes klinische Stadium wird durch zusätzlich tiefgestellte Buchstaben erweitert klassifiziert, abhängig vom Vorhandensein (symptomatisch, <sub>s</sub>) oder der Abwesenheit (asymptomatisch, <sub>a</sub>) venentypischer Symptome.

Tabelle 2: Ätiologische Klassifizierung (E) einer chronischen Venenerkrankung, modifiziert nach<sup>53</sup>

<b>E-Stadium</b>	<b>Beschreibung</b>
<b>E<sub>p</sub></b>	Primär
<b>E<sub>s</sub></b>	Sekundär
<b>E<sub>si</sub></b>	Sekundär intravenös
<b>E<sub>se</sub></b>	Sekundär extravenös
<b>E<sub>c</sub></b>	Kongenital
<b>E<sub>n</sub></b>	Keine Ursache identifiziert

Tabelle 3: Anatomische Klassifizierung (A) einer chronischen Venenerkrankung, modifiziert nach<sup>53</sup>

<b>A-Stadium</b>	<b>Beschreibung</b>	
<b>A<sub>s</sub></b>	Superficial	
	Tel	Teleangiektasie
	Ret	Retikuläre Vene
	GSVa	V. saphena magna oberhalb des Knies
	GSVb	V. saphena magna unterhalb des Knies
	SSV	V. saphena parva
	AASV	V. saphena accessoria anterior
	NSV	Nicht-Saphena Vene
<b>A<sub>d</sub></b>	Tief	
	IVC	V. cava inferior
	CIV	V. iliaca communis
	IIV	V. iliaca interna
	EIV	V. iliaca externa
	PELV	Beckenvene
	CFV	V. femoralis communis
	DFV	V. femoralis profunda
	FV	V. femoralis
	POPV	V. poplitea
	TIBV	Tibiale Vene
	PRV	V. peronealis
	ATV	V. tibialis anterior
	PTV	V. tibialis posterior
	MUSV	Muskuläre Venen
	GAV	Vene des M. gastrocnemius
SOV	Vene des M. soleus	
<b>A<sub>p</sub></b>	Perforierend	
	TPV	Perforansvene des Oberschenkels
	CPV	Perforansvene des Unterschenkels
<b>A<sub>n</sub></b>	Keine venöse anatomische Lokalisation identifizierbar	

Tabelle 4: Pathophysiologische Klassifizierung (P) einer chronischen Venenerkrankung, modifiziert nach<sup>53</sup>

<b>P-Stadium</b>	
<b>P<sub>r</sub></b>	Reflux
<b>P<sub>o</sub></b>	Obstruktion
<b>P<sub>r,o</sub></b>	Reflux und Obstruktion
<b>P<sub>n</sub></b>	Keine Pathophysiologie identifizierbar

## 1.5 Diagnostik

Die Diagnostik bei Venenerkrankungen beinhaltet neben einer ausführlichen Anamnese und klinischen Untersuchung auch diverse apparative Methoden. Aufgrund des technologischen Fortschritts in der Medizin hat sich die phlebologische Diagnostik in den vergangenen Jahren sehr gewandelt. Heute kommt dem technischen Abschnitt eine noch größere Bedeutung zu und dominiert den Weg hin zu einer Diagnose. Jedoch dürfen die technischen Untersuchungen nur in einer Gesamtbeurteilung mit den restlichen Methoden zur Diagnosestellung führen und den Prozess nicht allein bestimmen.

### 1.5.1 Anamnese und klinische Untersuchung

Die umfassende, systematische Anamneseerhebung ist bei der Diagnostik von chronischen Venenleiden essenziell. Sie bietet neben historischen Patientenangaben auch die Möglichkeit, die jetzigen Symptome und den Leidensdruck bereits einschätzen und einem Krankheitskomplex zuordnen zu können. Außerdem sollte eine Familien- und Berufsanamnese erfolgen, da sowohl eine genetische Prädisposition als auch berufsbedingt länger andauerndes Stehen oder Sitzen Hinweise auf eine Venenerkrankung geben kann. Die klinische Untersuchung umfasst die Inspektion und Palpation bei guter Raumbelichtung am vollständig entkleideten, möglichst stehenden Patienten sowie die anschließende Durchführung klassischer phlebologischer Funktionstest, wie beispielsweise die Teste nach Trendelenburg,<sup>77</sup> Perthes,<sup>78</sup> und Mahoner.<sup>79</sup> Aufgrund der zunehmenden Entwicklung von objektiven, weniger untersucherabhängigen Methoden haben diese Tests jedoch an Bedeutung in der Diagnostik verloren, weshalb auf sie nicht näher eingegangen wird.



## 1.5.2 Apparative Untersuchungsmethoden

Die technischen Untersuchungen dienen dem Kenntnissgewinn über die venöse Hämodynamik der unteren Extremitäten. Sie sind Voraussetzung für eine konkrete phlebologische Diagnose, gezielte Therapieplanung und posttherapeutische Erfolgskontrolle. Zu ihnen zählen sämtliche Methoden, die Aufschluss über die Druckverhältnisse und das Flussverhalten in den Beinvenen geben. Außerdem umfassen sie die Duplexsonographie, die ein kombiniertes Verfahren mit zusätzlicher morphologischer Komponente ist und die phlebologische Diagnostik geradezu beherrscht. Im Folgenden werden die gängigsten technischen Untersuchungsmethoden erläutert.

### 1.5.2.1 Phlebographie

Mittels Röntgentechnik und unter Verwendung von Kontrastmittel werden bei der Phlebographie die Beinvenen einer Extremität dargestellt.<sup>80</sup> Während diese Untersuchungstechnik lange Zeit als Goldstandard speziell in der Diagnostik der Varikose galt, wird sie mittlerweile aufgrund ihrer Invasivität, Strahlenbelastung und Verwendung von potentiell allergenem Kontrastmittel bei mindestens gleicher diagnostischer Genauigkeit der Duplexsonographie nur noch selten eingesetzt.<sup>81</sup> Lediglich in Ausnahmefällen wie unklaren Duplexbefunden oder speziellen Fragestellungen kann ihre Anwendung diskutiert werden.<sup>82</sup>

### 1.5.2.2 Digitale Photoplethysmographie

Die digitale Photoplethysmographie (DPPG) stellt eine Screeningmethode dar, die nicht-invasiv eine Beurteilung der Funktion des venösen Systems einer Extremität ermöglicht.<sup>83</sup> Unter Verwendung von Infrarotlicht mit einer Wellenlänge von 880 bis 1000 nm kann der Füllungszustand der kutan gelegene Venenplexus ermittelt werden, der direkt abhängig vom reflektierten Lichtanteil ist.<sup>84</sup> Bei der Messung durchläuft der Patient ein Bewegungsprogramm für 10-15 Sekunden, bei dem im Wechsel der Fuß plantarflektiert und anschließend im Sprunggelenk dorsalextendiert wird.<sup>85</sup> Durch die Aktivierung dieser Venenpumpe werden physiologischerweise die tiefen Beinvenen nach proximal entleert, die durch die darauffolgende Relaxation der Muskulatur von dem sich entleerenden subkutanen Venenplexus über die Vv. perforantes wieder aufgefüllt werden. Bei intakten Venenklappen erfolgt die Auffüllung des Venenplexus antegrad durch den arteriellen Zustrom, wodurch sich höhere Wiederauffüllzeiten ergeben. Liegen varikös veränderte supra- oder subfasziale Venen vor, füllen sich die Hautvenen zusätzlich retrograd über diese insuffizienten Venen und damit schneller als im physiologischen Zustand.<sup>86</sup> Als pathologisch gelten venöse Auffüllungszeiten von unter 25 Sekunden, die sich in drei Schweregrade einteilen lassen.<sup>83</sup> Bei der Durchführung ist auf diverse Fehlermöglichkeiten



zu achten.<sup>87</sup> Zudem scheint sie hinsichtlich ihrer Sensitivität und Spezifität der Duplexsonographie unterlegen zu sein.<sup>88</sup>

### 1.5.2.3 Venenverschlussplethysmographie

Zur Feststellung von Volumenänderungen in den Beinvenen dient ebenfalls die Venenverschlussplethysmographie (VVP), bei dem die Venen mehrerer Extremitätensegmente der Reihe nach für eine bestimmte Zeit durch eine Staumanschette verschlossen werden, während ihre antegrade Füllung über die Arterien ununterbrochen bleibt. Die anschließenden plötzlichen Entleerungen der gestauten Beinvenen werden jeweils erfasst und können eine Aussage über den Funktionszustand des venösen Gefäßsystems hinsichtlich der druckabhängigen Kapazität, des Ausstroms und der aktiven Volumenabschöpfung liefern.<sup>89,90</sup> Bei intakter Venodynamik erfolgt der venöse Abfluss nach Stauende innerhalb weniger Sekunden. Liegt andererseits eine hämodynamisch relevante venöse Abflussminderung vor, ist der Abstrom deutlich verlangsamt.<sup>90</sup> Jedoch muss stets beachtet werden, dass kleine hämodynamisch unwirksame Abflusshindernisse bei dieser Messmethode unentdeckt bleiben und potentielle Fehlerquellen berücksichtigt werden müssen.<sup>91,92</sup>

### 1.5.2.4 Phlebodynamometrie

Bei der Phlebodynamometrie (PDM) handelt es sich um eine invasive Untersuchungsmethode, die die globalen intravenösen Druckverhältnisse einer ausgewählten Extremität in Ruhe und unter Aktivierung der Muskelvenenpumpen erfasst.<sup>93</sup> Dafür wird meist die V. marginalis medialis auf dem Spann der zu untersuchenden Extremität punktiert, die Punktionsnadel an einen Druckwandler gekoppelt und nach einem Nullabgleich zunächst ein Venendruck in aufrechter Körperposition ermittelt.<sup>94</sup> Anschließend wird ein standardisiertes Bewegungsprogramm durchgeführt, um die Funktion der Muskelvenenpumpen zu beurteilen. Liegen keine pathologischen Veränderungen in den Beinvenen vor, führt einerseits der wiederholende Wechsel von Wadenmuskelkontraktion und -relaxation zu einer aktiven venösen Entleerung und damit zu einer signifikanten Druckreduktion und andererseits eine Ruhephase nach Ende des Bewegungsprogramms zu einem langsamen Wiederreichen des Ausgangswertes.<sup>94</sup> Eine verminderte Druckreduktion oder eine verkürzte Druckausgleichszeit liefert Hinweise auf eine pathologische Venenveränderung und macht eine weiterführende Abklärung erforderlich.<sup>95</sup> Da heutzutage nicht-invasive Untersuchungsverfahren zur Funktionsbeurteilung sowie die Duplexsonographie flächendeckend verfügbar sind, spielt diese invasive Methode nur noch eine untergeordnete Rolle im klinischen Alltag.<sup>67</sup>

### 1.5.2.5 Duplexsonographie

Seit ihrer Einführung dominiert die Duplexsonographie zunehmend den Prozess der phlebologischen Diagnostik und hat die invasiven Untersuchungstechniken bei Venenleiden bis auf Ausnahmen verdrängt. Mit ihrer Non-Invasivität ist sie heutzutage das diagnostische Mittel der ersten Wahl und der Goldstandard in der apparativen Diagnostik von chronischen venösen Erkrankungen.<sup>96</sup> Die Duplexsonographie vereint den sogenannten Doppler-Ultraschall mit der zweidimensionalen B-Bild-Sonographie. Die zweidimensionale B-Bild-Sonographie liefert ein Bild der Morphologie vom untersuchten Körperabschnitt in verschiedenen Grautönen. Dabei sendet der Sonographiekopf Ultraschallwellen aus, deren Frequenz für das menschliche Gehört zu hoch ist und zu medizinischen Zwecken im Bereich zwischen 1 und 20 MHz gewählt wird.<sup>97</sup> Diese Schallwellen durchdringen das Gewebe und werden dort reflektiert, wo sie auf Grenzflächen unterschiedlichen Schallwiderstandes treffen. Areale mit geringen Widerstandsunterschieden schwächen dabei die Schallwellen weniger als Bereiche, die eine große Differenz in ihrem Schallwiderstand aufweisen.<sup>98</sup> Letztere führen damit zu einer ausgeprägten Reflexion der Schallwellen. Die unterschiedlich stark reflektierten Schallwellen werden vom Schallkopf registriert und können in Amplituden übersetzt werden, die sich in ihrer Höhe voneinander unterscheiden. Diese Amplituden werden in Grauwerte umgerechnet und anschließend als Bild auf dem Monitor abgebildet. Dabei erscheinen hohe Amplituden als helle und geringe Amplituden als dunkle Grauwerte.<sup>98</sup> Die räumliche Zuordnung erfolgt anhand der Laufzeitunterschiede der Wellen. Der Doppler-Ultraschall wiederum erfasst Strömungen und bedient sich dabei dem namensgebenden Doppler-Effekt. Die hierbei ausgesendeten Ultraschallwellen werden reflektiert und in ihrer Wellenlänge gestreckt oder gestaucht, wenn sie auf ein bewegtes Medium wie beispielsweise fließendes Blut stoßen.<sup>99</sup> Je nachdem, wie schnell und in welche Richtung das Medium in Bezug auf den Schallkopf strömt, wird die Frequenz der Ultraschallwellen unterschiedlich stark verändert.<sup>100</sup> Diese Schallwellen mit veränderter Wellenfrequenz werden wiederum an Gewebegrenzen vermehrt oder vermindert reflektiert. Aus der auf diese Weise entstehenden Differenz zwischen ausgesendeter und empfangener Frequenz lässt sich die Strömungsgeschwindigkeit des Mediums ableiten, welche in Meter pro Sekunde (m/sec) angegeben wird.<sup>99</sup> Die registrierte Strömungsgeschwindigkeit kann zusammen mit dem zeitlichen Verlauf in einem Diagramm dargestellt werden, um Geschwindigkeitsänderungen aufzuzeigen. Für die Duplexsonographie wird der sogenannte Pulsed-wave-Doppler, kurz PW-Doppler, verwendet, bei dem die Ultraschallwellen pulsartig gesendet und empfangen werden.<sup>96</sup> Bei der farbkodierten Duplexsonographie lassen sich die Strömungen farblich darstellen. Auf die Schallkopf zufließende Strömungen werden rot, vom Schallkopf weg gerichtete Flüsse werden blau

abgebildet. Der Farbton visualisiert neben der Strömungsrichtung auch die Flussgeschwindigkeit. Dabei gilt: Je heller der Farbton, desto schneller der Fluss.

#### 1.5.2.5.1 Veno-arterieller Flow-Index

Bei der Diagnostik von Venenleiden ist die hämodynamische Schwere der Erkrankung sowohl für die anschließende Therapieplanung als auch im Rahmen der Verlaufskontrolle ein nützlicher Parameter und lässt sich mittels Duplexsonographie quantitativ erfassen. Zur Beurteilung der Hämodynamik eignet sich neben anderen Verfahren und Parametern der sogenannte Veno-arterielle Flow-Index (VAFI), der im Folgenden näher beschrieben wird.<sup>101,102</sup> Als Grundlage wird bei diesem Index die Annahme genutzt, dass die VFC in ihrem Querschnitt den Gesamtquerschnitt aller Venen der untersuchten unteren Extremität repräsentiert. Das in ihr gemessene venöse Stromzeitvolumen ermöglicht damit eine Beurteilung der Venodynamik der gesamten Extremität (Abbildung 3).<sup>103</sup>



Abbildung 3: VSV von 511,9 ml/min, gemessen in der linken VFC mittels Duplexsonographie.<sup>74</sup>

Da die Venodynamik eines Beines jedoch Einflüssen des arteriellen Schenkels der Hämodynamik unterliegt, wird auch das arterielle Stromzeitvolumen in der A. femoralis communis (AFC) ermittelt (Abbildung 4).<sup>104</sup> Diese Arterie steht mit ihrem Querschnitt der Annahme nach stellvertretend für alle Arterien der untersuchten unteren Extremität.

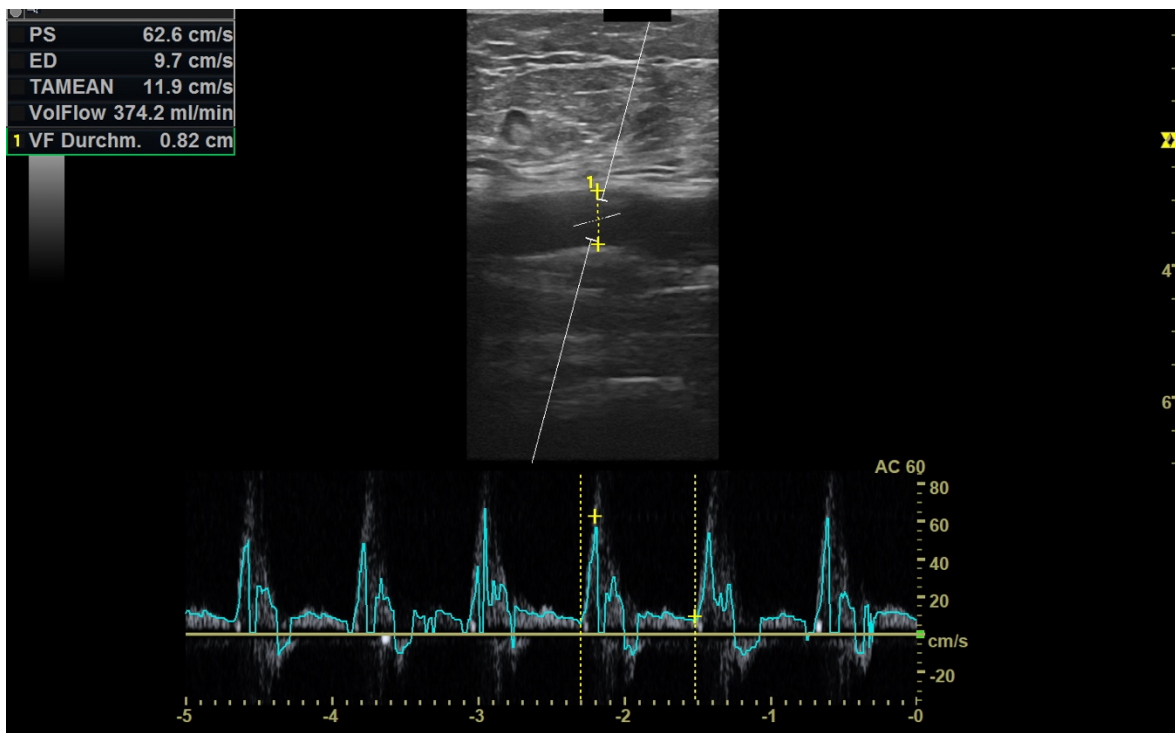


Abbildung 4: ASV von 374,2 ml/min, gemessen in der linken AFC mittels Duplexsonographie.<sup>74</sup>

Liegen diese beiden Stromzeitvolumina vor, werden sie ins Verhältnis zueinander gesetzt und ein Quotient gebildet - der VAFI.<sup>105</sup> Zur Erfassung der Stromzeitvolumina (SV) eines Gefäßes wird duplexsonographisch die mittlere Flussgeschwindigkeit ( $v$ ) in cm/s und der Gefäßquerschnitt in  $\text{cm}^2$  ermittelt. Die Berechnung des Querschnittes erfolgt dabei aus dem Durchmesser des Gefäßes in cm ( $\pi \times r^2$ ). Die Formel lautet daher:

$$SV [\text{cm}^3/\text{s}] = v_{\text{mittel}} [\text{cm}/\text{s}] \times \pi \times r^2 [\text{cm}^2]$$

Es gilt:  $1 \text{ cm}^3 = 1 \text{ ml}$ , daher  $SV (\text{ml}/\text{s})$  beziehungsweise  $\times 60 (\text{s}/\text{min}) = SV (\text{ml}/\text{min})$

Das Stromzeitvolumen in der VFC wird als VSV und entsprechend in der AFC als ASV bezeichnet. Damit ergibt sich für den Veno-arteriellen Flow-Index folgende Gleichung:

$$VAFI = VSV [\text{ml}/\text{min}] / ASV [\text{ml}/\text{min}]$$

Aufgrund der gegensätzlichen Blutflussrichtung in der A. und V. femoralis communis, erhält die Vene per definitionem grundsätzlich ein negatives Vorzeichen. Dieses darf zur Erstellung des VAFI jedoch ignoriert werden. Die Ermittlung des VAFI erfolgt bestenfalls in horizontaler Rückenlage und Ruheatmung des Patienten.<sup>104,106,107</sup> Das zu untersuchende Bein sollte leicht außenrotiert sein und der Schallkopf darf durch zu starken Auflagedruck die Vene nicht komprimieren.<sup>107</sup> Anschließend erfolgt die Messung der Gefäßdurchmesser

im Querschnitt, die der Stromzeitvolumina im Längsschnitt. Bei der Erfassung des Stromzeitvolumens in der AFC wird der Mittelwert aus Flussgeschwindigkeiten über mehreren Pulsen zur Berechnung genutzt. Zur Erfassung des venösen Stromzeitvolumens wird der Fluss über einige Sekunden gemessen und eine mittlere Flussgeschwindigkeit errechnet. Es konnte gezeigt werden, dass Patienten ohne variköse Veränderungen der Beinvenen einen VAFI von  $\leq 1,1$  aufweisen und bei Patienten mit hämodynamisch wirksamer Varikose Indizes von  $\geq 1,2$  auftreten.<sup>106,108-111</sup>

#### 1.5.2.6 Phasenkontrast-MRT

Mit der Magnetresonanztomographie (MRT) steht ein weiteres bildgebendes Verfahren zur Untersuchung von Beinvenen zur Verfügung, dessen diagnostischer Mehrwert in der phlebologischen Routinepraxis begrenzt ist.<sup>67</sup> Die MRT basiert auf den Grundlagen der Kernmagnetresonanz, die 1946 erstmals experimentell nachgewiesen wurde.<sup>112,113</sup> Sie beruht auf der Eigenschaft, dass Atomkerne mit ungerader Anzahl an Neutronen oder Protonen eine Eigenrotation, auch Kernspin genannt, und ein damit verbundenes magnetisches Moment besitzen.<sup>114</sup> Im menschlichen Körper macht man sich dieses Phänomen anhand der Wasserstoffprotonen zu Nutze, deren einzelne Magnetfelder unter physiologischen Bedingungen ungeordnet und einander kompensierend vorliegen. Werden die magnetischen Dipole einem starken äußeren Magnetfeld ausgesetzt, ordnen sich diese entlang der Longitudinalmagnetisierung des Gerätes parallel und antiparallel an.<sup>114</sup> Darüber hinaus üben sie unter diesem Einfluss zusätzlich zu ihrer Eigenrotation eine Art Kreiselbewegung um die Achse des Magnetfeldes aus, welche Präzession genannt wird.<sup>115</sup> Durch Einschalten eines geeigneten Hochfrequenz-Impulses mit einer definierten Frequenz werden die Protonen angeregt, die folglich ihre Präzessionsbewegung synchron ausführen und ausgelenkt werden - es entsteht eine Quermagnetisierung.<sup>114</sup> Die Rückkehr der Protonen in ihren jeweiligen Ursprungszustand vor dem Impuls erfolgt direkt nach der Anregung und wird Relaxation bezeichnet.<sup>115</sup> Die bei der Relaxation emittierten magnetische Impulse werden mittels Empfängerspulen detektiert und zur Bildrekonstruktion verwendet. Mit der Phasenkontrast-Angiographie (PCA) existiert eine Untersuchungsmodalität der Magnetresonanztomographie, die es ermöglicht, kontrastmittelfrei Flussgeschwindigkeiten und -volumina des Blutes darzustellen und zu quantifizieren.<sup>116</sup> Dabei werden mittels Gradienten induzierte Phasenunterschiede im detektierten MR-Signal verwendet, um stationäres Gewebe von einem fließenden Medium wie beispielsweise Blut zu differenzieren. Nacheinander geschaltete und gegensätzlich ausgerichtete Pulse führen zu einer relativen Phasenverschiebung der Kernspins im bewegten Medium, während stationäre Kernspins hingegen keinen Phasenvorschub erfahren.<sup>117</sup> Der gemessene Phasenunterschied ist dabei direkt proportional zur Flussgeschwindigkeit des fließenden Mediums und ermöglicht somit neben einer

Darstellung auch die Quantifizierung des Flusses innerhalb des untersuchten Gefäßes.<sup>116,118,119</sup> Die Visualisierung der Gefäße erfolgt dabei mittels Phasendifferenzdarstellung, bei der parallel zu einer definierten Flusssensitivitätsrichtung strömendes Blut hyperintens und antiparallel fließendes Blut hypointens abgebildet wird.<sup>117</sup> Anhand dieser Anatomie lässt sich mittels Messwerkzeuge an der Workstation des MRT der Gefäßdurchmesser erheben und anhand der Formeln in Kapitel 1.5.2.5.1. analog zur duplexsonographischen Datenakquisition zunächst der Querschnitt und anschließend das Stromzeitvolumen ermitteln. Die mittels Duplexsonographie erhobenen Messergebnisse sind durch die Phasenkontrast-MRT reproduzierbar, wodurch eine zuverlässige Ermittlung des VAFI mit dieser Untersuchungsmethode ebenfalls möglich ist.<sup>74,110</sup>

## 1.6 Therapie von Venenkrankheiten

Zur Therapie von chronischen Venenerkrankungen der unteren Extremitäten stehen eine Reihe von Behandlungsmöglichkeiten zur Verfügung. Sie lassen sich in konservative und invasive Methoden gliedern. Die Wahl für eines oder mehrere Verfahren sollte stets im Einzelfall anhand des individuellen Befundes und der Präferenzen des Patienten getroffen werden.<sup>120</sup> Dabei kann eine Kombination mehrerer Therapiemaßnahmen sinnvoll sein, um das Behandlungsziel zu erreichen.<sup>121</sup> Dies sollte neben der Beschwerdelinderung, Vorbeugung von Folgeerscheinungen und Komplikationen nach Möglichkeit auch die Sanierung der pathologischen Venenareale umfassen.<sup>67,122</sup> Aufgrund der Fragestellung der vorliegenden Arbeit wird im Rahmen dieses Themenfeldes der Fokus auf die konservativen Behandlungsmöglichkeiten, speziell die Kompressionstherapie mittels Medizinischer Kompressionsstrümpfe (MKS) gesetzt und der Übersicht halber die restlichen Therapiemaßnahmen konzis erläutert.

### 1.6.1 Konservative Therapiemaßnahmen

Alle Patienten mit venentypischen Beschwerden und Anzeichen einer CVI sollten unabhängig vom jeweiligen CEAP-Stadium mittels konservativer Therapiemaßnahmen behandelt werden.<sup>82,123</sup> Zu ihnen zählen die Lifestyle-Änderung und Risikomodifikation, verschiedene Arten der externen Kompression, sonstige physikalische Entstauungsmaßnahmen und die pharmakologische Therapie. Die konservativen Maßnahmen dienen der Verbesserung der Symptome sowie der Risikoreduktion von Krankheitsprogredienz und Komplikationen. Die Entstehung pathologisch veränderter Venenabschnitte lässt sich durch sie nicht verhindern und bereits betroffene Gefäßsegmente nicht ausschalten.<sup>82</sup>



### 1.6.1.1 Kompressionstherapie

In jedem CEAP-Stadium sollte eine Kompressionstherapie in Betracht gezogen werden.<sup>82,124</sup> Zur Durchführung einer externen Kompression kommen vorwiegend abgestufte Strümpfe und phlebologische Verbände sowie pneumatische Kompressionsmaßnahmen zum Einsatz. Ziel ist es, durch ihren Andruck den hydrostatischen Kräften der ambulatorischen venösen Hypertonie entgegenzuwirken.<sup>125,126</sup>

#### 1.6.1.1.1 Medizinische Kompressionsstrümpfe

Die MKS halten nachweisbar über viele Stunden diesen Anpressdruck aufrecht und stellen die Basis der konservativen Therapiemaßnahmen bei chronischen Venenerkrankungen sowie deren Folgeerscheinungen dar (Abbildung 5).<sup>127,128</sup>



Abbildung 5: MKS der KKL 1 als Wadenstrumpf  
(Quelle: Eigene Aufnahme)

Sie werden in vier Kompressionsklassen (KKL) entsprechend ihres in Ruhe und Rückenlage ausübenden Anpressdrucks im Fesselbereich unterschieden (Tabelle 5). Darüber hinaus werden sie ihrer Länge nach in vier Ausführungen (Waden-, Halbschenkel-, Schenkelstrumpf und Strumpfhose) angeboten.

Tabelle 5: Einteilung der MKS nach Ruheanpressdruck im Fesselbereich, modifiziert nach<sup>129,130</sup>

KKL	Intensität	Druck in mmHg
I	leicht	18-21
II	mittel	23-32
III	kräftig	34-46
IV	sehr kräftig	≥ 49

Bereits geringe Anpressdruckwerte bei niederklassigen MKS lindern venentypische Beschwerden, reduzieren venös bedingte Unterschenkelödeme signifikant und steigern messbar die Lebensqualität.<sup>131–134</sup> Dieser positive Effekt auf die Klinik konnte auch bei Patienten mit diagnostizierter Varikose oder CVI nachgewiesen werden.<sup>135,136</sup> Darüber hinaus tragen die MKS zur Verbesserung von venösen Hautveränderungen im Rahmen einer fortgeschrittenen CVI bei,<sup>137</sup> fördern die Heilung und senken das Rezidivrisiko eines Ulcus cruris venosum,<sup>138,139</sup> und reduzieren die Nebenwirkungen nach invasiven Therapiemaßnahmen.<sup>140–142</sup> Auch auf die Hämodynamik von Extremitäten mit inkompetenten Venenverhältnissen zeigen sie in aufrechter Körperposition nachgewiesenermaßen einen positiven Effekt.<sup>143–146</sup> Vereinzelt liefern Arbeiten Hinweise auf eine vorteilhafte hämodynamische Wirkung ihrer Verwendung in Rückenlage, aussagekräftige Studien fehlen jedoch.<sup>143,147–149</sup> Ein entscheidender Nachteil der MKS ist die sinkende Adhärenz der Patienten bei steigender KKL. Aus diesem Grunde sollte stets die niedrigste wirksame KKL verordnet werden.<sup>150</sup> Da eine unsachgemäße Anwendung von MKS zu Druckschäden an peripheren Nerven und Hautnekrosen führen kann, sind die Regeln der sachgerechten Anwendung zu beachten und An- und Ausziehhilfen in Betracht zu ziehen.<sup>151</sup>

#### 1.6.1.1.2 Phlebologische Kompressionsverbände

Die Phlebologischen Kompressionsverbände (PKV) lassen sich ähnlich der Gliederung der MKS in KKL entsprechend ihrer unterschiedlichen Kompressionsdruckwerte in vier Intensitätsgrade einteilen (Tabelle 6).

*Tabelle 6: Einteilung der PKV nach Kompressionsdruck, modifiziert nach<sup>152</sup>*

<b>Intensität</b>	<b>Druck in mmHg</b>
leicht	< 20
mittelstark	≥ 20-40
stark	≥ 40-60
sehr stark	≥ 60

Sie finden vorwiegend in der Behandlung venöser Beinulzera und im Rahmen der akuten Entstauungsphase von chronischen Beinödemen Anwendung.<sup>67</sup> In Hinblick auf die Heilungsrate venöser Ulzera zeigen die PKV dabei einen vergleichbaren Therapierfolg wie die MKS und verbessern gleichermaßen die mit dem Hautdefekt einhergehenden Schmerzen.<sup>153,154</sup> Die häufig defizitäre Anlage von Anwenderseite und die signifikante Reduktion der Druckwirkung durch Patientenbewegung und Ödeminderung bereits am



ersten Behandlungstag wird den PKV mitunter zum Nachteil.<sup>155,156</sup> Bezüglich der Adhärenz sind sie zudem den MKS nachweisbar unterlegen.<sup>157</sup>

#### 1.6.1.1.3 Medizinische adaptive Kompressionssysteme

Mit den Medizinischen adaptiven Kompressionssystemen (MAK) steht seit kurzem eine externe Kompressionsmethode zur Verfügung, die durch eine einfachere Anlage mittels Klettverschlussystem die Fehleranfälligkeit bei der Verwendung im Vergleich zu den PKV verringern und durch Nachjustieren des Verschlussystems einen Druckverlust nach Ödemreduktion verhindern kann.<sup>158,159</sup> Sie werden auch als Klett- oder Wrap-Verbände bezeichnet und sind ebenfalls in der Entstauungsphase chronischer Beinödeme indiziert. Bereits nach kurzer Einführung können sie durch die Patienten selbst oder deren Angehörige angelegt werden, was die Adhärenz steigert und reproduzierbare Druckwerte liefert.<sup>160</sup>

#### 1.6.1.1.4 Intermittierende pneumatische Kompression

Die Intermittierende pneumatische Kompression (IPK) erfolgt durch Anlegen einer Bein-, Hüft- oder Hosenmanschette, die nach Eingabe von Therapiedauer und -druck sowie Phasenzeiten (Inflation, Plateau und Deflation) mittels eines Kompressors einen definierten Anpressdruck auf die zu behandelnde Extremität ausübt. Der Einsatz einer IPK, die auch unter der apparativen intermittierenden Kompression (AIK) bekannt ist, ist insbesondere bei Patienten mit einem therapieresistenten venösen Beinulkus sowie einer höhergradigen CVI indiziert und kann bei venösen Beinödemen trotz konsequenter Kompressionstherapie mittels MKS oder PKV diskutiert werden.<sup>161</sup>

#### 1.6.1.2 Sonstige physikalische Entstauungsmaßnahmen

Zusätzlich zu den genannten Maßnahmen kommen weitere physikalische Methoden zur Entstauung bei chronischen Beinödemen zum Einsatz. Darunter fallen manuelle Lymphdrainage, Balneotherapie und Venensport. Während die zwei erstgenannten Therapieansätze geeignet zu sein scheinen, venenbedingte Beschwerden zu lindern und Beinödeme zu reduzieren, liefert die aktuelle Datenlage keinen eindeutigen Wirksamkeitsbeleg für die alleinige Ausübung von Venensport.<sup>162–164</sup> Da eine Aktivierung und Verbesserung der Muskel- und Gelenkpumpen die Therapiewirkung mittels externer Kompression jedoch entscheidend unterstützt, ist betroffenen Patienten die regelmäßige Durchführung von Gehübungen und Fußgymnastik anzuraten.<sup>165,166</sup>

#### 1.6.1.3 Pharmakotherapie

Sofern Beschwerden trotz invasiver Therapiemaßnahmen persistieren, eine Sanierung betroffener Venensegmente nicht durchgeführt werden kann oder patientenseitig

unerwünscht ist, kann der Einsatz von ausgewählten venenwirksamen Medikamenten diskutiert werden.<sup>167</sup> Alle derzeit in Deutschland zugelassene Venenmedikamente sind pflanzlichen Ursprungs und führen nachweisbar zur Reduktion venöser Symptome und Ödeme durch ihre antiinflammatorische und permeabilitätssenkende Wirkung an betroffenen Venen.<sup>168</sup> Die Kombination von externer Kompressionsanwendung und der Einnahme oraler Venotonika führt zu einer synergistischen Wirkverstärkung.<sup>169,170</sup>

### 1.6.2 Invasive Therapiemaßnahmen

Zu den invasiven Behandlungsansätzen bei chronischen Venenerkrankungen an den Extremitäten zählen chemische Methoden wie die Sklerotherapie sowie chirurgische und endovenöse Therapiemethoden. Sie dienen der Ausschaltung betroffener Venensegmente oder der Isolierung refluxiver Segmente vom übrigen Venensystem der Extremität und werden vorwiegend bei Beschwerdepersistenz und/oder Befundprogress trotz adäquat durchgeführter konservativer Maßnahmen angewendet.<sup>67,124</sup> Auch diese Verfahren sind in der Lage, die Symptomschwere signifikant zu reduzieren und die Lebensqualität zu verbessern.<sup>171</sup>

#### 1.6.2.1 Chemische Verfahren

Zu Behandlung von Teleangiektasien, Varizen sowie refluxiven Venenabschnitten kann die minimal-invasive Verödung mittels Sklerotherapie eingesetzt werden. Sie findet sowohl primär als auch in Kombination mit anderen invasiven Verfahren im Rahmen der Behandlung einer CVI Anwendung.<sup>124</sup> Durch die Injektion eines das Endothel reizenden Pharmakons wird eine Entzündungsreaktion ausgelöst, die in ihrer Folge zu einer lokalen Thrombosierung des Gefäßes führt.<sup>67</sup> Durch den Einsatz von Sklerosierungsmitteln wie Polidocanol lassen sich somit betroffene Segmente ausschalten und die venöse Hämodynamik der betroffenen Extremität nachweisbar verbessern.<sup>172</sup> Durchgeführt unter duplexsonographischer Bildkontrolle, stellt die Polidocanol-Schaumsklerosierung in Europa den Therapiestandard zur Behandlung von intrakutanen Teleangiektasien, subkutanen Varizen und inkompetenten Perforansvenen dar.<sup>173</sup> Zu den häufigsten Komplikationen der Schaumsklerotherapie zählen temporäre Schmerzen im behandelten Bereich und die Hyperpigmentierung in der Umgebungshaut, die sich durch die lokale Ablagerung von Hämosiderin erklärt.<sup>174</sup> Das Bestehen eines symptomatischen, offenen Foramen ovale definiert eine absolute Kontraindikation, da durch eine Embolisierung der induzierten Thrombose in seltenen Fällen ein zerebrovaskulärer Insult beobachtet wurde.<sup>175,176</sup>

#### 1.6.2.2 Chirurgische Verfahren

Der chirurgische Therapieansatz umfasst diverse Operationstechniken, die sich je nach betroffenen Venenabschnitten und der zugrundeliegenden pathophysiologischen

Mechanismen richten.<sup>124</sup> Im Folgenden werden daher nur die relevantesten Methoden dargestellt. Für viele Jahre galten die ersten Varianten der saphenofemorale Ligatur mit Venenstripping als die chirurgische Standardtherapie bei chronischem Venenleiden.<sup>177</sup> Gegenwärtig wird häufig das vergleichsweise weniger traumatische Invaginationsstripping unter Tumescenzanästhesie angewendet, bei dem perioperativ weniger Blutungen auftreten.<sup>178</sup> Bei dem CHIVA-Verfahren werden keine Venenabschnitte entfernt, sondern selektiv pathologische Zuflussgefäße zu dilatierten Venenabschnitten durchtrennt, wodurch die hämodynamischen Verhältnisse in den überlasteten Segmenten verbessert werden können.<sup>179</sup> Diese Methode scheint in ihrer Effektivität und Patientenzufriedenheit den klassischen Verfahren überlegen zu sein, ein endgültiger Beleg dafür steht nach aktuellem Forschungsstand jedoch noch aus.<sup>180</sup> Eine weitere, meist in Kombination mit anderen chirurgischen Verfahren angewendete Methode stellt die Ligatur von inkompetenten Perforansvenen dar. Ihre Anwendung scheint hinsichtlich der Ausheilung und Rezidivrisikoreduktion von venösen Ulzera von Bedeutung zu sein.<sup>67</sup> Mit der Phlebektomie existiert eine Verfahren, welches die gezielte Durchtrennung pathologischer Seitenäste mittels kleiner Stichinzisionen umfasst, häufig ambulant durchgeführt wird und mit anderen Verfahren kombinierbar ist.<sup>181</sup>

#### 1.6.2.3 Endovenös-thermische Verfahren

Die endoluminalen Ausschaltung inkompetenter Venen erfolgt vorwiegend mittels Radiofrequenzablation (RFA) oder endovenöser Lasertherapie (EVLT). Beide Verfahren dienen vorrangig der Sanierung inkompetenter Stammvenen, da sie bei ungeradem oder gar gewundenen Gefäßverlauf erschwert bis gar nicht anwendbar sind.<sup>182</sup> Unter duplexsonographischer Bildkontrolle wird dabei zunächst distal des betroffenen Segmentes die Vene punktiert, folgend entweder die Laserfaser oder der RFA-Katheter eingeführt und anschließend antegrad bis zum proximalen Insuffizienzpunkt vorgeschoben. Der Venenverschluss entwickelt sich daraufhin durch Endothelschädigung infolge der Hitzeapplikation. Eine vorherige Injektion einer Tumescenzanästhesielösung dient neben der lokalen Schmerzreduktion dem Schutz von umliegenden Gewebe vor der thermischen Belastung.<sup>183</sup> Zu den Nebenwirkungen beider Verfahren zählen unter anderem die Entwicklung einer Thrombophlebitis und die Hyperpigmentierung der Umgebungshaut, während die tiefe Beinvenenthrombose eine allgemeine, nicht zu unterschätzende Komplikation endovaskulärer Verfahren darstellt.<sup>184,185</sup> Eine anschließende Thrombenausdehnung ausgehend vom verschlossenen Segment ins tiefe Venensystem ist allein mit den zwei genannten Verfahren assoziiert und wird daher auch als endovenöse hitzeinduzierte Thrombose (EHIT) bezeichnet.<sup>186,187</sup>

## 1.7 Entwicklung der Fragestellung

Zur Prüfung auf das Bestehen und die Quantifizierung der hämodynamischen Schwere einer chronischen Venenerkrankungen der unteren Extremität steht mit ASV, VSV und damit dem VAFI geeignete Parameter zu Verfügung, die sich in der phlebologischen Routinediagnostik mittels Duplexsonographie erheben lassen. Zudem konnte die Evidenz der Wirkung von MKS und ihr vorteilhafter Effekt auf hämodynamische Parameter der unteren Extremität mit inkompetenten Venenverhältnissen zweifelsfrei nachgewiesen werden, weshalb ihre Anwendung als Basistherapie bei einer CVD und CVI gilt. Die positiven hämodynamischen Effekte der IPK und invasiver Therapiemaßnahmen konnten mithilfe des Korrelationsindex belegt werden, jedoch existieren keine Studiendaten für den Einfluss externer Kompression mittels MKS auf das ASV und das VSV, gemessen in der A. respektive V. femoralis communis einer betroffenen Extremität und damit auf den VAFI. Auch ihr Einfluss in Rückenlage auf die genannten hämodynamischen Parameter wurde bisher nicht untersucht, weshalb auf patientenseitige Frage nach einem zusätzlichen Nutzen der MKS bei einer Verwendung im Liegen und über Nacht angesichts mangelnder Studiendaten zur Wirkung der MKS auf die venöse Hämodynamik im Liegen keine Empfehlung gegeben werden kann.<sup>74</sup> Um diesen Aspekt näher zu untersuchen, wurde zunächst mit dem VAFI ein Parameter ausgewählt, der im Liegen erhoben wird und damit die hämodynamische Situation in dieser Körperposition zuverlässig widerspiegelt. Darüber hinaus wurde nach einer bereits etablierten Messmethode gesucht, die ebenfalls in horizontaler Rückenlage erfolgt und reliable Messergebnisse bei der Erhebung von Stromzeitvolumina liefert. Das Phasenkontrast-MRT zeigte sich bereits als geeignet, duplexsonographisch erhobene Stromzeitvolumina und damit auch den VAFI zu reproduzieren.<sup>110</sup> Da bereits MKS mit geringem Anpressdruck einen positiven Einfluss auf das Beschwerdebild sowie auf die Hämodynamik im Stehen besitzen, wurden für die vorliegende Arbeit MKS der KKL 1 als externe Kompression ausgewählt.

Aus den genannten Überlegungen ergibt sich folgende **Alternativhypothese (H<sub>1</sub>)**:

Die mittels Phasenkontrast-MRT ermittelten venösen und arteriellen Stromzeitvolumina in der Vena und Arteria femoralis communis ändern sich unter Kompression.

Daraus folgt die zu widerlegende **Null-Hypothese (H<sub>0</sub>)**:

Die mittels Phasenkontrast-MRT ermittelten venösen und arteriellen Stromzeitvolumina in der Vena und Arteria femoralis communis ändern sich nicht unter Kompression.

## 2 Material und Methoden

Die TeilnehmerInnen der Studie wurden im Rahmen der phlebologischen Sprechstunde in der Ambulanz der Klinik für Dermatologie, Allergologie und Venerologie des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein Campus Lübeck im Zeitraum von März 2014 bis Februar 2020 rekrutiert.

### 2.1 Ethikvotum

Ein positives Votum der Ethikkommission der Universität zu Lübeck lag bei Studienbeginn vor (Aktenzeichen: 13-272, 05.08.2015). Im Rahmen eines verkürzten Verfahrens (Amendment) konnte eine zustimmende Bewertung für nachträglich vorgenommene Änderungen eingeholt werden (Aktenzeichen: 13-272, 25.01.2021).

### 2.2 Statistik

Vor Studienbeginn erfolgte außerdem eine Fallzahlberechnung im Institut für Medizinische Biometrie und Statistik der Universität zu Lübeck (16.12.2014). In die Berechnung miteinbezogen wurde eine frühere Studie, die darauf hindeutet, dass der Unterschied in den zu untersuchenden Messgrößen mit einer Standardabweichung von 0,2 normalverteilt ist.<sup>111</sup> Unter der Annahme, dass der tatsächliche Unterschied 0,1 beträgt, wurde die Fallzahl mit 33 definiert, um die Nullhypothese verwerfen zu können. Die Fehlerwahrscheinlichkeit vom Typ I, die mit diesem Test der Nullhypothese verbunden ist, wurde auf 0,05 beziffert. Die aufgeführten Ergebnisse wurden im Rahmen einer zweiten biometrischen Beratung unter Berücksichtigung der im Amendment-Antrag vorgenommenen Änderungen bestätigt (22.10.2019).

### 2.3 Selektionskriterien

Folgende Kriterien wurden für den Einschluss in die Studie definiert:

- Klinische Beschwerden, die mit varikös-veränderten Venen der unteren Extremität vereinbar sind
- Alter über 18 Jahre
- Einwilligungsfähigkeit und schriftliches Einverständnis in die Studie

Zum Ausschluss aus der Studie führte die Erfüllung eines der folgenden Kriterien:

- periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) ab Stadium IIa oder Knöchel-Arm-Index von  $< 0,9$
- MRT-Kontraindikationen (Tabelle 7)

Tabelle 7: Relative und absolute Kontraindikationen für eine MR-Untersuchung, modifiziert nach<sup>188</sup>

<b>relativ</b>	<b>absolut</b>
Koronare oder periphere arterielle Stents	Kardial implantierbare elektronische Geräte
Programmierbare Shunts	Herzschrittmacher
Atemwegstents oder Tracheostomie mit Metallkomponenten	Implantierbare Kardioverter-Defibrillatoren
Intrauterinpressar	Kardiale Resynchronisationstherapie
Augen- oder Penisprothesen	Gliedmaßenprothese
Stapes-Implantate	Implantierbare Neurostimulationssysteme
Chirurgische Klammern oder Drahtnähte	Cochleaimplantate oder Hörgeräte
Gelenkersatz- oder prothese	Medikamenteninfusionspumpen (Insulin, Analgetika, Zytostatika)
Inferiorer Vena Cava - Filter	Katheter mit metallischen Komponenten
Harrington-Stäbe	Metallfragmente wie Kugeln, Schrotkugeln und Metallsplitter
Medikamentenpflaster	Aneurysmaclips an Hirnarterien
Tätowierungen in Untersuchungsregion und weniger als sechs Wochen alt	Magnetische Zahnimplantate
Implantation von metallischem trans-/subdermalen Schmucks	Gewebeexpander
Koloskopieverfahren in den letzten acht Wochen (Endoskopieclips, Kapselendoskopie)	Piercings

## 2.4 Stichprobe und Studienablauf

Im Rahmen der phlebologischen Ambulanz wurden potenzielle Studienteilnehmer anhand ihrer venentypischen Beschwerden ausgewählt und nach einer phlebologischen Routineuntersuchung rekrutiert. Es erfolgte zunächst eine Aufklärung über das Wesen und die Tragweite der Studie, insbesondere über Nutzen und Risiken, sowie das Aushändigen von Patienteninformationen und die Prüfung auf die zuvor definierten Ein- und Ausschlusskriterien. Allen Probanden wurde erläutert, dass Teilnahme an der Studie auf Freiwilligkeit beruhe und in Übereinstimmung mit der Deklaration von Helsinki in ihrer aktuellen Fassung durchgeführt werde.<sup>189</sup> Zudem wurde allen Probanden zugesichert, dass jederzeit und ohne Angabe von Gründen die Beendigung der Studienteilnahme möglich sei, ohne dass dadurch Nachteile hinsichtlich Behandlung und Vertrauensverhältnis zur

behandelnden Ärztin respektive Arzt entstehe. Im Falle eines Rücktritts von der Studie werde bereits gewonnenes Datenmaterial entweder unwiederbringlich gelöscht oder nach Zustimmung in die Auswertung miteinbezogen. Die Probanden wurden zudem darüber informiert, dass Dritte keinen Zugang zu sämtlichen Unterlagen und Messwerten erhalten sowie ihre Daten unwiderruflich anonymisiert werden, damit sie anhand derer nicht identifizierbar sind. Anschließend wurde die Indikation zur Teilnahme an der Studie gestellt und das schriftliche Einverständnis der Probanden eingeholt. Hiernach erfolgte zunächst die Erfassung des CEAP-Stadiums, welche regelhaft im Rahmen der zuvor durchgeführten phlebologischen Routineuntersuchung bereits erhoben wurden. Anschließend wurde ein Termin für die MRT-Untersuchung vereinbart sowie MKS der KKL 1 als Wadenstrumpf verordnet. Die Probanden wurden gebeten, diese MKS zum Untersuchungstermin mitzubringen.

## 2.5 Messmethode - Phasenkontrast-MRT

Die MRT-Messungen am Untersuchungstag wurden in der Röntgenpraxis des idt-Zentrums in Groß Grönu mit einem 1,5T Ganzkörper-MRT (Achieva; Philips Medicals Systems, Best, Niederlande) durchgeführt (Abbildung 6).



Abbildung 6: Philips Achieva 1,5T Ganzkörper-MRT (Röntgenpraxis, idt-Zentrum in Groß Grönu)  
(Quelle: Eigene Aufnahme)



Vor der MRT-Untersuchung wurden die Probanden mittels Aufklärungsbogen über die Durchführung der nativen und damit kontrastmittelfreien MRT informiert, absolute und relative Kontraindikationen ausgeschlossen und ein schriftliches Einverständnis zur MRT eingeholt. Anschließend wurden die Probanden für die Messungen vorbereitet. Nach Ablage sämtlicher magnetischer oder elektronischer Gegenstände wie beispielsweise Schmuck, Brillen, Uhren, Haarklammern sowie Smartphones und -watches und Entkleidung bis auf die Unterwäsche erfolgte die Lagerung der Probanden. Zunächst wurden die Probanden in Rückenlage und in Feed-first-Lagerung auf der Untersuchungsliege positioniert. Darauffolgend wurde das zur Ermittlung des ASV benötigte 4-Kanal-Elektrokardiogramm (EKG) angelegt und die Sense Flex S-Spule (Philips Medical Systems DMC GmbH, Hamburg, Deutschland) ventral und dorsal der zu untersuchenden Inguinalregion platziert (Abbildung 7).



*Abbildung 7: Sense Flex S-Spule (Röntgenpraxis, idt-Zentrum in Groß Grönuau)  
(Quelle: Eigene Aufnahme)*

Mit einem an der Untersuchungsliege fixierten Sicherungsgurt wurde gewährleistet, dass die Empfangs- und Senderspule ihre korrekte Lage während des Untersuchungsablaufs nicht verliert. Dabei wurde darauf geachtet, dass keine externe Kompression auf die Leistengefäße ausgeübt wird und entsprechende Messfehler vermieden werden können. Im Anschluss erhielt jeder Patient vor Messbeginn sowohl einen Gehörschutz als auch eine Alarmklingel, um sich jederzeit während der Untersuchung bemerkbar machen und die Messungen unterbrechen zu können. Während des gesamten Untersuchungsdurchgangs wurden die Probanden in regelmäßigen Abständen nach ihrem Wohlbefinden gefragt. Die Messdauer betrug jeweils vor und unter externer Kompression etwa 20 Minuten, wodurch sich der zeitliche Gesamtaufwand für jeden Probanden auf circa 40 Minuten bezifferte.



Die Untersuchung startete mit einer Übersichtssequenz, dem sogenannten Survey, mit der die Prüfung auf korrekte Spulenlage und das Erstellen der nachfolgenden Planungsmessungen ermöglicht wird. Anhand dieser Messungen, die Aufnahmen in coronaler, sagittaler und transversaler Schichtführung akquiriert, erfolgte die Identifizierung der A. respektive V. femoralis communis und anhand dessen die Planung der Sequenzen der PCA. Die folgenden Messschichten wurde dabei proximal der sapheno-femorale Junction (Krosse) und arteriell cranial des Abgangs der A. profunda femoris lokalisiert. Mittels PCA erfolgten daraufhin die quantitativen Flussmessungen in der AFC und VFC, bei denen in transversalen Sequenzen die arteriellen und venösen Strömungsgeschwindigkeiten orthogonal erfasst wurden. Zur Ermittlung mittlerer Volumenströme wurden venös Messdaten über 40 Sekunden und arteriell über drei Herzzyklen erhoben. Beide Phasen wurden in Rückenlage und Ruheatmung gemessen, die Erfassung der arteriellen Flussvolumina erfolgte retrospektiv elektrokardiographisch-getriggert. Jeder Proband wurde zunächst ohne Kompression untersucht. Im Anschluss wurden den Probanden ein MKS der KKL 1 an der zu untersuchende Extremität angezogen. Daraufhin wurden erneut Messdaten unter Kompression akquiriert.

Die nachfolgende Datenauswertung fand mittels der Software View Forum 3.2.3.5. (Philips Medical Systems DMC GmbH, Hamburg, Deutschland) an einer zugehörigen Workstation statt. Die Analyse der erhobenen Messdaten erfolgte mithilfe des Auswertungstools "Philips Q-Flow". Begonnen wurde stets mit der Auswertung der arteriell erhobenen Datensätze. Durch händisch gesetzte interessierende Bereiche (engl.: region of interest, kurz ROI) wurde jeweils das gesamte Gefäßlumen umfasst und über die gesamte Messserie vererbt (Abbildung 8). Im Anschluss wurde ein Zeit-Intensitätsdiagramm (engl.: time intensity diagram, kurz TID) erstellt und folgend ein Stromzeitvolumen (ml/s) errechnet. Dieser Auswertungsprozess wurde jeweils getrennt für die Datensätze vor und unter Kompression durchgeführt. Im Anschluss daran wurden die venösen Messdaten analysiert. Analog zur Auswertung der arteriellen Messungen wurde manuell eine ROI um die VFC gezeichnet, die Markierungen auf die gesamte Serie übertragen und über die Erstellung des TID das VSV ermittelt. Der Vorgang wurde daraufhin für die Aufnahmen unter Kompression wiederholt.

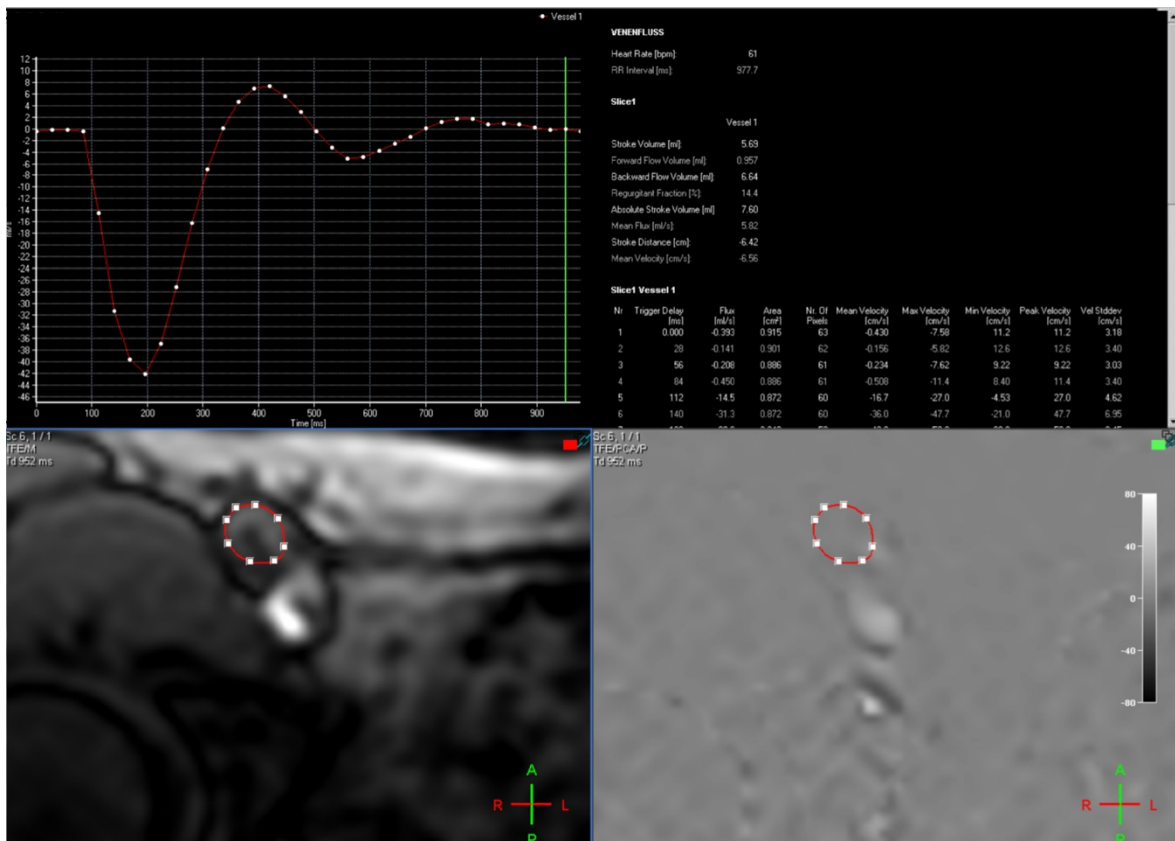


Abbildung 8: Ermittlung des ASV (hier: 5,82 ml/s) mittels "Q-Flow", gemessen in der linken AFC ohne Kompression.<sup>74</sup>

Die ermittelten Stromzeitvolumina in der V. respektive A. femoralis communis dienen nach Abschluss dem Auswertungsprozess zur Bildung des VAFI vor und unter externer Kompression.

## 2.6 Statistische Methoden

Zur statistischen Analyse wurde sämtliche Messdaten zunächst tabellarisch in einem .xlsx-Dokument der Software "Microsoft © Office 365 Excel für Mac (Version 16.61.1)" erfasst. Anschließend wurde der vollständige Datensatz in die Software "IBM SPSS Statistics Version 25" (2017, IBM Corp., Armonk, NY) überführt und ausgewertet. Zur Darstellung der Verteilung von ASV, VSV, VAFI und VAFI-Differenzen wurde jeweils der Mittelwert  $\pm$  Standardabweichung errechnet. Der Vergleich der VAFI-Differenzen erfolgte mittels gepaartem t-Test. Eine einfaktorische Varianzanalyse (engl.: analysis of variance, kurz ANOVA) wurde zur Bewertung der stadien-, geschlechts- und altersbezogenen VAFI-Differenzen genutzt. Dabei wurden die Messdaten von drei Ausreißern durch die Anwendung des Hampel-Tests identifiziert und von der statistischen Auswertung ausgeschlossen. p-Werte von  $< 0.05$  definierten gemäß allgemeiner Konvention signifikante Unterschiede.

### 3 Ergebnisse

Das Studienkollektiv konnte wie folgt charakterisiert werden (Tabelle 8):

40 Patienten mit venentypischen Beschwerden wurden in die Studie eingeschlossen. 26 davon waren weiblichen und 14 männlichen Geschlechts. Das Alter der Probanden betrug im Mittel 55,45 Jahre. Entsprechend der CEAP-Klassifikation wurden vier der Probanden dem Stadium C0 und zehn dem Stadium C1 zugeordnet. 23 Teilnehmer wurden C2 und drei C3 klassifiziert.

*Tabelle 8: Charakteristika der Probanden des Studienkollektivs*

<b>Parameter</b>	<b>Wert</b>	
<b>Alter</b>	55,45 Jahre (Mittelwert)	
<b>Geschlecht</b>	w:	m:
	26	14
<b>C-Stadium</b>		
• C0	4	
• C1	10	
• C2	23	
• C3	3	

Zunächst werden die Ergebnisse der Kompressionswirkung innerhalb des Gesamtkollektivs auf das ASV, VSV und den VAFI aufgezeigt. Anschließend folgt die Darstellung der Analyseergebnisse hinsichtlich einer Abhängigkeit der hämodynamischen Änderungen vom C-Stadium und demographischen Faktoren wie Geschlecht und Alter. Die Rohdaten aller Messungen sind tabellarisch zusammengetragen im Anhang aufgeführt.

### 3.1 Einfluss von Kompression innerhalb Gesamtkohorte

In der Gesamtkohorte wurde der Einfluss der Kompression auf das ASV, VSV und den VAFI untersucht. Das mittlere ASV  $\pm$  SD ohne Kompression betrug  $5,62 \pm 1,74$  ml/sec. Unter Kompression ergab die Messung  $6,37 \pm 2,00$  ml/sec. Kompression führte zu einer signifikanten Erhöhung des ASV ( $p = 0,0249$ , gepaarter t-Test) (Abbildung 9).

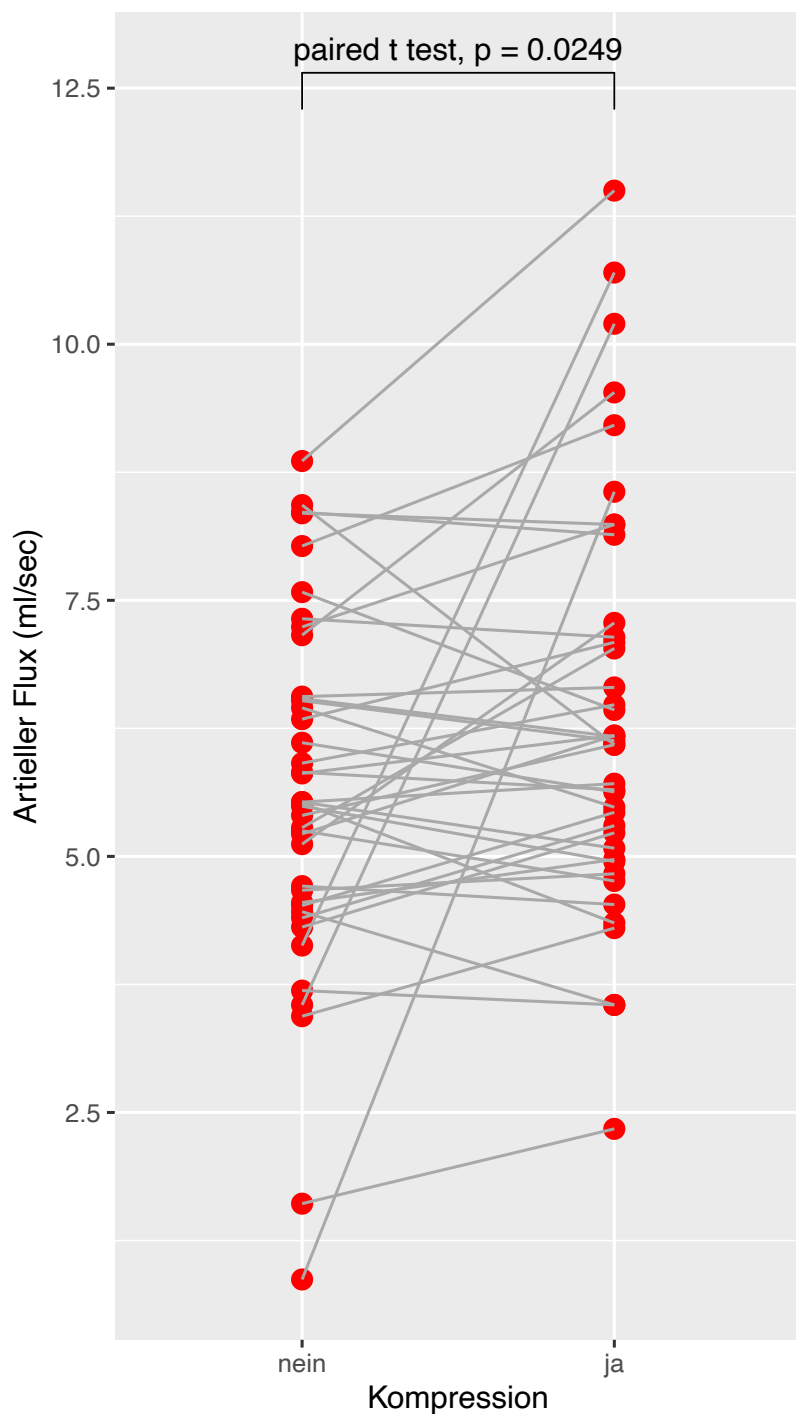


Abbildung 9: Einfluss von Kompression auf das ASV.<sup>190</sup>

Das mittlere VSV  $\pm$  SD ohne Kompression betrug  $6,24 \pm 2,28$  ml/sec. Die Messung unter Kompression ermittelte  $6,68 \pm 2,04$  ml/sec. Unter Kompression kam es zu keiner signifikanten Veränderung des VSV ( $p = 0,15$ , gepaarter t-Test) (Abbildung 10).

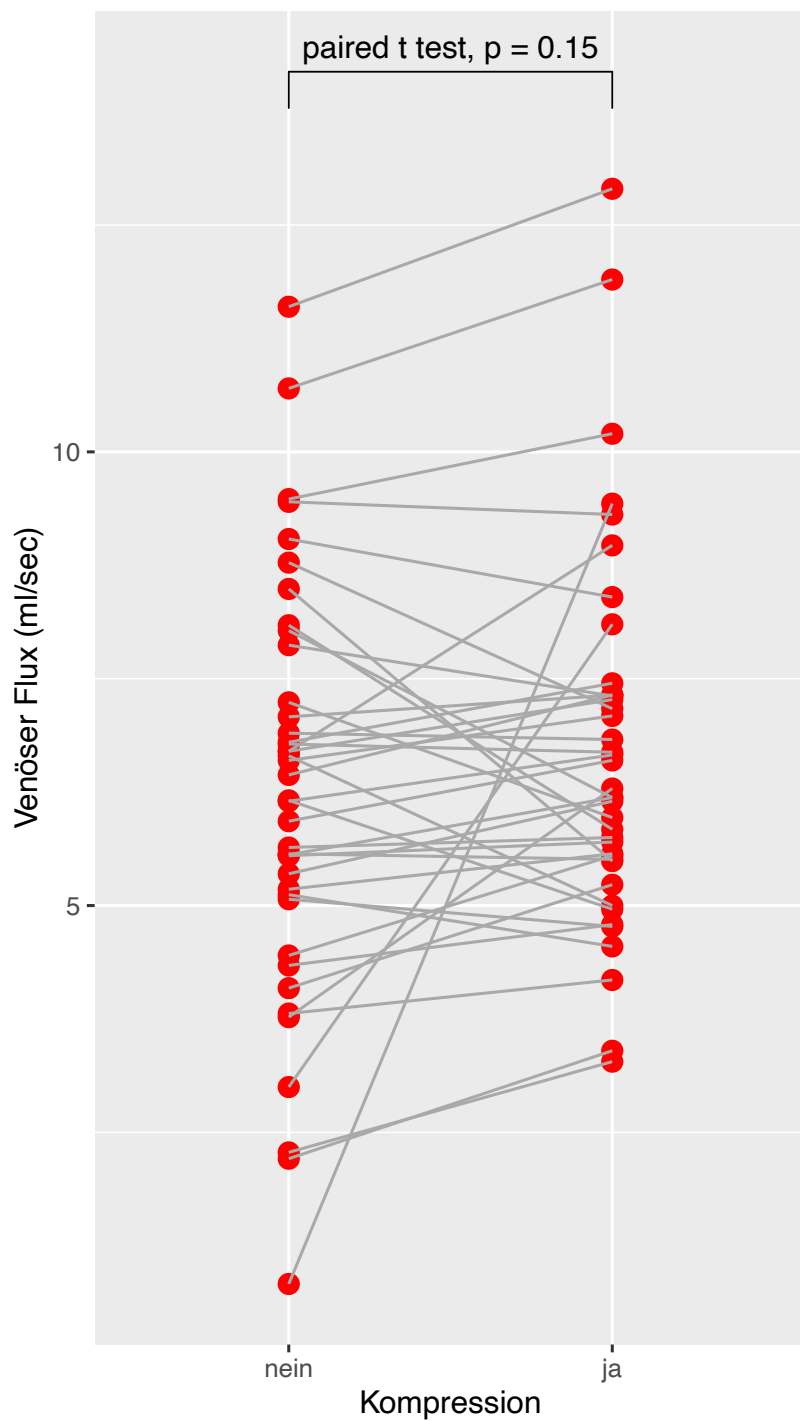


Abbildung 10: Einfluss von Kompression auf das VSV.<sup>190</sup>

Das mittlere arterielle und venöse Stromzeitvolumen des Gesamtkollektivs wurde ins Verhältnis zueinander gesetzt und der mittlere VAFI gebildet. Der mittlere VAFI  $\pm$  SD ohne Kompression betrug  $1,12 \pm 0,24$  ml/sec. Unter Kompression gemessen, lag der VAFI bei  $1,08 \pm 0,22$  ml/sec. Eine Kompression führt nicht zu einer signifikanten Änderung des VAFI ( $p = 0,208$ , gepaarter t-Test) (Abbildung 11).

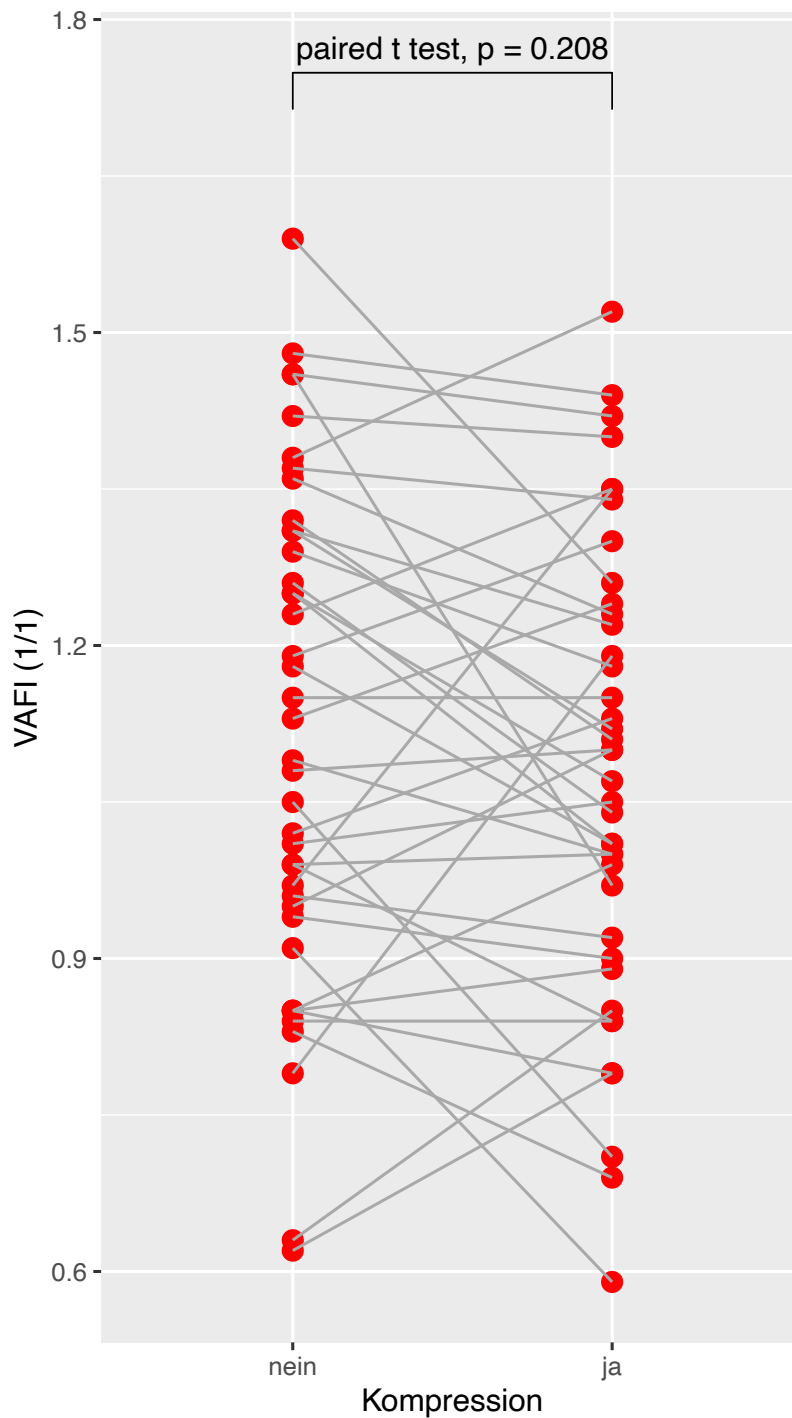


Abbildung 11: Einfluss von Kompression auf den VAFI.<sup>190</sup>

### 3.2 Einfluss von Kompression in Abhängigkeit vom C-Stadium

Zur Beurteilung des Einflusses der Kompression in Abhängigkeit vom C-Stadium wurde der mittlere VAFI vor und unter Kompression für alle untersuchten Stadien erhoben und eine mittlere VAFI-Differenz errechnet. Die mittlere Differenz des VAFI  $\pm$  SD lag im Stadium C0 bei  $-0,05 \pm 0,14$  und C1 klassifiziert bei  $-0,05 \pm 0,22$ . Im Stadium C2 betrug die mittlere Differenz des VAFI  $\pm$  SD  $0,07 \pm 0,15$  und in C3  $0,24 \pm 0,23$ . Im Mittel nahm der VAFI unter Kompression in den Stadien C0 und C1 zu, während er sich in den Stadien C2 und C3 reduzierte. Diese stadienabhängigen Unterschiede zwischen den Mittelwerten der VAFI-Differenzen wurden mittels Varianzanalyse untersucht. Die Unterschiede der mittleren VAFI-Differenzen zwischen den C-Stadien waren signifikant ( $p = 0,0179$ , ANOVA) (Abbildung 12).

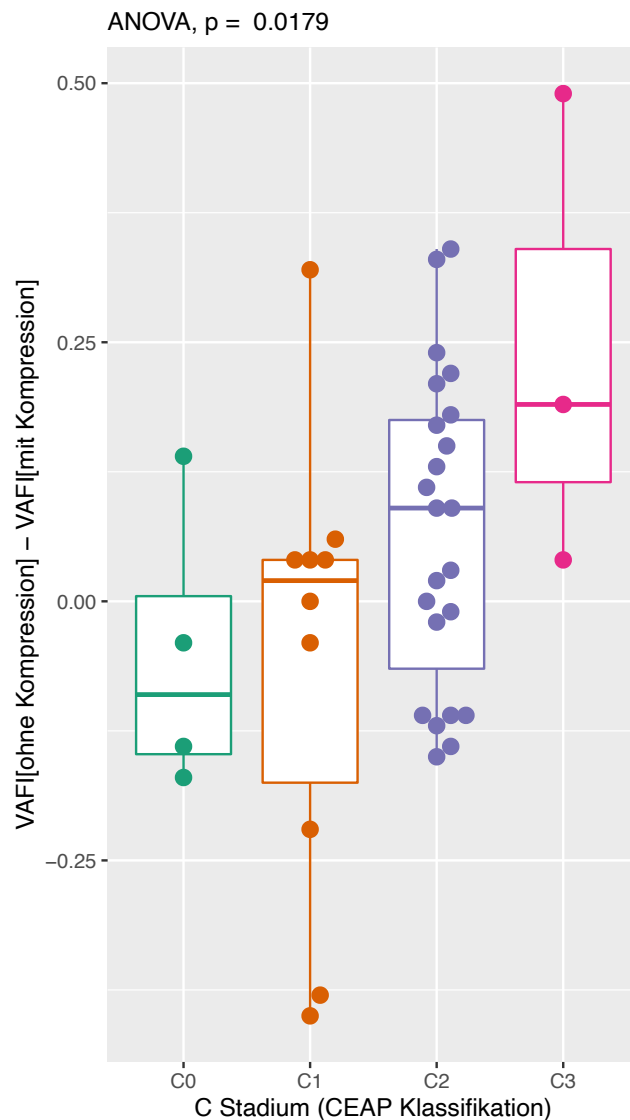


Abbildung 12: Einfluss von Kompression auf die VAFI-Differenz in Abhängigkeit vom C-Stadium.<sup>190</sup>

### 3.3 Einfluss von Kompression in Abhängigkeit von demographischen Faktoren

Um den Einfluss von Kompression unter demographischen Gesichtspunkten zu analysieren, erfolgte die Ermittlung der mittleren VAFI-Differenzen bezogen auf das Geschlecht und das Alter der Probanden. Anschließend wurde die Unterschiede mittels ANOVA-Varianzanalyse auf Signifikanz untersucht.

#### 3.3.1 Geschlecht

Die mittlere VAFI-Differenz  $\pm$  SD betrug unter den männlichen Probanden  $0,08 \pm 0,18$ , während sie unter den Teilnehmerinnen bei  $0,02 \pm 0,19$  lag. Eine Varianzanalyse ergab keine signifikanten geschlechtsabhängigen Unterschiede im Mittel der erhobenen VAFI-Differenzen ( $p = 0,0663$ , ANOVA) (Abbildung 13).

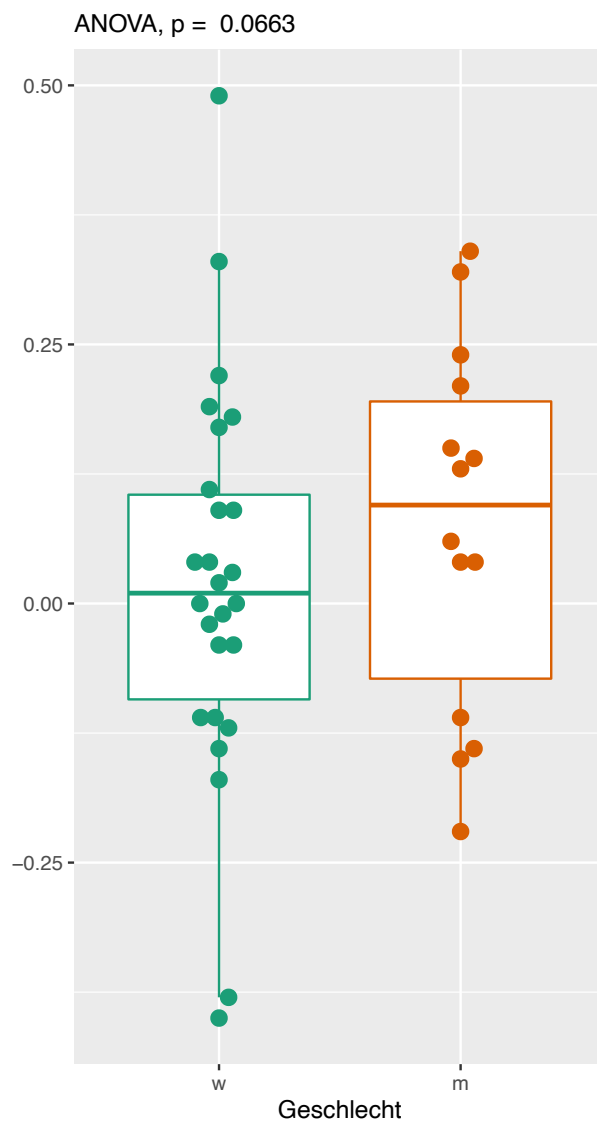


Abbildung 13: Einfluss von Kompression auf die VAFI-Differenz in Abhängigkeit vom Geschlecht.<sup>190</sup>



### 3.3.2 Alter

Das mittlere Alter der Probanden lag bei 55,45 Jahren. In Abbildung 14 wird ersichtlich, dass mit zunehmendem Alter die Probanden eine positive Differenz des VAFI unter Kompression aufwiesen. Die altersbezogenen Unterschiede in der VAFI-Differenz über beide Geschlechter waren jedoch nicht signifikant ( $p = 0,95$ , ANOVA) (Abbildung 14).

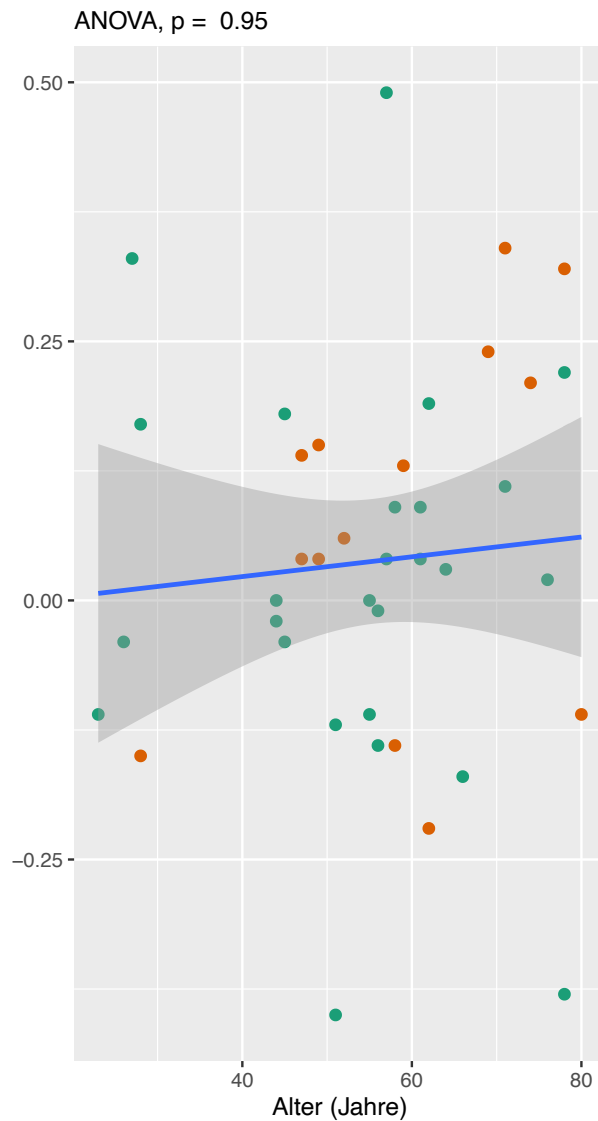


Abbildung 14: Einfluss von Kompression auf die VAFI-Differenz in Abhängigkeit vom Alter.<sup>190</sup>

## 4 Diskussion

### 4.1 Fragestellung

Die chronischen Venenerkrankungen zählen zu den häufigsten Krankheitsbildern der weltweiten Durchschnittspopulation.<sup>1-4</sup> Der Begriff umfasst mit der Varikose und der chronischen venösen Insuffizienz sämtliche morphologische und funktionelle Anomalien der venösen Strombahn der unteren Extremitäten.<sup>40,41</sup> Im Zentrum der Pathophysiologie steht die ambulante venöse Hypertonie. Die Kompressionstherapie, vor allem in der Form von medizinischen Kompressionsstrümpfen, wird als die Basistherapie von chronischen Venenkrankheiten angesehen. Die vorliegende Arbeit sollte klären, ob externe Kompression einen messbaren hämodynamischen Effekt auf das VSV und ASV in der V. beziehungsweise A. femoralis communis bewirkt und ob sich dann auch deren Quotient, der VAFI, verändert. Die Kompression wurde mittels MKS der KKL1 im Liegen ausgeübt. Diese Kompressionsklasse wurde bewusst gewählt. Zum einen ist sie für Patienten komfortabler im Tragekomfort, und zum anderen ist ihr Kompetenz in der Beeinflussung der venösen Hämodynamik bislang noch nicht belegt. Bisherige Studien zeigen klar, dass die KKL1 zu einer Verbesserung der Lebensqualität und einer signifikanten günstigen Beeinflussung venentypischer Beschwerden führt.<sup>191</sup>

Aufgrund der pathophysiologischen Kenntnisse liegt die Vermutung nahe, dass der Schweregrad des klinischen Erscheinungsbildes mit dem Bestehen und dem Ausmaß der hämodynamischen Störung korreliert.<sup>104</sup> Vergleichbare chronische Venenerkrankungen weisen nicht selten aufgrund von Kompensationsprozessen unterschiedliche Messergebnisse der Hämodynamik auf und zeigen zudem entsprechend abweichende klinische Ausprägungen in ihrer Klinik.<sup>107</sup> Der hämodynamische Zustand eines chronischen Venenleidens ist somit sehr variabel und spiegelt sich nicht mit Gewissheit im klinischen Erscheinungsbild einer solchen Erkrankung wider. Dies macht deutlich, dass der quantitativen Erfassung der Hämodynamik einer besonderen Bedeutung zukommt, da sie Rückschlüsse auf den Schweregrad einer venösen Erkrankung ermöglicht und zudem nachweisbar mit der Symptomlast der Betroffenen korreliert.<sup>192</sup>

Zur Quantifizierung der hämodynamischen Situation existieren diverse Verfahren und Parameter, die duplexsonographisch erhoben werden können.<sup>101,102</sup> Zu ihnen zählt auch der VAFI, der nicht nur auf das Vorliegen einer relevanten Venenerkrankung prüft, sondern auch zur quantitativen Bestimmung der Schwere geeignet ist.<sup>101,106,109,111</sup> Der VAFI basiert auf dem Quotienten aus dem ASV und VSV in der A. respektive V. femoralis communis der betroffenen Extremität. Frühere Arbeiten konnten zeigen, dass sich der VAFI von Patienten mit einer venösen Drainagestörung deutlich von Indizes Venengesunder unterscheidet.

Während ein VAFI von  $\geq 1,2$  mit einer relevanten hämodynamischen Störung assoziiert ist, sind Indizes von  $\leq 1,1$  bei Patienten zu finden, die suffiziente Venenverhältnisse aufweisen.<sup>106,109-111</sup>

Darüber hinaus lässt sich dieser Korrelationsindex während des weiteren Behandlungsverlaufes zur Wahl und Kontrolle geeigneter Therapieverfahren heranziehen. Eine 2001 durchgeführte Studie untersuchte anhand von 46 Patienten die quantitative Auswirkung von Varizen-Operationen auf die Hämodynamik der betroffenen Extremität anhand der Erhebung des VAFI.<sup>111</sup> Die Autoren bescheinigten präoperativ allen teilnehmenden Probanden mit einem mittleren VAFI von 1,2 zunächst eine relevante Störung der Hämodynamik. Postoperativ zeigten sich anschließend Indexwerte, die unter 1,1 lagen und damit denen Venengesunder entsprachen. 2004 konnte eine weitere Arbeit mit 60 Probanden dieses Ergebnis bestätigen und zeigte ebenfalls, dass varizenchirurgische Verfahren bei präoperativ pathologischer Hämodynamik zu einer deutlichen postoperativen Reduktion des VAFI auf das Niveau von venengesunden Patienten führen.<sup>193</sup> Eine weitere Methode im Rahmen der Behandlung von chronischen Venenerkrankungen stellt die EVLT dar. 2010 analysierten Rass et al. den hämodynamischen Effekt dieses minimal-invasiven Therapieverfahrens anhand von 133 Venenpatienten durch die Erhebung des VAFI vor und nach dem jeweiligen Eingriff.<sup>194</sup> Im Rahmen dieser Studie zeigte sich postoperativ eine signifikante, fortlaufende Reduktion der Korrelationsindizes über 12 Monate nach durchgeführter EVLT.

Die genannten Studien untersuchten ausschließlich invasive Therapiemaßnahmen von chronischen Venenerkrankungen auf ihren Effekt auf das ASV, VSV und damit auf den VAFI, die mit der Ausschaltung der insuffizienten Venenabschnitte die Sanierung der betroffenen Segmente als Behandlungsziel definieren. Das Therapiespektrum von chronischen Erkrankungen des Venensystems der unteren Extremitäten umfasst neben invasiven Verfahren jedoch auch konservativen Behandlungsmethoden. Grundsätzlich sollte ein Therapieplan stets anhand des individuellen Befundes erstellt werden und kann eine oder die Kombination mehrerer Verfahren beinhalten.<sup>82,195</sup> Dabei sind konservative Maßnahmen zu jedem Zeitpunkt einer chronischen Venenerkrankung in Betracht zu ziehen.<sup>82</sup> Eine dieser konservativen Behandlungsmethoden stellt die IPK dar, die vorwiegend bei therapieresistenten Beinödemen zum Einsatz kommt, welche trotz adäquat angewandter Therapie mittels MKS oder PKV fortbestehen.<sup>161</sup> Auch ihr Einsatz wurde bezüglich ihrer hämodynamischen Wirkung auf das ASV und VSV und somit auf den VAFI in einer früheren Studie untersucht.<sup>196</sup> Anhand einer Stichprobe, die 33 Patienten umfasste, zeigte sich eine signifikante Abnahme der mittleren Indexwerte durch den Einsatz der IPK von 1,49 auf 0,96 und damit auf das venengesunde Niveau.

Zu den konservativen Therapieverfahren zählt auch die Behandlung mittels MKS, die als Basistherapie eines chronischen Venenleidens gelten und deren Einsatz in jedem CEAP-Stadium einer CVI indiziert ist.<sup>82,124</sup> Die Evidenz ihrer Wirkung auf die Klinik von Betroffenen und ihr positiver Effekt auf die Hämodynamik in aufrechter Körperposition ist durch diverse Arbeiten zweifelsfrei belegt.<sup>143–148</sup> Zu ihrer Auswirkung auf das VSV, das ASV und den VAFI wurden bisher jedoch keine Untersuchungen durchgeführt. Die vorliegende Arbeit sollte daher diesem ungeklärten Aspekt der Basistherapie von chronischen Venenerkrankungen nachgehen.

Vereinzelt konnten frühere Arbeiten bereits Hinweise liefern, dass das Tragen von MKS in Rückenlagen positive hämodynamische Auswirkungen besitzt. So konnte in einigen Studien mit teils kleiner Stichprobe gezeigt werden, dass in Rückenlage und unter externer Kompression mittels MKS ein signifikanter Anstieg der venösen Blutflussgeschwindigkeit zu verzeichnen ist.<sup>147,197–199</sup> Da grundsätzlich die Erhebung des ASV und des VSV sowie Messungen mittels Phasenkontrast-MRT in horizontaler Körperposition erfolgen, spiegeln diese Messungen die hämodynamische Situation in dieser Körperposition wider. Im Rahmen der vorliegenden Arbeit war es somit zusätzlich möglich, durch die erhobenen Daten eine Aussage über die Wirkung von MKS der KKL 1 auf die genannten hämodynamischen Messparameter im Liegen zu treffen. Neue Erkenntnisse über ihren Effekt auf eine gestörte venöse Hämodynamik im Liegen können vor allem für immobile oder bettlägerige Patienten, die an einer chronischen Venenerkrankungen leiden, von therapeutischer Relevanz sein. Darüber hinaus können die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit als Entscheidungshilfe für patientenseitige Fragen nach ihrem Nutzen über Nacht herangezogen werden.<sup>74</sup>

## 4.2 Methodik

Die Rekrutierung der potenziellen Studienteilnehmer erfolgte im Rahmen der phlebologischen Sprechstunde in der Klinik für Dermatologie, Allergologie und Venerologie des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein Campus Lübeck. An der Studie durften sämtliche Patienten teilnehmen, die sich mit Beschwerden vorstellten, die gut mit varikösen Venenveränderungen der unteren Extremitäten vereinbar waren. Da bei entsprechender Klinik zu jeder Zeit der Einsatz von konservativen Therapiemaßnahmen in Betracht gezogen und unabhängig von der CEAP-Klassifizierung eine externe Kompressionstherapie mittels MKS diskutiert werden sollte, war es kein Selektionskriterium, welchem der CEAP-Stadien die Patienten im Zuge der phlebologischen Routineuntersuchung zugeordnet wurden.<sup>82,123,124</sup> Zum Ausschluss aus der Studie führte jedoch das Bestehen einer pAVK ab dem Stadium IIa oder einem Knöchel-

Arm-Index von  $< 0,9$ . Die venöse Hämodynamik der unteren Extremitäten unterliegt Einflüssen des arteriellen Systems, wodurch eine hämodynamisch relevante Beeinträchtigung in diesem Gefäßabschnitt die valide Ermittlung eines Stromzeitvolumens verhindert.<sup>107</sup> Entsprechende Befunde stellen somit ein Ausschlusskriterium für die vorliegende Studie dar.

Die Duplexsonographie ist das bildgebene Verfahren der ersten Wahl in der Diagnostik von chronischen Venenerkrankungen, da es neben einer anatomischen Darstellung auch eine quantitative Messung des Flusses innerhalb der Untersuchungsregion ermöglicht.<sup>96,192,200–202</sup> Sie gilt als Goldstandard in vielen phlebologischen Fällen und hat die invasiven Messverfahren wie die Phlebographie bis auf Ausnahmen aus der Routinepraxis verdrängt.<sup>82,96</sup> Die Vorteile dieser Untersuchungsmethode bestehen in ihrer hohen Genauigkeit, Non-Invasivität und Portabilität, zudem ist sie strahlenlos, kostengünstig sowie reproduzierbar und breit verfügbar.<sup>96,201</sup> Nachteilig bei der Duplexsonographie ist jedoch, dass die Durchführung ein hohes Maß an Praxiserfahrung benötigt und sie eine hohe potenzielle Untersucherabhängigkeit aufweist, die einerseits zu Fehlinterpretationen und verzögerte Diagnosen führen und andererseits die Messgenauigkeit signifikant beeinträchtigen kann.<sup>203,204</sup> Zur Errechnung der Stromzeitvolumina in der AFC und VFC wird in der phlebologischen Routinepraxis duplexsonographisch die Blutflussgeschwindigkeit und der Gefäßdurchmesser erhoben. Dabei besteht die Gefahr, durch zu hohen Auflagedruck der Duplexsonde das zu untersuchende Gefäß während der Messung zu komprimieren. Da der Gefäßdurchmesser mit seiner vierfachen Potenz in die Errechnung des VSV beziehungsweise ASV einfließt, kann bereits eine minimale untersucherbedingte Kompression zu falsch-niedrigen Messwerten führen.<sup>109,111,172,205</sup> Um analog zur Duplexsonographie die Gefahr der untersuchungsabhängigen Kompression der zu untersuchenden Leistengefäße durch den Auflagedruck des Messinstrumentes zu vermeiden, wurde in der vorliegenden Arbeit die Flex-S-Spule unter Vermeidung jeglicher Druckwirkung mittels eines Sicherheitsgurtes mit Klettverschluss am Ort fixiert.

Für die vorliegende Arbeit wurde die Phasenkontrast-MRT zur Datenerhebung ausgewählt, um eine mögliche Verzerrung der Messergebnisse durch untersucherabhängige Variablen zu verhindern. Der Einsatz der MRT in der phlebologischen Routinediagnostik spielt zwar eine untergeordnete Rolle, kann jedoch als untersucherunabhängige Messmethode ergänzend eingesetzt werden.<sup>67,110</sup> Zu den Nachteilen und Limitierungen dieser Untersuchungsmodalität zählen unter anderem die vergleichsweise langen Messzeiten und der Ausschluss einer beträchtlichen Anzahl von Patienten aufgrund diverser absoluter und relativer Kontraindikationen oder Klaustrophobie.<sup>206</sup> Zudem zählt die MRT zu den komplexesten Technologien, die bis dato in der klinischen Medizin eingesetzt werden und

die hohen Kosten in der Anschaffung und während des Betriebes stellen einen der Gründe für die vergleichsweise geringere Verfügbarkeit dar.<sup>206</sup> Demgegenüber bietet dieses bildgebene Verfahren grundlegende Vorteile, da es ermöglicht, sämtliche Gewebe aufgrund ihrer einfachen Wasserstoffverteilung zu charakterisieren und in jeder Raumbene darzustellen, eine Kontrastmittelapplikation fragestellungsspezifisch optional und nicht grundsätzlich notwendig ist und keine ionisierende Strahlung zur Messung verwendet wird.<sup>206</sup>

Die verschiedenen Techniken der MR-Angiographie lassen sich in kontrastmittelverstärkte und native Formen unterscheiden. Zu den kontrastmittelfreien Sequenzen gehört die PCA, die derzeit vorwiegend in der Untersuchung von kardio- oder zerebrovaskulären Erkrankungen Anwendung findet und eine genaue quantitative Erhebung von Fluss, Geschwindigkeiten und Druckverhältnissen ermöglicht.<sup>116,207-211</sup> Mithilfe von Gradienten werden Phasenunterschiede im detektierten MR-Signal induziert, die es anschließend ermöglichen, stationäres Gewebe von einem fließenden Medium wie beispielsweise Blut zu differenzieren. Der gemessene Phasenunterschied ist dabei direkt proportional zur Flussgeschwindigkeit des Blutes, wodurch ein Blutfluss innerhalb des untersuchten Gefäßes quantifizierbar wird.<sup>116,118,119</sup> Die Ergebnisse der Flussmessungen mittels Phasenkontrast-MRT sind reliabel und deren Gesamtfehler kann bei korrekter Anwendung auf unter 10% reduziert werden, weshalb dieses Untersuchungsverfahren in den entsprechenden Fachdisziplinen bereits eine standardisierte Messmethode zur Quantifizierung von intravasalen Flüssen darstellt.<sup>210</sup> Dabei ist die Durchführung nicht auf die genannten Regionen limitiert, sondern kann auf alle anderen Arterien und Venen des Körpers angewendet werden.<sup>211</sup>

Zur Überprüfung der Reproduzierbarkeit duplexsonographisch erhobener Messergebnisse der ASV und VSV, wurden in einer früheren Arbeit 39 Patienten mittels Phasenkontrast-MRT untersucht.<sup>110</sup> Die Autoren dieser Studie kamen zu dem Ergebnis, dass mittels Duplexsonographie erhobene Stromzeitvolumina und damit auch die Korrelationsindizes mit der Phasenkontrast-MRT reproduziert werden konnten und validierten sie als robuste und reproduzierbare Messmethode zur Ermittlung des hämodynamischen Schweregrads einer chronischen Venenerkrankung. Eine weitere Studie verglich 2009 zwei hämodynamischen Messparameter, in dem sie die venöse Wiederauffüllzeit DPPG der duplexsonographischen VAFI-Erhebung bei 52 Patienten, die sich einer EVLT unterzogen, gegenüberstellte.<sup>212</sup> Hier zeigte sich eine Korrelation der DPPG-Messwerte an der operierten Extremität mit dem therapeutischen Erfolg, während sich der duplexsonographisch ermittelte VAFI postinterventionell nicht signifikant reduzierte. Zur Ermittlung der Stromzeitvolumina ist es von besonderer Relevanz, standardisierte

Messbedingungen zu schaffen, die sich bereits über mehrere Arbeiten etabliert haben. In der Studie von Knoll et al. erfolgte die Erfassung des VSV atemgetriggert über einen Atemzyklus und die Erhebung des ASV über eine vollständige Herzaktion. Beide Messungen erfolgten dreimalig und wurden anschließend gemittelt. Das Stromzeitvolumen beschreibt jenes Blutvolumen, welches in einem definierten Zeitintervall das untersuchte Gefäß passiert.<sup>109</sup> Es bedarf daher vordefinierte, einheitliche Zeitintervalle für die venöse und mehrere Herzzyklen für die arterielle Phase, um standardisierte Bedingungen zur Messung des VSV und ASV zu schaffen.<sup>106,109,110,196</sup> In der vorliegenden Arbeit wurde vor diesem Hintergrund zur Erfassung der mittleren Flussgeschwindigkeit in der VFC ein Messintervall von 40 Sekunden gewählt und die arterielle Messung erfolgte retrospektiv EKG-getriggert über drei Herzzyklen.

Zur Messungen der Stromzeitvolumina hat sich die entspannte Rückenlage als geeignet erwiesen.<sup>193</sup> Überlegenswert ist, ob eine chronische venöse Drainagestörung nur als Pathologie des Stehens angesehen werden kann und ob damit die Erfassung ihrer Schwere im Liegen als nicht sinnvoll zu betrachten ist.<sup>213</sup> Die Annahme liegt nahe, dass der venöse Reflux bei Patienten mit Varikose vermindert, wenn sie die Rückenlage einnehmen und sich zwischen Zu- und Abfluss der betroffenen Extremität eine Art dynamisches Fließgleichgewicht entwickelt. Frühere Arbeiten zeigen jedoch, dass die hämodynamischen Auswirkungen nicht nur auf das Stehen begrenzt zu sein scheinen, sondern in Rückenlage fortbestehen und damit in dieser Körperposition zuverlässig quantifiziert werden können.<sup>104,109,110,193</sup> Die horizontale Lage des Patienten bei der Erfassung der Stromzeitvolumina bietet neben einer angenehmen Lagerung des Patienten während der Untersuchung auch messtechnische Vorteile. Während im Stehen durch Bewegungen oder Wadenmuskulaturkontraktionen mögliche Artefakte auftreten können, kann die Gefahr von derartigen Verfälschungen der Messergebnisse im Liegen deutlich reduziert werden. Zudem kann auch der Einfluss des Atemrhythmus in horizontaler Lage minimal gehalten werden. Bei entspannter Ruheatmung zeigen sich in Rückenlage keine Kaliberschwankungen in der VFC, wodurch über mehrere Atemzyklen hinweg gemittelte VSV als zuverlässig und valide angesehen werden können.<sup>103,196</sup> Die in Rückenlage ermittelten Stromzeitvolumina und der daraus errechnete VAFI bleibt innerhalb eines Zeitraums von 40 Minuten nachweisbar stabil und fällt bei venenerkrankten Patienten anhaltend pathologisch aus.<sup>109,193,205</sup> Die Gesamtmessdauer aller Probanden in der vorliegenden Studie lag innerhalb dieses Zeitraumes, wodurch davon ausgegangen werden kann, dass die erhobenen Daten den Effekt von MKS auf die Hämodynamik im Liegen zuverlässig widerspiegeln.

Um die Hämodynamik unter externer Kompression und in Rückenlage sicher zu ermitteln, erfolgte nach der Lagerung und Vorbereitung der Probanden auf der MRT-Untersuchungsliege unmittelbar vor Messbeginn eine fünfminütige Pause. Eine frühere Arbeit prüfte, ob ein geeigneter Zeitpunkt existiert, um nach Einnahme der Rückenlage mit der Erhebung der Stromzeitvolumina zur Errechnung des VAFI zu beginnen.<sup>193</sup> Es zeigte sich, dass nach vierminütiger Liegezeit der VAFI im weiteren Verlauf nachweisbar stabil bleibt und sich bis eine Stunde nach Einnehmen dieser Untersuchungsposition weniger als die 0,05 betragende Messungenauigkeit verändert. Somit starteten die Messungen der vorliegenden Studie erst nach Ablauf der fünf Minuten, während innerhalb dieses Zeitraums keine weiteren Veränderungen am Patienten oder Manipulationen an der MRT-Spule oder dem Untersuchungstisch durchgeführt werden durften. Auch die Probanden wurden gebeten, sämtliche Bewegungen zu vermeiden, um eine reine Ruhezeit zu gewährleisten. Nach Ermittlung des VSV und ASV ohne Kompression erfolgte die passive Versorgung der Probanden mit einem MKS der KKL 1, bei der darauf geachtet wurde, den Winkel der Beinhebung und die damit verbundene gravitationsbedingte Drainage des venösen Systems so minimal wie möglich zu halten. Nach Anlegen des MKS erfolgte eine weitere Messpause von fünf Minuten mit horizontaler Beinposition, um potenzielle Messfehler nach diesem Prozedere zu vermeiden. Anschließend begann die Datenerhebung erneut, diesmal unter externer Kompression.

Bereits niedriggradige MKS mit geringen Anpressdruckwerte im Fesselbereich lindern nachweislich venentypische Beschwerden, reduzieren signifikant das Ausmaß von Phlebödemen und steigern belegbar die gesundheitsbezogene Lebensqualität.<sup>131-134</sup> Da mit steigender KKL eine sinkende Adhärenz der Patienten für die Kompressionstherapie verbunden ist, sollte stets die niedrigste wirksame KKL den Patienten verordnet werden.<sup>150</sup> Aus diesen Gründen wurde den Probanden zur Prüfung des hämodynamischen Effekts von MKS die KKL1 zur externen Kompression verordnet. Bereits vorhandene MKS mit entsprechender KKL durften nicht im Rahmen dieser Studie verwendet werden. Im Verlauf der Therapie sind einerseits Formänderungen der betroffenen Extremität möglich, die zu einer Beeinträchtigung der Druckwirkung führen können. Darüber hinaus können durch krankheits- oder berufsbedingte Anforderungen an das Material erhebliche Unterschiede hinsichtlich der Haltbarkeit von MKS auftreten, weshalb die Nutzungsdauer von 6 Monaten lediglich als Richtwert angesehen werden kann. Um eine adäquate externe Kompression mit Ruheanpressdrücken von 18-21 mmHg im Fesselbereich zu gewährleisten, erfolgte somit bei jedem der untersuchten Probanden eine (Neu-)Verordnung.

Bereits durchgeführte Untersuchungen konnten bei chronischen Venenleiden die Auswirkungen therapeutischer Maßnahmen auf die in der vorliegenden Arbeit



ausgewählten hämodynamischen Messparameter und die Korrelation mit ihrem Therapieerfolg belegen. So zeigen sowohl die IPK als auch invasive Behandlungsmethoden einen signifikanten hämodynamischen Effekt, der in den Stromzeitvolumina und damit im VAFI quantifizierbar waren.<sup>111,193,194,196</sup> Die vorliegenden Ergebnisse waren Grund zu der Annahme, dass mittels externer Kompression durch MKS der KKL 1 unter Berücksichtigung standardisierter Messbedingungen ebenfalls ein hämodynamischer Effekt zu verzeichnen ist. Aufgrund der messtechnischen Lagerung des Patienten war es außerdem von Interesse, Informationen über die Auswirkungen der Kompressionstherapie auf die Hämodynamik in horizontaler Körperposition zu erhalten.

### 4.3 Ergebnisse

Die vorliegende Arbeit hatte zum Ziel zu prüfen, ob externe Kompression, die mittels MKS der KKL 1 ausgeübt wurde, einen messbaren hämodynamischen Effekt besitzt. Dabei wurden das ASV und VSV im MRT vor und unter Kompression bei 40 Studienteilnehmern erhoben und anhand dieser Messdaten jeweils der VAFI errechnet. Anschließend wurden die gemittelten Daten der Messungen ohne Kompression mit denen unter Kompression verglichen. Bezogen auf das Gesamtkollektiv konnte durch die durchgeführte Kompressionstherapie ein signifikanter Anstieg des ASV beobachtet werden ( $p = 0,0249$ ), während sich das VSV ( $p = 0,15$ ) und der VAFI ( $p = 0,208$ ) durch das Tragen von MKS nicht bedeutend änderte. Verglichen mit Probanden der Stadien C0 und C1, zeigte sich jedoch unter Kompression eine signifikante Reduktion des VAFI bei Patienten der Stadien C2 und C3 ( $p = 0,0179$ ). Die Änderungen des VAFI unter der Kompression waren unabhängig von demographischen Faktoren wie dem Geschlecht ( $p = 0,0663$ ) oder dem Alter ( $p = 0,95$ ).

#### 4.3.1 ASV

Innerhalb der Gesamtkohorte wurde ohne Anwendung von Kompression ein mittleres ASV  $\pm$  SD von  $5,62 \pm 1,74$  ml/sec ermittelt. Nach der passiven Versorgung mit MKS der KKL 1 stieg es signifikant auf  $6,37 \pm 2,00$  ml/sec an ( $p = 0,0249$ ) (Abbildung 9). In bisherige Studien, die das ASV in der AFC prä- und postinterventionell untersuchten, konnten nur zum Teil bedeutende hämodynamische Veränderungen innerhalb des arteriellen Systems gemessen werden. 2010 publizierte Studienergebnisse von Rass et al. lieferten Messwerte des ASV vor und drei Monate nach der Durchführung einer EVLT bei 129 Patienten mit chronischer venöser Insuffizienz.<sup>194</sup> Ein Kollektiv von 71 Probanden konnte dabei 12 Monate postoperativ erneut untersucht werden. Mit  $0,295$  l/min (=  $4,92$  ml/sec) drei Monate nach der Intervention konnte der gleiche gemittelte Messwert wie präoperativ erhoben. Nach weiteren 9 Monaten wurde mit  $0,303$  l/min (=  $5,05$  ml/sec) ein leichter, jedoch nicht signifikanter Anstieg verzeichnet ( $p = 0,46$ ). Kahle et al. führten in ihrer Studie 2001 bei 46

Patienten eine operative Sanierung der Varizen durch und erhoben sowohl vor als auch im Rahmen des postinterventionellen Verlaufs ebenfalls zweimalig das ASV.<sup>111</sup> Anhand der Messdaten zeigte sich mit einem anfänglichen mittleren ASV von 0,37 l/min (= 6,17 ml/sec) und postinterventionellen Werten von 0,37 l/min (= 6,17 ml/sec) und 0,38 l/min (= 6,33 ml/sec) keine bedeutsame Änderung im arteriellen Messparameter ( $p > 0,05$ ). Diesen Ergebnissen ist anzumerken, dass laut den Autoren die postoperativen Datenerhebungen in einem Abstand von 2 und 8 Wochen zur Varizen-OP erfolgten und die jeweils erste Messung nach dem Eingriff, anders als in der Arbeit von Rass et al., während adjuvanter externer Kompressionstherapie durchgeführt wurden. Da aus den Angaben der Autoren dieser Arbeit jedoch nicht zu entnehmen ist, ob eine externe Kompression unmittelbar während der Messungen ausgeübt wurde oder damit lediglich der Messzeitpunkt innerhalb der postoperativen Phase lag, in der das Tragen der MKS empfohlen wird, lassen diese Ergebnisse Rückschlüsse auf die Messwerte vorliegenden Arbeit zu. Zu einem anderen Ergebnis kamen Kahle et al. in ihrer 2004 durchgeführten Studie, als sie die IPK bei 60 Probanden bezüglich ihres Effektes auf die Hämodynamik untersuchten.<sup>196</sup> Während innerhalb der venengesunden Patientengruppe durch Kompression mittels IPK lediglich eine minimale Zunahme des ASV zu verzeichnen war ( $p = 0,22$ ), wurde innerhalb der Gruppe mit venös bedingtem Beinödem ein hoch-signifikanter Anstieg des ASV gemessen. Das initiale ASV mit 0,14 l/min (= 2,33 ml/sec) stieg in diesem Kollektiv durch 30-minütige IPK-Anwendung zunächst auf 0,29 l/min (= 4,83 ml/sec) und nach zwei Stunden kontinuierlicher Durchführung auf 0,31 l/min (= 5,17 ml/sec). Dieser Anstieg des mittleren ASV in der Phlebödem-Gruppe war hoch signifikant ( $p < 0,001$ ).

Bisherige Diskussionen zu diesem Aspekt einer Kompressionswirkung widmen sich größtenteils ihren negativen Auswirkungen auf den arteriellen Schenkel der Hämodynamik.<sup>214</sup> Jedoch ergänzen die Ergebnisse von Kahle et al. aus dem Jahre 2004 und die der vorliegenden Arbeit Erkenntnisse, die bereits im Rahmen der Forschung zu Kompressionsmaßnahmen bei bestehender pAVK gewonnen werden konnten. Denn eine Reduktion des arteriellen Zustroms ist bei Kompression erst dann zu erwarten, wenn der externe Kompressionsdruck den Perfusionsdruck im komprimierten Segment übersteigt.<sup>215</sup> So wurden Studien durchgeführt, die eine positive Kompressionswirkung auf die periphere arterielle Durchblutung mittels Verbänden und IPK zeigen konnten.<sup>215–217</sup> Dabei führte die Anwendung von Kompressionsverbänden zu einer Steigerung des arteriellen Blutflusses im komprimierten Teil des Beines und einer messbar verbesserten Mikrozirkulation.<sup>215,216</sup> Die positive Wirkung einer IPK-Anwendung auf die Klinik von Patienten mit einer pAVK konnte darüber hinaus durch diverse Studien belegt werden.<sup>217</sup> Ihre Wirksamkeit wird neben der Anregung von Kollateralkreisläufen und einer Verbesserung der dermalen

Perfusion vor allem auf die Steigerung der arterieller Flussparameter wie die Blutflussgeschwindigkeit zurückgeführt.<sup>218–221</sup> Diese Effekte führen zu einer signifikanten Steigerung der pathologisch verminderten arteriellen Durchblutung der behandelten Extremität, sodass die IPK mittlerweile eine alternative Behandlungsmethode für Patienten selbst mit schwerer pAVK darstellt, für die eine operative oder interventionelle Revaskularisierung nicht in Frage kommen.<sup>217,222</sup>

Die Therapie mittels MKS ist bei einer fortgeschrittenen pAVK mit einem ABI < 0,5 kontraindiziert.<sup>150</sup> Eine 2020 erschienene Studie überprüfte die Sicherheit einer Kompressionstherapie mittels spezieller MKS bei Patienten, die sowohl an einer CVI als auch an einer pAVK mit einem ABI > 0,5 erkrankt waren.<sup>214</sup> Hier zeigte sich ihre Anwendung als sicher und zudem ein Anstieg des mittleren arteriellen Drucks in der Großzehe der betroffenen Extremität unmittelbar nach dem Anziehen. In einer weiteren Studie führte die Anwendung von MKS der KKL 1 unter Diabetikern ohne Einschränkung der peripheren arteriellen Durchblutung zu einem signifikanten Anstieg des ABI.<sup>223</sup> Diese Erkenntnisse und die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit liefern Hinweise auf einen positiven hämodynamischen Effekt von externer Kompression auf das arterielle System, die hinsichtlich der Behandlung von Patienten mit einer pAVK, sei es alleinig oder zusätzlich an einer CVI erkrankt, von Interesse sein können. Bisher untersuchte invasive Therapiemaßnahmen bei chronischen Venenerkrankungen scheinen keinen bedeutsamen Einfluss auf den arteriellen Schenkel die Hämodynamik auszuüben, sodass keine statistisch signifikante Änderung im ASV messbar ist.

#### 4.3.2 VSV

Das mittlere VSV  $\pm$  SD ohne Kompression betrug innerhalb der Gesamtkohorte  $6,24 \pm 2,28$  ml/sec. Die Messung nach passiver Versorgung mittels MKS ermittelte mit  $6,68 \pm 2,04$  ml/sec einen leichten Anstieg, jedoch keine signifikante Veränderung des VSV ( $p = 0,15$ ) (Abbildung 10). Zu ähnlichen Ergebnissen kamen auch Kahle et al., die durch die Anwendung von IPK sowohl in der Phlebödem-Gruppe als auch unter den Venengesunden keine signifikante Änderung des VSV verzeichnen konnten ( $p = 0,25$ ).<sup>196</sup> Demgegenüber stehen die Ergebnisse zu invasiven Therapiemaßnahmen bei chronischen Venenerkrankungen. Nach Durchführung von EVLT konnten Rass et al. eine signifikante Reduktion des VSV von präoperativ  $0,388$  l/min (=  $6,47$  ml/sec) auf  $0,350$  l/min (=  $5,83$  ml/sec) 3. Monate nach dem Eingriff erheben ( $p = 0,03$ ).<sup>194</sup> Die Veränderung des Stromzeitvolumen korrelierte dabei stark mit der Abnahme des Durchmessers der VFC ( $p = 0,001$ ). Im Rahmen der erneuten Datenerhebung postinterventionell nach 12 Monaten war keine weitere Reduktion des VSV zu ermitteln ( $p = 0,10$ ) und auch der Diameter der VFC änderte sich nicht mehr signifikant ( $p = 0,23$ ). Die Durchführung varizenchirurgischer

Maßnahmen führt zu ähnlichen Resultaten im venösen Schenkel der Hämodynamik innerhalb der betroffenen Extremität, wie Kahle et al. zeigen konnten.<sup>111</sup> Unabhängig vom Umfang der operativen Versorgung führte in dieser Arbeit die chirurgische Behandlung zur signifikanten Abnahme des VSV ( $p < 0,001$ ). Während initial im Gesamtkollektiv ein mittleres VSV von 0,42 l/min (= 7 ml/sec) gemessen wurde, sank der Wert postoperativ nach acht Wochen auf 0,28 l/min (= 4,67 ml/sec). Auch hier korrelierte die Änderung des Stromzeitvolumens mit der Reduktion des Diameters der VFC, der ebenfalls durch die varizenchirurgische Therapie signifikant abnahm ( $p < 0,01$ ).

Anhand bereits durchgeführter Studien zur Änderung des VSV unter Anwendung von therapeutischen Maßnahmen bei chronischen Venenerkrankungen lässt sich ableiten, dass auch hinsichtlich des Effekts auf das venösen Systems der Hämodynamik Unterschiede zwischen konservativen und invasiven Maßnahmen bestehen. Das Behandlungsziel der invasiven Therapiemethoden ist mit der Sanierung insuffizienter Venenabschnitte definiert zielt somit auf die Ausschaltung pathologischer venöser Segmente ab. Mit Blick auf das gesamte Gefäßsystem der versorgten Extremität führt die Entfernung pathologisch veränderter Abschnitte führt zu einer Kürzung der insuffizienten Venenstrecke innerhalb des erkrankten Beines, während die arterielle Streckenlänge unverändert bleibt.<sup>111,196</sup> Somit führt eine Verminderung des Venenpools zur Reduktion des Gesamtvenendiameters der behandelten Extremität, der durch die Abnahme des Durchmessers der VFC als Referenzvene messbar wird. Da eine Abnahme des Venendurchmessers mit seiner vierfachen Potenz in die Errechnung des VSV eingeht, führt eine operative Kürzung der insuffizienten Venenstrecke zur Reduktion des Diameters der Referenzvene und damit zu einer Senkung des VSV. Erhöhte Werte des Durchmessers der VFC sind dagegen mit dem Bestehen einer CVI nicht nur assoziiert, sondern korrelieren sogar mit der Ausprägung ihrer klinischen Schwere.<sup>103,179,224</sup>

#### 4.3.3 VAFI

Gemessene Stromzeitvolumen gelten nur für das jeweilige untersuchte Gefäßsegment am Messpunkt.<sup>106,194</sup> Der Äquivalenzpunkt zwischen arteriellem Zufluss und venösem Abstrom eines Beines kann sich zudem je nach hämodynamischer Situation verschieben. Es ist zu vermuten, dass dieses Äquivalenzniveau sich mit zunehmender venöser Insuffizienz weiter nach distal verlagert, während es bei Venengesunden proximal der Messstelle liegt oder durch Therapiemaßnahmen dorthin verschoben wird.<sup>196</sup> In der Annahme, dass der VAFI als Maß für die Höhe dieses Äquivalenzpunktes gilt, kann sich somit eine relevante Änderung der Hämodynamik, sei es als Gefäßpathologie oder nach phlebotherapeutischen Maßnahmen, zu einer messbaren Veränderung im VAFI widerspiegeln.

Der VAFI basiert auf dem Quotienten aus dem ASV und VSV und gilt als bewährter hämodynamischer Parameter im Rahmen der phlebologischen Routinediagnostik, der mit seiner Erhebung nicht nur auf das Vorliegen einer relevanten venösen Insuffizienz prüft sondern auch eine quantitative Beurteilung ihrer Schwere erlaubt.<sup>101,105,106,109,111</sup> Während Indizes von  $\geq 1,2$  eine relevante Störung der Venodynamik bescheinigen, gelten Patienten als venengesund, die Werte von  $\leq 1,1$  aufweisen.<sup>106,109-111</sup> Im Vergleich zur alleinigen Erhebung des VSV ist der VAFI der bessere Parameter zur Quantifizierung hämodynamischer Veränderungen wie durch eine Venenpathologie oder nach phlebotherapeutischer Maßnahmen.<sup>111</sup>

Eine signifikante Reduktion des VAFI konnte bereits durch invasive Therapiemaßnahmen gezeigt werden. Unabhängig von dem Umfang der operativen Sanierung führten varizenchirurgische Behandlungen zu einer signifikanten Abnahme des Korrelationsindex, wie Kahle et al. zeigen konnten ( $p < 0,001$ ).<sup>111</sup> Während über das Gesamtkollektiv gemittelt initial ein Index von 1,19 und damit ein pathologisch erhöhter Wert erhoben wurde, konnte 8 Wochen postoperativ mit 0,77 ein VAFI gemessen werden, wie er bei Venengesunden zu finden ist. Diesen hämodynamisch messbaren Effekt phlebochirurgischer Eingriffe konnte Kirchner 2005 mit einer größeren Stichprobe bestätigen, deren erhöhte Indizes postoperativ auf venengesundes Niveau abnahmen ( $p < 0,05$ ).<sup>193</sup> Auch der Therapieerfolg durch die Anwendung von EVTL war mittels der Erhebung des VAFI prä- und postinterventionell quantifizierbar.<sup>194</sup> Hierbei zeigte sich eine signifikante Index-Reduktion von 1,395 auf 1,167 ( $p < 0,001$ ).

Hinsichtlich der Anwendung der IPK zeigte sich bezüglich ihrer Wirkung auf die Korrelationsindex Unterschiede zwischen der Phlebödem-Gruppe und den venengesunden Probanden.<sup>196</sup> Durch das gleichsinnige Ansteigen des VSV und des ASV veränderte sich hier der VAFI innerhalb der venengesunden Gruppe über zwei Stunden nicht signifikant ( $p = 0,13$ ). Unter den Phlebödem-Patienten sank hingegen der VAFI bereits nach 30-minütiger Anwendung signifikant von 1,49 auf 0,96 ( $p < 0,001$ ). Nach Fortführung der IPK für weitere 90 Minuten betrug der mittlere Korrelationsindex 1,07 und lag damit weiterhin im venengesunden Bereich ( $p < 0,001$ ).

Bei der vorliegenden Arbeit war es von Interesse zu prüfen, ob die Therapie mittels MKS der KKL1 einen ähnlichen, quantitativ messbaren Effekt auf den VAFI als Parameter für die Hämodynamik ausübt. Über die Gesamtkohorte gemittelt, betrug der VAFI  $\pm$  SD ohne Kompression  $1,12 \pm 0,24$  ml/sec. Nach passiver Versorgung mit einem MKS lag der VAFI anschließend unter Kompression bei  $1,08 \pm 0,22$  ml/sec und veränderte sich damit nicht signifikant ( $p = 0,208$ ) (Abbildung 11).

Um auf stadienabhängige Unterschiede in den kompressionsbedingten Veränderungen der mittleren Korrelationsindizes zu prüfen, wurden für alle untersuchten C-Stadien innerhalb der Stichprobe (C0 - C3) die mittlere VAFI-Differenz errechnet. Die mittlere Differenz des VAFI bietet somit die Möglichkeit der Beurteilung des Einflusses von Kompression innerhalb des jeweiligen C-Stadiums und lag im Stadium C0  $\pm$  SD bei  $-0,05 \pm 0,14$  und C1 klassifiziert bei  $-0,05 \pm 0,22$ . Somit stieg der mittlere VAFI in den Stadien C0 und C1 unter der Anwendung von MKS. C2 klassifiziert betrug die mittlere VAFI-Differenz  $\pm$  SD  $0,07 \pm 0,15$  und im Stadium C3  $0,24 \pm 0,23$ , womit in diesen Stadien eine Reduktion des VAFI unter Kompression zu verzeichnen war. Die gemessenen Unterschiede der gemittelten VAFI-Differenzen zwischen den C-Stadien waren signifikant ( $p = 0,0179$ ) (Abbildung 12). Somit zeigen die Messdaten der vorliegenden Arbeit, dass MKS der KKL 1 in der Lage sind, die venöse Hämodynamik bei Patienten mit einer hämodynamisch-relevanten venösen Insuffizienz zu verbessern. Dies ist mit einem signifikanten Anstieg des ASV bei leichter, jedoch unbedeutsamer Zunahme des VSV durch Kompression innerhalb dieses Patientenkollektivs zu erklären. Im Vergleich dazu führte das Tragen von MKS bei Patienten, deren venöser Abfluss hämodynamisch unwesentlich beeinträchtigt ist (C0- und C1-Stadium), zu einem gegenteiligen Effekt, da der VAFI in dieser Probandengruppe im Mittel zunahm.

Das weibliche Geschlecht als auch das zunehmende Alter gelten als bedeutsame Risikofaktoren für die Pathogenese einer chronischen Venenerkrankung.<sup>5,41,45-47</sup> In der vorliegenden Arbeit wurde daher geprüft, ob hinsichtlich potenzieller VAFI-Änderung unter Kompression Unterschiede aufgrund demographischer Faktoren wie dem Geschlecht und dem Alter existieren. Zunächst erfolgte die Ermittlung der mittleren VAFI-Differenzen bezogen auf das Geschlecht der Probanden. Hier zeigte sich unter den männlichen Studienteilnehmern im Mittel eine Differenz des VAFI  $\pm$  SD von  $0,08 \pm 0,18$  und unter den weiblichen Probandinnen von  $0,02 \pm 0,19$ . Ein signifikanter geschlechtsabhängiger Unterschied konnte hier nicht festgestellt werden ( $p = 0,0663$ ) (Abbildung 13). Zur Prüfung auf einen altersabhängigen Einfluss auf mögliche VAFI-Änderungen durch Kompression, wurden die altersbezogenen Unterschiede der mittleren VAFI-Differenzen über beide Geschlechter analysiert. Die Abbildung 14 lässt annehmen, dass mit zunehmendem Probandenalter eine positive kompressionsbedingte VAFI-Differenz messbar war. Jedoch waren diese altersbezogenen Unterschiede nicht signifikant ( $p = 0,95$ ). Demographische Faktoren wie das Geschlecht oder das Alter besaßen über das Gesamtkollektiv hinweg somit keinen messbaren Einfluss auf den hämodynamischen Effekt von MKS.

#### 4.4 Limitationen

Zu den Limitationen der vorliegenden Arbeit zählt die relativ kleine Studienpopulation von 40 Probanden sowie die unterschiedlichen Größen der C-Stadiengruppen, die eine Subgruppenanalyse erschweren. Darüber hinaus wurden keine höhergradig Erkrankten (C4 - C6) in dieser Studie untersucht, sodass auf entsprechendes Patientenklientel keine Rückschlüsse bezüglich einer hämodynamischen Wirkung von MKS getroffen werden können. Das Studienkollektiv ist somit homogen und spiegelt somit nicht den klinischen Alltag wider. Als weitere Limitation dieser Arbeit kann das monozentrische Studiendesign angesehen werden, welches unter anderem das Risiko für den Fehler 2. Art birgt. Auch wenn bisherige Arbeiten Hinweise darauf liefern, dass die CVI keine reine Pathologie des Stehens darstellt, ist allerdings unklar, ob die in der vorliegenden Arbeit in Rückenlage gewonnenen Ergebnisse auf die stehende Position übertragen werden können. Da als ein Selektionskriterium suffiziente arterielle Durchblungsverhältnisse definiert wurden, bleibt die Frage offen, ob der messbar positive Einfluss der externen Kompression auf den arteriellen Schenkel der Hämodynamik auch bei Bestehen einer arteriellen Perfusionsstörung wie der pAVK vorhanden ist.

## 5 Schlussfolgerung

Die vorliegende Arbeit ging der Frage nach, ob MKS der KKL 1 als konservatives Basistherapeutikum bei chronischen Venenleiden einen hämodynamischen Effekt besitzen, der in Veränderungen des VSV, ASV und damit im VAFI als bewährte Flussparameter messbar ist. Zur Beantwortung wurden quantitative Flussmessungen mittels Phasenkontrast-MRT sowohl vor als auch unter Kompression durchgeführt und anschließend analysiert. Die Ergebnisse dieser Studien zeigen auf, dass Kompression mittels MKS der KKL 1 zu einer signifikanten Reduktion des VAFI bei Probanden mit Venenkrankheiten der Stadien C2 und C3 führt. Für immobile oder bettlägerige Patienten dieser C-Stadien kann somit eine Kompressionstherapie mit MKS der KKL 1 im Liegen in Betracht gezogen werden, um die hämodynamischen Verhältnisse zu verbessern. Darüber hinaus kann für entsprechend Erkrankte ein nächtliches Tragen von MKS diskutiert werden, sofern es patientenseitig toleriert wird. Studienteilnehmer, die C0 und C1 klassifizierte wurden, wiesen hingegen einen negativen hämodynamischen Effekt durch Kompression auf. Innerhalb dieser Probandengruppe stieg der VAFI durch externe Kompression an, wodurch Patienten dieser Stadien ein Tragen von MKS im Liegen nicht empfohlen werden sollte. Der positive Effekt von externer Kompression auf die Hämodynamik von Patienten mit einer hämodynamisch-relevanten, venösen Drainagestörung (C2 - C3) beruht auf einem signifikanten Anstieg des ASV durch das Tragen von MKS, während das VSV indes konstant bleibt. Dieser positive Einfluss von MKS auf das ASV liefert einen weiteren Hinweis auf einen möglichen therapeutischen Mehrwert von externer Kompression bei Bestehen von arteriellen Durchblutungsstörungen wie der pAVK. Diese neue Erkenntnis sollte in kommenden Arbeiten mit entsprechendem Patientenkontext näher untersucht werden.

Invasive phlebotheraeutische Verfahren führen zu einer signifikanten Reduktion des VSV durch Sanierung beziehungsweise Ablation insuffizienter Venensegmente, während externe Kompressionsverfahren wie die MKS ihre hämodynamische Wirkung vorwiegend über die Zunahme des ASV ausüben. Da sowohl die Hämodynamik der unteren Extremitäten komplex und das (patho-)physiologische Konzept der Stromzeitvolumina und des VAFI nach Durchführung phlebotheraeutischer Maßnahmen bis dato noch nicht in Gänze verstanden ist, ist unklar, inwiefern die vorliegenden Erkenntnisse aus der Rückenlage auf die stehende Körperposition übertragbar sind. Dieser ungeklärte Aspekt sollte Gegenstand künftiger Studien sein. Zukünftige Forschungen zum hämodynamischen Effekt von MKS auf das ASV und VSV sollten darüber hinaus mit größerer Studienpopulation, an CVI Erkrankte in höheren Stadien (C4 - C6), unter Verwendung stärkerer KKL und unterschiedlichem Strumpflängenmaß durchgeführt werden. Zudem sollte in prospektiven Studien näher beleuchtet werden, inwiefern sich Änderung in den genannten hämodynamischen Flussparametern im klinischen Erscheinungsbild einer CVD



respektive CVI sowie in der venösen Symptomatik der Patienten niederschlägt. Aufgrund der dargelegten Ergebnisse lässt sich die Null-Hypothese ( $H_0$ ) der vorliegenden Arbeit nicht verwerfen und die Alternativ-Hypothese ( $H_1$ ) wird falsifiziert. Mittels Phasenkontrast-MRT gemessen ändert sich unter Kompression das ASV, nicht jedoch das VSV.

## 6 Zusammenfassung

Chronische Venenerkrankungen der unteren Extremitäten zählen zu den häufigsten Krankheitsbildern der erwachsenen Durchschnittsbevölkerung weltweit. Der Kenntnis über den Zustand der Hämodynamik betroffener Patienten kommt eine besondere Bedeutung zu, da die Erkrankungsschwere und die Symptomlast mit dem Ausmaß der hämodynamischen Störung korreliert. Zur quantitativen Beurteilung der Hämodynamik eignet sich neben weiteren Parametern auch die Ermittlung des VAFI. Der VAFI ist der Quotient aus dem VSV und ASV, der in der V. respektive A. femoralis communis der betroffenen Extremität gemessen wird. Werte von  $\geq 1,2$  belegen eine hämodynamisch relevante Störung der venösen Drainage, während Patienten mit Indizes von  $\leq 1,1$  als venengesund gelten. Durch einige phlebotherapeutische Maßnahmen konnte bereits eine signifikante Reduktion des VAFI in den venengesunden Bereich beobachtet werden. MKS gelten als das Basistherapeutikum bei chronischen Venenleiden und die Evidenz ihrer Wirkung sowie ihr positiver Einfluss auf die Hämodynamik im Stehen ist zweifelsfrei nachgewiesen. Zu ihrem Effekt auf das VSV und ASV sowie den VAFI und hinsichtlich ihrer Wirksamkeit in Rückenlage fehlen hingegen bisher aussagekräftige Studiendaten. Zur Klärung dieser offenen Aspekte erfolgte daher eine Datenerhebung unter 40 Patienten mit venentypischen Beschwerden im Stadium C0 bis C3, die im Rahmen der phlebologischen Ambulanz vorstellig und rekrutiert wurden. Mittels Phasenkontrast-MRT und in Rückenlage wurde jeweils ohne und anschließend unter Kompression mit MKS der KKL 1 das VSV und ASV erfasst und folgend der VAFI berechnet. In der Gesamtkohorte führte die Kompression zu einem signifikanten Anstieg des ASV, während sich das VSV und der VAFI nicht bedeutend änderten. Es konnten jedoch Unterschiede bezogen auf das C-Stadium der Probanden beobachtet werden. Unter den C0 und C1 klassifizierte Probanden zeigte sich ein Anstieg des VAFI, während sich der Korrelationsindex unter den Studienteilnehmern der Stadien C2 und C3 signifikant reduzierte. Ein Einfluss von demographischen Faktoren wie dem Alter und das Geschlecht auf Änderungen des VAFI konnte innerhalb des Studienkollektiv nicht festgestellt werden. Die Ergebnisse der vorliegenden Arbeit unterstützen die Anwendung von externer Kompression mittels MKS der KKL 1 für Patienten, die immobil oder bettlägerig und C2 bis C3 klassifiziert sind. Sofern das nächtliche Tragen von MKS patientenseitig toleriert wird, kann dies zur Verbesserung der Hämodynamik bei diesem Patientenkontingent diskutiert werden. Künftige prospektive Arbeiten sollten der Frage nachgehen, inwiefern sich die verbesserte Hämodynamik im Liegen in einer Änderung der venösen Beschwerden niederschlägt und ob sie einen Einfluss auf den weiteren, klinischen Verlauf der chronischen Venenerkrankung ausübt. Darüber hinaus sollte untersucht werden, ob ein entsprechender Einfluss von MKS auch bei höhergradig erkrankte Patienten (C4 - C6) messbar ist. Patienten der Stadien C0 und C1 profitieren hingegen nicht von der Verwendung vom MKS im Liegen, hier zeigte sich

sogar eine Verschlechterung des hämodynamischen Zustandes unter Kompression. Ihnen sollte das Tragen in Rückenlage oder über Nacht nicht empfohlen werden. Die vorliegende Arbeit liefert zudem weitere Hinweise auf einen positiven Effekt von MKS auf den arteriellen Schenkel der Hämodynamik. Hierdurch entsteht reichhaltiges Potential für zukünftige Arbeiten, um einen möglichen therapeutischen Mehrwert von MKS bei Patienten mit einer arteriellen Durchblutungsstörung wie der pAVK näher zu untersuchen. Die vorlegten Ergebnisse liefern darüber hinaus einen weiteren Anhalt anzunehmen, dass chronische Venenerkrankungen nicht nur als reine Pathologie des Stehens anzusehen sind, da die hämodynamischen Beeinträchtigungen auch in Rückenlage messbar und durch Kompression beeinflussbar waren.

## 7 Literaturverzeichnis

- 1 Beebe-Dimmer JL, Pfeifer JR, Engle JS, Schottenfeld D. The Epidemiology of Chronic Venous Insufficiency and Varicose Veins. *Annals of Epidemiology* 2005; 15: 175–84.
- 2 Rabe E, Berboth G, Pannier F. Epidemiologie der chronischen Venenkrankheiten. *Wiener Medizinische Wochenschrift* 2016; 166: 260–3.
- 3 Rabe E, Guex JJ, Puskas A, Scuderi A, Fernandez Quesada F, VCP Coordinators. Epidemiology of chronic venous disorders in geographically diverse populations: results from the Vein Consult Program. *Int Angiol* 2012; 31: 105–15.
- 4 Lee AJ, Robertson LA, Boghossian SM, et al. Progression of varicose veins and chronic venous insufficiency in the general population in the Edinburgh Vein Study. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders* 2015; 3: 18–26.
- 5 Rabe E, Pannier-Fischer F, Bromen K, et al. Bonner Venenstudie der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie: Epidemiologische Untersuchung zur Frage der Häufigkeit und Ausprägung von chronischen Venenkrankheiten in der städtischen und ländlichen Wohnbevölkerung. *Phlebologie* 2003; 32: 1–14.
- 6 van Korlaar I, Vossen C, Rosendaal F, Cameron L, Bovill E, Kaptein A. Quality of life in venous disease. *Thromb Haemost* 2003; 90: 27–35.
- 7 Silva WT, Ávila MR, de Oliveira LFF, et al. Differences in health-related quality of life in patients with mild and severe chronic venous insufficiency: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Vascular Nursing* 2021; 39: 126–33.
- 8 Davies AH. The Seriousness of Chronic Venous Disease: A Review of Real-World Evidence. *Adv Ther* 2019; 36: 5–12.
- 9 Statistisches Bundesamt (Destatis). Ausblick auf die Bevölkerungsentwicklung in Deutschland und den Bundesländern nach dem Corona-Jahr 2020 - Erste mittelfristige Bevölkerungsvorausberechnung 2021 bis 2035. 2021 <https://www.destatis.de/DE/Themen/Gesellschaft-Umwelt/Bevoelkerung/Bevoelkerungsvorausberechnung/Publikationen/Downloads-Vorausberechnung/bevoelkerung-deutschland-2035-5124202219004.pdf> (accessed June 7, 2022).
- 10 Westphal C, Doblhammer G. Projections of Trends in Overweight in the Elderly Population in Germany until 2030 and International Comparison. *Obes Facts* 2014; 7: 57–68.
- 11 Statistisches Bundesamt (Destatis). Krankheitskostenrechnung: Deutschland, Jahre, Krankheitsdiagnosen (ICD-10). 2015 <https://www-genesis.destatis.de/genesis/online?sequenz=tabelleErgebnis&selectionname=23631-0001&sachmerkmal=ICD10Y&sachschluessel=ICD10-I80-I89> (accessed Nov 13, 2019).
- 12 Noppeney T, Nüllen H. Diagnostik und Therapie der Varikose. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 2010 DOI:10.1007/978-3-642-05366-5.
- 13 Haardt B. Sozialmedizinische Aspekte der Venenerkrankungen. *PhlebolProktol* 1989; : 88–

90.

- 14 Bergman RA, Afifi AK, Miyauchi R. Illustrated Encyclopedia of Human Anatomic Variation: Veins of the Lower Limb. Illustrated Encyclopedia of Human Anatomic Variation. 2019; published online Jan 1. <https://www.anatomyatlases.org/AnatomicVariants/AnatomyHP.shtml> (accessed Nov 18, 2019).
- 15 Rabe E, Gerlach H-E, editors. Praktische Phlebologie: Empfehlungen zur differenzierten Diagnostik und Therapie phlebologischer Krankheitsbilder, 2., vollst. überarb. Aufl. Stuttgart [u.a]: Thieme, 2006.
- 16 Aumüller G, Aust G, Engele J, et al. Duale Reihe Anatomie, 4th edn. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 2017 DOI:10.1055/b-005-143674.
- 17 Nüllen H, Noppeney T, Diehm C, editors. VTE - Venöse Thrombo-Embolien. Berlin: Springer Medizin, 2014.
- 18 Caggiati A, Bergan JJ, Gloviczki P, Jantet G, Wendell-Smith CP, Partsch H. Nomenclature of the veins of the lower limbs: An international interdisciplinary consensus statement. *Journal of Vascular Surgery* 2002; 36: 416–22.
- 19 Caggiati A, Bergan JJ, Gloviczki P, Eklof B, Allegra C, Partsch H. Nomenclature of the veins of the lower limb: Extensions, refinements, and clinical application. *Journal of Vascular Surgery* 2005; 41: 719–24.
- 20 Marshall M. Praktische Doppler-Sonographie. 1996.
- 21 Mühlberger D, Morandini L, Brenner E. Venous valves and major superficial tributary veins near the saphenofemoral junction. *Journal of Vascular Surgery* 2009; 49: 1562–9.
- 22 Giacomini C. Osservazioni anatomiche per servire allo studio della circolazione venosa delle estremità inferiori. *Tip V Vercellino* 1873; : 83.
- 23 van Neer PAFA, Veraart JCJM, Martino Neumann HA. Venae Perforantes: A Clinical Review. *Dermatol Surg* 2003; 29: 931–42.
- 24 Kluckert TH, Weber J. Varianten des Oberschenkel-Leitlinien-Systems: Vielfalt mit klinischer Relevanz. *Vasomed* 1995; 9: 356–68.
- 25 Schneider FA, Siska IR, Avram JA. Clinical physiology of the venous system. Boston: Kluwer Academic Publishers, 2003.
- 26 Partsch H. Periphere Hämodynamik. In: Partsch H, Hrsg. Phlebologiekurs - 5teilige 'Fortbildungsreihe der Arbeitsgemeinschaft Phlebologie der Österreichischen Gesellschaft für Dermatologie und Venerologie'. Zyma Venoruton Service 1989; : 36–54.
- 27 Moneta GL, Nehler MR. The lower extremity venous system: anatomy and physiology of normal venous function and chronic venous insufficiency. In *Handbook of venous disorders: guidelines of the American venous forum*. 1st ed. 1996; : 3–26.
- 28 Ludbrook J. The musculovenous pumps of the human lower limb. *American Heart Journal* 1966; 71: 635–41.
- 29 Wagner AH. Physiologie und Pathophysiologie der venösen Hämodynamik. In: Diagnostik

- und Therapie der Varikose. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 2010: 51–60.
- 30 Gaylarde PM, Dood HJ, Sarkany I. Venous leg ulcers and arthropathy. *Rheumatology* 1990; 29: 142–4.
- 31 Kügler C, Strunk M, Rudofsky G. Venous Pressure Dynamics of the Healthy Human Leg. *J Vasc Res* 2001; 38: 20–9.
- 32 Singh N, Sidawy AN, Bottoni CR, et al. Physiological Changes in Venous Hemodynamics Associated with Elective Fasciotomy. *Annals of Vascular Surgery* 2006; 20: 301–5.
- 33 Hach W, Berlien H-P. *Venenchirurgie: operative, interventionelle und konservative Aspekte; mit 59 Tabellen, 3. Auflage.* Stuttgart: Schattauer, 2013.
- 34 Hach W. Das arthrogene Stauungssyndrom. *Gefäßchirurgie* 2003; 8: 227–33.
- 35 Hach W, Hach-Wunderle V. Die retrograde und die antegrade Strömungsinsuffizienz der tiefen Beinvenen als Grundlage für chirurgische Überlegungen. *Gefäßchirurgie* 1998; 3: 110–6.
- 36 Fegan WG. Abdominal Venous Pump. *Arch Surg* 1966; 92: 44.
- 37 Larsen R. Physiologie des Herzens und des Kreislaufs. In: *Anästhesie und Intensivmedizin für die Fachpflege.* Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 2016: 646–63.
- 38 Girdwood W. Vis a tergo as a force in venous return. *S Afr J Surg* 1965; 3: 131–40.
- 39 Wagner A. Physiologie und Pathophysiologie der venösen Hämodynamik. In: Noppeney T, Nüllen H (Hrsg.) *Diagnostik und Therapie der Varikose.* Springer 2010: 51–60.
- 40 Eklof B, Perrin M, Delis KT, Rutherford RB, Gloviczki P. Updated terminology of chronic venous disorders: The VEIN-TERM transatlantic interdisciplinary consensus document. *Journal of Vascular Surgery* 2009; 49: 498–501.
- 41 Partsch. Varicose veins and chronic venous insufficiency. *Vasa* 2009; 38: 293–301.
- 42 Eklöf B, Rutherford RB, Bergan JJ, et al. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: Consensus statement. *Journal of Vascular Surgery* 2004; 40: 1248–52.
- 43 Schultz-Ehrenburg U, Reich-Schupke S, Robak-Pawelczyk B, et al. Prospective epidemiological study on the beginning of varicose veins: Bochum Study I–IV. *Phlebologie* 2009; 38: 17–25.
- 44 Manerikar K, Patil C, Bhatia S, Singh G, Gawade H. A study of etiology of secondary varicose veins. *Arch Clin Exp Surg* 2018; 7: 104–7.
- 45 Cornu-Thenard A, Boivin P, Baud J-M, De Vincenzi I, Carpentier PH. Importance of the Familial Factor in Varicose Disease: Clinical Study of 134 Families. *The Journal of Dermatologic Surgery and Oncology* 1994; 20: 318–26.
- 46 Pannier F, Rabe E. Progression in venous pathology. *Phlebologie* 2015; 30: 95–7.
- 47 Kostas TI, Ioannou CV, Drygiannakis I, et al. Chronic venous disease progression and modification of predisposing factors. *Journal of Vascular Surgery* 2010; 51: 900–7.
- 48 Hach W. Die Rezirkulationskreise der primären Varikose. *Phlebologie* 1991; 20: 81–4.
- 49 Hach W, Hach-Wunderle V. Die Rezirkulationskreise der primären Varikose: Pathophysiologische Grundlagen zur chirurgischen Therapie. 1994

- <http://link.springer.com/openurl?genre=book&isbn=978-3-662-00878-2> (accessed July 23, 2021).
- 50 Partsch H. Zur Pathogenese des venösen Ulcus cruris. *Hautarzt* 1985; 36: 196–202.
- 51 Wrona M, Jöckel K-H, Pannier F, Bock E, Hoffmann B, Rabe E. Association of Venous Disorders with Leg Symptoms: Results from the Bonn Vein Study 1. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2015; 50: 360–7.
- 52 Chiesa R, Marone EM, Limoni C, Volontè M, Petrini O. Chronic venous disorders: Correlation between visible signs, symptoms, and presence of functional disease. *Journal of Vascular Surgery* 2007; 46: 322–30.
- 53 Lurie F, Passman M, Meisner M, et al. The 2020 update of the CEAP classification system and reporting standards. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders* 2020; 8: 342–52.
- 54 Patel SK, Surowiec SM. Venous Insufficiency. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2022. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK430975/> (accessed April 25, 2022).
- 55 Raju S, Neglen P. High prevalence of nonthrombotic iliac vein lesions in chronic venous disease: A permissive role in pathogenicity. *Journal of Vascular Surgery* 2006; 44: 136–44.
- 56 Ely JW, Osheroff JA, Chambliss ML, Ebell MH. Approach to Leg Edema of Unclear Etiology. *The Journal of the American Board of Family Medicine* 2006; 19: 148–60.
- 57 Partsch H. Ambulatorische Hypertonie. In: Schnyder UW, Wüthrich B, Eichmann A, eds. *Verhandlungen der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 1986: 158–9.
- 58 Hahn M, Noll F, Märtterer B, et al. Ambulatorische kapilläre Hypertonie — eine wesentliche Ursache der Stauungsdermatose bei chronischer Veneninsuffizienz. In: Garbe C, Rassner G, eds. *Dermatologie*. Berlin, Heidelberg: Springer Berlin Heidelberg, 1998: 466–9.
- 59 Jünger M, Hahn U, Bort S, Klyscz T, Hahn M, Rassner G. Bedeutung der kutanen Mikroangiopathie für die Entstehung von Stauungsdermatosen bei chronischer Veneninsuffizienz (CVD). *Wiener Medizinische Wochenschrift* 1994; 144: 206–10.
- 60 Raffetto JD. Pathophysiology of Chronic Venous Disease and Venous Ulcers. *Surgical Clinics of North America* 2018; 98: 337–47.
- 61 Castro-Ferreira R, Cardoso R, Leite-Moreira A, Mansilha A. The Role of Endothelial Dysfunction and Inflammation in Chronic Venous Disease. *Annals of Vascular Surgery* 2018; 46: 380–93.
- 62 Michiels C, Bouaziz N, Remacle J. Role of the endothelium and blood stasis in the appearance of varicose veins. *Int Angiol* 2002; 21: 1–8.
- 63 Lim CS, Gohel MS, Shepherd AC, Paleolog E, Davies AH. Venous Hypoxia: A Poorly Studied Etiological Factor of Varicose Veins. *J Vasc Res* 2011; 48: 185–94.
- 64 Labropoulos N. How Does Chronic Venous Disease Progress from the First Symptoms to the Advanced Stages? A Review. *Adv Ther* 2019; 36: 13–9.

- 65 Carpentier PH, Cornu-Thénard A, Uhl J-F, Partsch H, Antignani PL. Appraisal of the information content of the C classes of CEAP clinical classification of chronic venous disorders: A multicenter evaluation of 872 patients. *Journal of Vascular Surgery* 2003; 37: 827–33.
- 66 Robertson L, Lee AJ, Gallagher K, et al. Risk factors for chronic ulceration in patients with varicose veins: A case control study. *Journal of Vascular Surgery* 2009; 49: 1490–8.
- 67 Santler B, Goerge T. Chronic venous insufficiency - a review of pathophysiology, diagnosis, and treatment. *JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft* 2017; 15: 538–56.
- 68 Katz ML, Comerota AJ, Kerr RP, Caputo GC. Variability of venous hemodynamics with daily activity. *Journal of Vascular Surgery* 1994; 19: 361–5.
- 69 Miteva M, Romanelli P, Kirsner RS. Lipodermatosclerosis. *Dermatologic Therapy* 2010; 23: 375–88.
- 70 Choonhakarn C, Chaowattanapanit S, Julanon N. Lipodermatosclerosis: a clinicopathologic correlation. *Int J Dermatol* 2016; 55: 303–8.
- 71 Vowden K. Lipodermatosclerosis and atrophie blanche. *Journal of Wound Care* 1998; 7: 441–3.
- 72 Uhl J-F, Cornu-Thenard A, Satger B, Carpentier PH. Clinical analysis of the corona phlebectatica. *Journal of Vascular Surgery* 2012; 55: 150–3.
- 73 Nelson EA, Adderley U. Venous leg ulcers. *BMJ Clin Evid* 2016; 2016: 1902.
- 74 Burmeister J, Bergmann-Köster C, Loff D, Kahle B. Haben medizinische Kompressionsstrümpfe im Liegen einen hämodynamischen Effekt? *Phlebologie* 2022; 51: 72–8.
- 75 Beebe HG, Eriksson I, Goldman MP. Classification and Grading of Chronic Venous Disease in the Lower Limbs. A Consensus Statement. *Consensus Statement* 1996; 12: 6.
- 76 Salmhofer W. Ätiologie, Nomenklatur und Pathophysiologie der chronisch venösen Insuffizienz. *Wiener Medizinische Wochenschrift* 2016; 166: 264–9.
- 77 Trendelenburg F. Über die Unterbindung der vena saphena magna bei Unterschenkelvarizen. *Beitr Klin Chir* 1891; 7: 195.
- 78 Perthes G. Über die Operation der Unterschenkelvaricen nach Trendelenburg. *Dtsch med Wochenschr* 1895; 21: 253–7.
- 79 Mahorner HR. A new test for evaluating circulation in the venous system of the lower extremity affected by varicosities. *Arch Surg* 1936; 33: 479.
- 80 Weber J. Quality assurance in phlebography of the extremities. *Vasa* 1999; 28: 216–22.
- 81 Baldt MM, Böhler K, Zontsich T, et al. Preoperative imaging of lower extremity varicose veins: color coded duplex sonography or venography. *Journal of Ultrasound in Medicine* 1996; 15: 143–54.
- 82 Pannier F, Noppeney T, Alm J, et al. S2k guidelines: diagnosis and treatment of varicose veins. *Hautarzt* 2022; published online April 19. DOI:10.1007/s00105-022-04977-8.
- 83 Pannier F, Gerlach H, Stücker M, Schimmelpfennig L, Rabe E. Leitlinie: Venöse Diagnostik mit der Licht-Reflexions-Rheographie/ Photoplethysmographie: der Deutschen Gesellschaft für



- Phlebologie. Phlebologie 2012; 41: 261–3.
- 84 Wienert V, Blazek V. Eine neue, apparative nichtinvasive Diagnostik der chronisch-venösen Insuffizienz. Phlebol Proktol 1982; 11: 110–3.
- 85 Partsch H. Photoplethysmographie: Eine einfache Methode mit breiter klinischer Anwendung. Folia Angiol 1981; 29: 174–9.
- 86 Stemmer R, Blazek V. Digitale Photoplethysmographie (D-PPG) in der Phlebologie. Methodik und klinische Anwendung. Phlebologie 1990; 43: 551–2.
- 87 Wienert V. Anwendungsfehler und Fehlinterpretationen bei der Lichtreflexionsrheographie. Phlebologie 1991; 20: 127–30.
- 88 Bays RA, Healy DA, Atnip RG, Neumyer M, Thiele BL. Validation of air plethysmography, photoplethysmography, and duplex ultrasonography in the evaluation of severe venous stasis. Journal of Vascular Surgery 1994; 20: 721–7.
- 89 Weindorf N, Schultz-Ehrenburg U. Der Wert der Venenverschlusssplethysmographie in der Phlebologie. Aktuelle Dermatologie 1984; 10: 83–7.
- 90 Gerlach H, Partsch H, Rabe E, Gallenkemper G, Jünger M. Leitlinien zur venösen Diagnostik mit der Venenverschlusssplethysmographie mittels Dehnungsmessstreifen. Phlebologie 1999; 28: 68–9.
- 91 Knox R, Cramer M, Fell G, Breslau P, Beach K, Strandness DE. Pitfall of Venous Occlusion Plethysmography. Angiology 1982; 33: 268–76.
- 92 Schüler R, Großmann K. Apparative Gefäßdiagnostik: Untersuchungsmethoden und deren Anwendung. Ilmenau: ISLE, 1998.
- 93 Rabe E, Hartmann K, Gerlach H, Stücker M, Schimmelpfennig L, Pannier F. Leitlinie: Venöse Diagnostik mit der Phlebodynamometrie: der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie. Phlebologie 2012; 41: 259–60.
- 94 Kriessmann A. Periphere Phlebodynamometrie. Dtsch med Wochenschr 1974; 99: 1025–6.
- 95 Kriessmann A, Amann M, Weiss HD, Rädler M. Quantitative differentiation of peripheral venous insufficiency. Vasa 1973; 2: 12–7.
- 96 Garcia R, Labropoulos N. Duplex Ultrasound for the Diagnosis of Acute and Chronic Venous Diseases. Surgical Clinics of North America 2018; 98: 201–18.
- 97 Otto CM. Principles of echocardiographic image acquisition and Doppler analysis. In: Textbook of Clinical Echocardiography, 2. ed. Philadelphia, Pa: Elsevier Saunders, 2000.
- 98 Lawrence JP. Physics and instrumentation of ultrasound. Critical Care Medicine 2007; 35: S314–22.
- 99 Nelson T, Pretorius D. The Doppler signal: where does it come from and what does it mean? American Journal of Roentgenology 1988; 151: 439–47.
- 100 Waggoner AD, Pérez JE. Principles and physics of Doppler. Cardiol Clin 1990; 8: 173–90.
- 101 Lattimer CR, Rudolphi PB, Recke A, Geroulakos G, Kalodiki E, Kahle BK. Comparison of Four Haemodynamic Tests that Quantify Superficial Venous Insufficiency. European Journal of

- Vascular and Endovascular Surgery 2019; 57: 570–7.
- 102 Nicolaidis AN. Investigation of Chronic Venous Insufficiency: A Consensus Statement. *Circulation* 2000; 102. DOI:10.1161/01.CIR.102.20.e126.
- 103 Kahle B, Köhler P, Utermann S. Duplexsonographische Untersuchungen zum venösen Stromzeitvolumen in der Vena femoralis bei CVI. *Phlebologie* 1999; 28: 81–6.
- 104 Kahle B, Hummel S, Kirchner P. Korrelationsindex des Stromzeitvolumens in der Arteria und Vena femoralis communis »SV-VA-Index« bei verschiedenen Stadien der Varikosis. *Phlebologie* 2000; 29: 12–6.
- 105 Mendoza E, Breu FX. Duplexsonographie der oberflächlichen Beinvenen, 2. Auflage. Berlin: Springer, 2013.
- 106 Kahle B, Hennies F, Hummel S, Petzoldt D. Quantitative Venous Severity Scoring Using the Venous Arterial Flow Index by Duplex Sonography. *Dermatol Surg* 2002; : 5.
- 107 Kahle B, Hummel S, Deichmann M, Petzoldt D. Bestimmung des Schweregrades einer venösen Insuffizienz mittels Duplexsonographie. *Der Hautarzt* 2000; 51: 70–4.
- 108 Kahle, Hennies, Bolz, Pritsch. Die Reproduzierbarkeit des veno-arteriellen FlowIndex für die quantitative Erfassung des hämodynamischen Schweregrads von venösen Erkrankungen. *Vasa* 2003; 32: 199–203.
- 109 Kahle, Hennies, Bolz, Pritsch. The reproducibility of the ratio of volume flow in the common femoral vein and artery for quantification of the severity of venous insufficiency. *Vasa* 2003; 32: 199–203.
- 110 Rudolphi PB, Recke A, Langan EA, Hunold P, Kahle BK. Are Sonographically Measured Vascular Haemodynamic Parameters Reproducible Using Magnetic Resonance Imaging? *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2016; 52: 665–72.
- 111 Kahle B, Hummel S, Kirchner P. Quantifizierung des Effekts von Varizenoperationen auf die venöse Hämodynamik mittels des veno-arteriellen Flow-Index (VAFI). *Phlebologie* 2001; 30: 1–6.
- 112 Purcell EM, Torrey HC, Pound RV. Resonance Absorption by Nuclear Magnetic Moments in a Solid. *Phys Rev* 1946; 69: 37–8.
- 113 Bloch F. Nuclear Induction. *Phys Rev* 1946; 70: 460–74.
- 114 Atta-ur-Rahman. *Nuclear Magnetic Resonance: Basic Principles*. New York: Springer US, 1986.
- 115 Plewes DB, Kucharczyk W. *Physics of MRI: A primer*. *J Magn Reson Imaging* 2012; 35: 1038–54.
- 116 Wymer DT, Patel KP, Burke WF, Bhatia VK. *Phase-Contrast MRI: Physics, Techniques, and Clinical Applications*. *RadioGraphics* 2020; 40: 122–40.
- 117 Lanzman R, Schmitt P, Kröpil P, Blondin D. Techniken der kontrastmittelfreien MR-Angiografie. *Fortschr Röntgenstr* 2011; 183: 913–24.
- 118 Gutberlet M. Einsatz der Kernspintomographie in der Diagnostik und Verlaufskontrolle

angeborener Herzfehler unter besonderer Berücksichtigung der Verwendung flusssensitiver Sequenzen und der Ventrikelfunktionsanalyse. 2002; published online Nov 20. DOI:10.18452/13831.

119 Firmin DN, Nayler GL, Kilner PJ, Longmore DB. The application of phase shifts in NMR for flow measurement. *Magn Reson Med* 1990; 14: 230–41.

120 Bergan JJ. Ambulatory surgery of varicose veins. In: Goldman MP, Bergan JJ. *Ambulatory Treatment of Venous Disease: An Illustrative Guide*. 1996: 149–54.

121 Simonian SJ. Recurrence Following Combined Surgery and Postoperative Sclerotherapy of Varicose Veins. In: Negus D, Jantet G, Coleridge-Smith PD, eds. *Phlebology '95*. London: Springer London, 1995: 474–6.

122 MacKenzie RK, Paisley A, Allan PL, Lee AJ, Ruckley CV, Bradbury AW. The effect of long saphenous vein stripping on quality of life. *Journal of Vascular Surgery* 2002; 35: 1197–203.

123 Youn YJ, Lee J. Chronic venous insufficiency and varicose veins of the lower extremities. *Korean J Intern Med* 2019; 34: 269–83.

124 Eberhardt RT, Raffetto JD. Chronic Venous Insufficiency. *Circulation* 2014; 130: 333–46.

125 Mayberry JC, Moneta GL, De Frang RD, Porter JM. The influence of elastic compression stockings on deep venous hemodynamics. *Journal of Vascular Surgery* 1991; 13: 91–100.

126 Ibegbuna V, Delis KT, Nicolaides AN, Aina O. Effect of elastic compression stockings on venous hemodynamics during walking. *Journal of Vascular Surgery* 2003; 37: 420–5.

127 Jünger M, Ladwig A, Bohbot S, Haase H. Comparison of interface pressures of three compression bandaging systems used on healthy. *Journal of Wound Care* 2009; 18: 474–80.

128 Smith PDC, Scurr JH, Robinson KP. Optimum Methods of Limb Compression following Varicose Vein Surgery. *Phlebology* 1987; 2: 165–72.

129 Deutsches Institut für Gütesicherung und Kennzeichnung e.V. RAL-GZ 387/1 Medizinische Kompressionsstrümpfe. 2000.

130 DIN 58133:2008-07, Medizinische Kompressionsstrümpfe. Beuth Verlag GmbH DOI:10.31030/1433367.

131 Mosti G, Picerni P, Partsch H. Compression stockings with moderate pressure are able to reduce chronic leg oedema. *Phlebology* 2012; 27: 289–96.

132 Mosti G, Partsch H. Bandages or Double Stockings for the Initial Therapy of Venous Oedema? A Randomized, Controlled Pilot Study. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2013; 46: 142–8.

133 Benigni JP, Sadoun S, Allaert FA, Vin F. Efficacy of Class 1 elastic compression stockings in the early stages of chronic venous disease. A comparative study. *Int Angiol* 2003; 22: 383–92.

134 Vayssairat M, Ziani E, Houot B. [Placebo controlled efficacy of class 1 elastic stockings in chronic venous insufficiency of the lower limbs]. *J Mal Vasc* 2000; 25: 256–62.

135 Schul MW, Eaton T, Erdman B. Compression versus sclerotherapy for patients with isolated refluxing reticular veins and telangiectasia: a randomized trial comparing quality-of-life outcomes.

Phlebology 2011; 26: 148–56.

136 Couzan S, Leizorovicz A, Laporte S, et al. A randomized double-blind trial of upward progressive versus degressive compressive stockings in patients with moderate to severe chronic venous insufficiency. *Journal of Vascular Surgery* 2012; 56: 1344-1350.e1.

137 Vandongen YK, Stacey MC. Graduated Compression Elastic Stockings Reduce Lipodermatosclerosis and Ulcer Recurrence. *Phlebology* 2000; 15: 33–7.

138 Dissemmond J, Eder S, Läuchli S, Partsch H, Stücker M, Vanscheidt W. Kompressionstherapie des Ulcus cruris venosum in der Phase der Entstauung. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 2018; 113: 552–9.

139 Nelson EA, Bell-Syer SE. Compression for preventing recurrence of venous ulcers. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2014; published online Sept 9. DOI:10.1002/14651858.CD002303.pub3.

140 Houtermans-Auckel JP, van Rossum E, Teijink JAW, et al. To Wear or not to Wear Compression Stockings after Varicose Vein Stripping: A Randomised Controlled Trial. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2009; 38: 387–91.

141 Reich-Schupke S, Feldhaus F, Altmeyer P, Mumme A, Stücker M. Efficacy and comfort of medical compression stockings with low and moderate pressure six weeks after vein surgery. *Phlebology* 2014; 29: 358–66.

142 Bakker NA, Schieven LW, Bruins RMG, van den Berg M, Hissink RJ. Compression Stockings after Endovenous Laser Ablation of the Great Saphenous Vein: A Prospective Randomized Controlled Trial. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2013; 46: 588–92.

143 Bradley L. Venous haemodynamics and the effects of compression stockings. *British Journal of Community Nursing* 2001; 6: 165–75.

144 Rabe E, Partsch H, Hafner J, et al. Indications for medical compression stockings in venous and lymphatic disorders: An evidence-based consensus statement. *Phlebology: The Journal of Venous Disease* 2018; 33: 163–84.

145 Nicolaides A, Kakkos S, Baekgaard N, et al. Management of chronic venous disorders of the lower limbs. Guidelines According to Scientific Evidence. Part I. *International Angiology* 2018; published online May. DOI:10.23736/S0392-9590.18.03999-8.

146 Attaran RR, Ochoa Chaar CI. Compression therapy for venous disease. *Phlebology* 2017; 32: 81–8.

147 Lattimer CR, Kalodiki E, Azzam M, Geroulakos G. Haemodynamic Performance of Low Strength Below Knee Graduated Elastic Compression Stockings in Health, Venous Disease, and Lymphoedema. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2016; 52: 105–12.

148 Oelert A, Kittel M, Hahn M, Haase H, Jünger M. Medical compression stockings reduce hypertension of nailfold capillaries at the toe of patients with chronic venous insufficiency<sup>1</sup>. *CH* 2018; 69: 115–21.

- 149 Partsch H. Do we still need compression bandages? Haemodynamic effects of compression stockings and bandages. *Phlebology* 2006; 21: 132–8.
- 150 Stücker M, Rabe E. Die neue S2k Leitlinie: Medizinische Kompressionstherapie der Extremitäten mit Medizinischem Kompressionsstrumpf (MKS), Phlebologischem Kompressionsverband (PKV) und Medizinischen adaptiven Kompressionssystemen (MAK). *Phlebologie* 2019; 48: 321–4.
- 151 Sippel K, Seifert B, Hafner J. Donning Devices (Foot Slips and Frames) Enable Elderly People with Severe Chronic Venous Insufficiency to put on Compression Stockings. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2015; 49: 221–9.
- 152 Partsch H, Clark M, Mosti G, et al. Classification of Compression Bandages: Practical Aspects. *Dermatol Surg* 2008; 34: 600–9.
- 153 Ashby RL, Gabe R, Ali S, et al. Clinical and cost-effectiveness of compression hosiery versus compression bandages in treatment of venous leg ulcers (Venous leg Ulcer Study IV, VenUS IV): a randomised controlled trial. *The Lancet* 2014; 383: 871–9.
- 154 Finlayson KJ, Courtney MD, Gibb MA, O'Brien JA, Parker CN, Edwards HE. The effectiveness of a four-layer compression bandage system in comparison with Class 3 compression hosiery on healing and quality of life in patients with venous leg ulcers: a randomised controlled trial. *International Wound Journal* 2014; 11: 21–7.
- 155 Larsen AM, Futtrup I. Watch the pressure—it drops. *EWMA J* 2004; 4: 8–12.
- 156 Heyer K, Protz K, Augustin M. Compression therapy - cross-sectional observational survey about knowledge and practical treatment of specialised and non-specialised nurses and therapists: Compression therapy - knowledge and practical skills of health care professionals. *Int Wound J* 2017; 14: 1148–53.
- 157 Bond R, Whyman MR, Wilkins DC, Walker AJ, Ashley S. A Randomised Trial of Different Compression Dressings following Varicose Vein Surgery. *Phlebology* 1999; 14: 9–11.
- 158 Williams A. A review of the evidence for adjustable compression wrap devices. *Journal of Wound Care* 2016; 25: 242–7.
- 159 Protz K, Reich-Schupke S, Klose K, Augustin M, Heyer K. Kompressionsmittel für die Entstauungstherapie: Vergleichende Erhebung im Querschnitt zu Handhabung, Anpressdruck und Tragegefühl. *Hautarzt* 2018; 69: 232–41.
- 160 Mosti G, Partsch H. Self-management by firm, non-elastic adjustable compression wrap device [Translation of Druckmessungen unter Klettverschluss-Kompression - Selbstbehandlung durch feste, unelastische Beinwickelung]. *Veins and Lymphatics* 2017; 6. DOI:10.4081/vl.2017.7003.
- 161 Reich-Schupke S, Schwahn-Schreiber C. Auszug aus der S1-Leitlinie Intermittierende pneumatische Kompression (IPK, AIK). *Phlebologie* 2018; 47: 272–6.
- 162 Forestier RJ, Briancon G, Francon A, Erol FB, Mollard JM. Balneohydrotherapy in the treatment of chronic venous insufficiency. *Vasa* 2014; 43: 365–71.

- 163 Crisóstomo RSS, Armada-da-Silva PAS. Manual Lymphatic Drainage in the Treatment of Chronic Venous Disease. In: Suzuki T, ed. *Clinical Physical Therapy*. InTech, 2017. DOI:10.5772/67901.
- 164 Araujo DN, Ribeiro CT, Maciel AC, Bruno SS, Fregonezi GA, Dias FA. Physical exercise for the treatment of non-ulcerated chronic venous insufficiency. *Cochrane Database of Systematic Reviews* 2016; 2016. DOI:10.1002/14651858.CD010637.pub2.
- 165 Protz K, Heyer K, Dissemond J, et al. Compression therapy - current practice of care: level of knowledge in patients with venous leg ulcers: Compression therapy - practical treatment. *JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft* 2016; 14: 1273–82.
- 166 Heinen MM, Achterberg T van, Reimer WS op, Kerkhof PCM van de, Laat E de. Venous leg ulcer patients: a review of the literature on lifestyle and pain-related interventions. *J Clin Nurs* 2004; 13: 355–66.
- 167 Stücker M, Debus ES, Hoffmann J, et al. Consensus statement on the symptom-based treatment of chronic venous diseases. *JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft* 2016; 14: 575–83.
- 168 Rabe E, Guex J-J, Morrison N, et al. Treatment of chronic venous disease with flavonoids: recommendations for treatment and further studies. *Phlebology* 2013; 28: 308–19.
- 169 Unkauf M, Rehn D, Klinger J, de la Motte S, Grossmann K. Investigation of the efficacy of oxerutins compared to placebo in patients with chronic venous insufficiency treated with compression stockings. *Arzneimittelforschung* 1996; 46: 478–82.
- 170 Anderson JH, Geraghty JG, Wilson YT, Murray GD, McArdle CS, Anderson JR. Paroven and Graduated Compression Hosiery for Superficial Venous Insufficiency. *Phlebology* 1990; 5: 271–6.
- 171 Michaels JA, Brazier JE, Campbell WB, MacIntyre JB, Palfreyman SJ, Ratcliffe J. Randomized clinical trial comparing surgery with conservative treatment for uncomplicated varicose veins. *British Journal of Surgery* 2006; 93: 175–81.
- 172 Kahle B, Leng K. Efficacy of Sclerotherapy in Varicose Veins-A Prospective, Blinded, Placebo-Controlled Study. *Dermatol Surg* 2004; 30: 723–8.
- 173 Breu F-X, Guggenbichler S. European Consensus Meeting on Foam Sclerotherapy, April, 4-6, 2003, Tegernsee, Germany. *Dermatol Surg* 2004; 30: 709–17.
- 174 Cavezzi A, Parsi K. Complications of Foam Sclerotherapy. *Phlebology* 2012; 27: 46–51.
- 175 Alder G, Lees T. Foam sclerotherapy. *Phlebology* 2015; 30: 18–23.
- 176 Rabe E, Breu FX, Flessenkämper I, Gerlach H, Guggenbichler S, Kahle B. S2k - Leitlinie Sklerosierungsbehandlung der Varikose. 2018; published online Dec. [https://www.awmf.org/uploads/tx\\_szleitlinien/037-015l\\_S2k\\_Sklerosierungsbehandlung-Varikose\\_2019-05.pdf](https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/037-015l_S2k_Sklerosierungsbehandlung-Varikose_2019-05.pdf).
- 177 Hach W. Medizingeschichte der Krossektomie. *Phlebologie* 2012; 41: 142–9.
- 178 Nesar RA, Caffaro RA. Invagination Stripping with Ultrasound-Guided Perivenous

Tumescence: An Original Method of Great Saphenous Vein Stripping. *Dermatologic Surgery* 2011; 37: 349–52.

179 Mendoza E, Berger V, Zollmann C, Bomhoff M, Amsler F. Kaliberreduktion der V. saphena magna und der V. femoralis communis nach CHIVA. *Phlebologie* 2011; 40: 73–8.

180 Bellmunt-Montoya S, Escribano JM, Dilme J, Martinez-Zapata MJ. CHIVA method for the treatment of chronic venous insufficiency. In: The Cochrane Collaboration, ed. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd, 2013: CD009648.pub2.

181 Kabnick LS, Ombrellino M. Ambulatory Phlebectomy. *Semin Intervent Radiol* 2005; 22: 218–24.

182 Stoughton J. Venous Ablation Therapy: Indications and Outcomes. *Progress in Cardiovascular Diseases* 2011; 54: 61–9.

183 Vuylsteke ME, Martinelli Th, Van Dorpe J, Roelens J, Mordon S, Fourneau I. Endovenous Laser Ablation: The Role of Intraluminal Blood. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2011; 42: 120–6.

184 Brar R, Nordon IM, Hinchliffe RJ, Loftus IM, Thompson MM. Surgical Management Of Varicose Veins: Meta-analysis. *Vascular* 2010; 18: 205–20.

185 Nesbitt C, Eiffel RKG, Coyne P, Badri H, Bhattacharya V, Stansby G. Endovenous ablation (radiofrequency and laser) and foam sclerotherapy versus conventional surgery for great saphenous vein varices. *Sao Paulo Med J* 2014; 132: 69–69.

186 Mozes G, Kalra M, Carmo M, Swenson L, Gloviczki P. Extension of saphenous thrombus into the femoral vein: A potential complication of new endovenous ablation techniques. *Journal of Vascular Surgery* 2005; 41: 130–5.

187 Hingorani AP, Ascher E, Markevich N, et al. Deep venous thrombosis after radiofrequency ablation of greater saphenous vein: A word of caution. *Journal of Vascular Surgery* 2004; 40: 500–4.

188 Ghadimi M, Sapra A. Magnetic Resonance Imaging Contraindications. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2021. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK551669/> (accessed Dec 10, 2021).

189 Declaration of Helsinki - Ethical principles for medical research involving human. World Medical Association (WMA) 2013. <https://www.wma.net/policies-post/wma-declaration-of-helsinki-ethical-principles-for-medical-research-involving-human-subjects/>.

190 Langan EA, Bayer A, Burmeister J, et al. Class I compression therapy improves lower limb vascular flow volume in patients with chronic venous insufficiency – a magnetic resonance imaging study. *J Deutsche Derma Gesell* 2022; 20: 508–10.

191 Blazek C, Amsler F, Blaettler W, Keo HH, Baumgartner I, Willenberg T. Compression Hosiery for Occupational Leg Symptoms and Leg Volume: A Randomized Crossover Trial in a Cohort of Hairdressers. *Phlebologie* 2013; 28: 239–47.

192 Ruckley CV, Evans CJ, Allan PL, Lee AJ, Fowkes FGR. Chronic venous insufficiency:

Clinical and duplex correlations. The Edinburgh Vein Study of venous disorders in the general population. *Journal of Vascular Surgery* 2002; 36: 520–5.

193 Kirchner P. Der Venno-arterielle Flow-Index (VAFI), ein Parameter zur Beurteilung und Quantifizierung der Hämodynamik bei phlebologischen Patienten vor und nach Varizenchirurgie. 2005.

194 Rass K, Pasquini C, Hamsch C, Gräber S, Frings N, Tilgen W. Vennoarterial Flow Index Steadily Improves After Endovenous Laser Treatment of the Great Saphenous Vein: *Dermatologic Surgery* 2010; 36: 1691–9.

195 Bergan JJ. Ambulatory surgery of varicose veins. In: Goldman MP, Bergan JJ. *Ambulatory Treatment of Venous Disease: An Illustrative Guide.* , 149-154. 1996; : 149–54.

196 Kahle B, Bolz S. Einfluss der apparativen intermittierenden Kompression auf die venöse Hämodynamik: Venno-arterieller Flow-Index bei Patienten mit Phlebodem. *Phlebologie* 2004; 33: 71–7.

197 Meyerowitz BR, Nelson R. Measurement of the velocity of blood in lower limb veins with and without compression. *Surgery* 1964; 56: 481–6.

198 Sigel B. Compression of the Deep Venous System of the Lower Leg During Inactive Recumbency. *Arch Surg* 1973; 106: 38.

199 Berridge DC, Mercer KG, Thornton C, Weston MJ, Scott DJA. A Pilot Study Comparing the Use of Below-Knee and Above-Knee Graduated Stockings in Patients with Superficial Venous Incompetence. *Phlebology* 1999; 14: 12–6.

200 Coleridge-Smith P, Labropoulos N, Partsch H, Myers K, Nicolaides A, Cavezzi A. Duplex Ultrasound Investigation of the Veins in Chronic Venous Disease of the Lower Limbs—UIP Consensus Document. Part I. Basic Principles. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2006; 31: 83–92.

201 Malgor RD, Labropoulos N. Diagnosis and Follow-up of Varicose Veins with Duplex Ultrasound: How and Why? *Phlebology* 2012; 27: 10–5.

202 Katz DS, Hon M. Current DVT imaging. *Techniques in Vascular and Interventional Radiology* 2004; 7: 55–62.

203 Grant EG. Duplex ultrasonography: its expanding role in noninvasive vascular diagnosis. *Radiol Clin North Am* 1985; 23: 563–82.

204 Cheung ME, Singh V, Firstenberg MS. Duplex Ultrasound. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing, 2022. <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459266/> (accessed June 12, 2022).

205 Hennies F, Kahle B. Bleibt der Korrelationsindex aus venösem und arteriellem Stromzeitvolumen (VAFI) über einen längeren Messzeitraum stabil? *Phlebologie* 2001; 30: 53–9.

206 Advantages and Disadvantages of MRI. In: *Basics of Magnetic Resonance Imaging*. Boston, MA: Springer US, 1988: 125–38.

207 Goldberg A, Jha S. Phase-contrast MRI and applications in congenital heart disease. *Clinical*



Radiology 2012; 67: 399–410.

208 Nayak KS, Nielsen J-F, Bernstein MA, et al. Cardiovascular magnetic resonance phase contrast imaging. *J Cardiovasc Magn Reson* 2015; 17: 71.

209 Markl M, Schnell S, Wu C, et al. Advanced flow MRI: emerging techniques and applications. *Clinical Radiology* 2016; 71: 779–95.

210 Lotz J, Meier C, Leppert A, Galanski M. Cardiovascular Flow Measurement with Phase-Contrast MR Imaging: Basic Facts and Implementation. *RadioGraphics* 2002; 22: 651–71.

211 Singer, Crooks L. Nuclear magnetic resonance blood flow measurements in the human brain. *Science* 1983; 221: 654–6.

212 Knoll CF. Untersuchungen zur Veränderung der Hämodynamik durch endovenöse Lasertherapie der Stammvarikosis der Vena saphena magna mittels Veno-Arteriellen Flow-Index (VAFI) und digitaler Photoplethysmographie (D-PPG). 2009.

213 Frullini A. Comment on: quantitative venous severity scoring using the venous arterial flow index by duplex sonography. *Dermatol Surg* 2003; 29: 678–9.

214 Stücker M, Danneil O, Dörler M, Hoffmann M, Kröger E, Reich-Schupke S. Safety of a compression stocking for patients with chronic venous insufficiency (CVI) and peripheral artery disease (PAD). *JDDG: Journal der Deutschen Dermatologischen Gesellschaft* 2020; 18: 207–13.

215 Mosti G, Iabichella ML, Partsch H. Compression therapy in mixed ulcers increases venous output and arterial perfusion. *Journal of Vascular Surgery* 2012; 55: 122–8.

216 Ladwig A, Haase H, Bichel J, Schuren J, Jünger M. Compression therapy of leg ulcers with PAOD. *Phlebology* 2014; 29: 7–12.

217 Schwahn-Schreiber C, Breu FX, Rabe E, et al. S1-Leitlinie Intermittierende Pneumatische Kompression (IPK, AIK). *Hautarzt* 2018; 69: 662–73.

218 van Bemmelen PS, Choudry RG, Salvatore MD, Goldenberg M, Goldman BI, Blebea J. Long-term Intermittent Compression Increases Arteriographic Collaterals in a Rabbit Model of Femoral Artery Occlusion. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2007; 34: 340–6.

219 Husmann M, Willenberg T, Keo HH, Spring S, Kalodiki E, Delis KT. Integrity of venoarteriolar reflex determines level of microvascular skin flow enhancement with intermittent pneumatic compression. *Journal of Vascular Surgery* 2008; 48: 1509–13.

220 Mokhtar S, Azizi ZA, Govindarajanthran N. A Prospective Study to Determine the Effect of Intermittent Pneumatic Foot and Calf Compression on Popliteal Artery Peak Systolic Blood Flow. *Asian Journal of Surgery* 2008; 31: 124–9.

221 Morris RJ. Effects of Supine Intermittent Compression on Arterial Inflow to the Lower Limb. *Arch Surg* 2002; 137: 1269.

222 Labropoulos N, Wierks C, Suffoletto B. Intermittent pneumatic compression for the treatment of lower extremity arterial disease: a systematic review. *Vasc Med* 2002; 7: 141–8.

223 Wu SC, Crews RT, Najafi B, Slone-Rivera N, Minder JL, Andersen CA. Safety and Efficacy

of Mild Compression (18–25 mm Hg) Therapy in Patients with Diabetes and Lower Extremity Edema. *J Diabetes Sci Technol* 2012; 6: 641–7.

224 Dyszynski, Tomasz. Die Bedeutung einer Dilatation der Vena femoralis communis für die Pathophysiologie der chronischen Veneninsuffizienz und der Stellenwert einer Diameterbestimmung der Vena femoralis communis als diagnostisches und prognostisches Kriterium der CVI im Rahmen der degenerativen Venenerkrankungen. 2004. DOI:10.5282/EDOC.1768.

## 8 Anhangsverzeichnis

<b>9</b>	<b>Anhang</b> .....	<b>XVII</b>
9.1	Patienteninformation .....	XVII
9.2	Einwilligungserklärung.....	XX
9.3	Rohdaten.....	XXI

## 9 Anhang

### 9.1 Patienteninformation

#### Patienteninformation

Bitte lesen Sie diese Patienteninformation sorgfältig durch. Ihr Arzt wird mit Ihnen auch direkt über die Studie "Einfluss von Kompression auf das arterielle und venöse Stromzeitvolumen (SV) in der Arteria und Vena femoralis communis" sprechen. Bitte fragen Sie Ihren Arzt, wenn Sie etwas nicht verstehen oder wenn Sie zusätzlich etwas wissen möchten.

*Sehr geehrte Studieninteressentin, sehr geehrter Studieninteressent,*

mit dem folgenden Aufklärungsbogen möchten wir Sie genau über den Versuchsablauf der Untersuchung informieren. Wenn Sie jedoch weitere Fragen haben, stehen wir Ihnen auch gerne persönlich zur Verfügung. Bei Ihnen wurde eine Venenkrankheit (Krampfadern) diagnostiziert. Diese verursachen eine venöse Durchblutungsstörung. Als eine etablierte Behandlung ist seit vielen Jahren die Kompressionstherapie (Tragen von medizinischen Kompressionsstrümpfen) angesehen. Mit unserer Studie "Einfluss von Kompression auf das arterielle und venöse Stromzeitvolumen (SV) in der Arteria und Vena femoralis communis" möchten wir die Fragestellung "Verändern sich die Messwerte des Blutflusses (MRT) vor und während der Kompressionstherapie (Tragen von Kompressionsstrümpfen)?" untersuchen. Zum Messen der Veränderungen des arteriellen und venösen Blutflusses wird die Magnetresonanztomographie eingesetzt. Dieses Verfahren hat sich als ungefährliche Methode erwiesen. Es werden bei unserer Untersuchung weder Röntgenstrahlen noch radioaktive Substanzen oder Kontrastmittel verwendet. Die Magnetresonanztomographie (MRT, auch "Kernspintomographie" oder "Nuclear Magnetic Resonance" (NMR) genannt), ist ein bildgebendes Verfahren, welches durch das Anlegen eines Magnetfeldes von variierender Stärke hochauflösende Schnittbilder aller Körperregionen des Menschen in beliebiger Richtung erzeugen kann. Für diese Untersuchung wird der Patient mit einer Liege in das MR-Gerät gefahren und unter Verwendung von elektromagnetischen Impulsen untersucht. Trotzdem müssen einige wichtige Grundregeln beachtet werden:

Metallhaltige und magnetisierbare Gegenstände (z.B. Schlüssel, Münzen, Schmuck, Piercings, Büstenhalter, Uhren, Gürtelschnalle, Brille usw.) müssen entfernt werden, da sie einerseits das Magnetfeld beeinträchtigen und damit die Bildqualität verschlechtern. Andererseits können diese Gegenstände durch das Magnetfeld erhitzt oder ähnlich einem Geschoss beschleunigt und damit für den Patienten gefährlich werden. Ebenfalls können magnetisierbare bzw. elektronische Gegenstände durch das Magnetfeld in ihrer Funktion dauerhaft gestört werden, was insbesondere für Träger von Herzschrittmachern, implantierten Pumpen (z.B. Insulin-Pumpe) oder anderer implantierter Fremdkörper gefährlich werden kann. Patienten mit derartigen Implantaten sind daher von der Studie ausgeschlossen.

### **Der Zweck der Studie**

In der Studie "Einfluss von Kompression auf das arterielle und venöse Stromzeitvolumen (SV) in der Arteria und Vena femoralis communis" möchten wir untersuchen, ob und wie effektiv Kompression ist.

Dazu werden die Probanden mittels Magnetresonanztomographie untersucht, um die Volumenmenge der blutzu- und abführenden Gefäße in der Leiste (Arteria und Vena femoralis communis) zu ermitteln. Dabei handelt es sich um das Stromzeitvolumen (SV) des Blutes in diesen Gefäßabschnitten. Dies beschreibt die Menge Blut, die in einer definierten Zeiteinheit unterschiedlich schnell dort hindurchfließt. Aus diesen Werten lässt sich der sogenannte Venö-arterielle Flow Index (VAFI) ableiten, welcher genauen Aufschluss über den Schweregrad einer Venenerkrankung gibt. Bereits vorangegangene Studien konnten zeigen, dass sich dieser Index an venenerkrankten Beinen nach operativen Behandlungen deutlich zum Gesunden hin verändert. Im Rahmen dieser Studie soll nun geklärt werden, ob eine Kompressionstherapie ebenfalls einen Einfluss auf diesen Parameter hat. Dabei werden jeweils ohne und darauf folgend nach Anlage von medizinischen Kompressionsstrümpfen Messungen vorgenommen, um Veränderungen der Blutflusseigenschaften durch Kompression sichtbar zu machen.

### **Wie läuft die Studie ab?**

Die Teilnehmer werden im Rahmen der phlebologischen Sprechstunden persönlich angesprochen und über die Studie aufgeklärt. Danach erhalten sie ein Rezept für medizinische Kompressionsstrümpfe nach Maß. Anschließend wird ein MRT-Termin gemeinsam festgelegt. Bei diesem erfolgt jeweils eine Messung der Durchblutung vor und dann während des Tragens von medizinischen Kompressionsstrümpfen. Der Gesamtaufwand beträgt für die MRT-Untersuchung etwa 40 Minuten (2x 20 min.). Die Studieninteressenten benötigen keinen venösen Zugang, da für diese Untersuchung kein Kontrastmittel benötigt wird. Während der MRT-Untersuchung besteht Kontakt zu der/dem durchführenden MTRA über eine Gegensprechanlage, die Studieninteressenten haben eine Alarmglocke in der Hand.

### **Vorteile und Nachteile Ihrer Studienteilnahme**

Ihr Vorteil an der Teilnahme dieser Studie ist eine ausführliche intensiviertere Untersuchung Ihrer venösen Durchblutungsverhältnisse. Für Sie als Studieninteressenten entstehen außer dem Zeitaufwand keinerlei Nachteile. Die durchzuführende MRT-Untersuchung erfolgt nicht-invasiv ohne Kontrastmittel und ist nach aktuellem wissenschaftlichem Kenntnisstand ungefährlich. Anschließend werden wir einen individuellen Therapieplan für Sie erstellen (inklusive eventuell angefallener kosmetischer Behandlung von sogenannten Besenreisern).

### **Allgemeine Informationen zur Studie**

Ihre Teilnahme an dieser Studie ist freiwillig und wird in Übereinstimmung mit der Deklaration von Helsinki in ihrer aktuellen Fassung durchgeführt. Ein Ethikvotum wurde vor Studienbeginn eingeholt. Die Studie wurde von der Ethikkommission genehmigt. Es ist Ihnen jederzeit möglich, ohne Angabe von Gründen die Teilnahme an der Studie zu beenden, ohne, dass Ihnen dadurch Nachteile im Hinblick auf die Behandlung oder Ihr Verhältnis zu Ihrer behandelnden Ärztin bzw. Arzt entstehen. Ihr Name und alle anderen vertraulichen Informationen unterliegen der ärztlichen Schweigepflicht und den Bestimmungen des Bundesdatenschutzgesetzes (BDSG). Ihre bisherigen Daten werden unwiderruflich anonymisiert, d.h. Sie können nicht mehr anhand der Daten identifiziert werden. Dritte erhalten keinen Einblick in die Originalunterlagen. Nach Ihrer Teilnahme werden zudem keine weiteren Daten von Ihnen erhoben.

Sie werden vor Studienbeginn schriftlich sowie mündlich über Wesen und Tragweite der geplanten Untersuchung, insbesondere über Nutzen und Risiken, aufgeklärt. Ihre Zustimmung wird durch eine Unterschrift auf der Einwilligungserklärung dokumentiert. Bei einem Rücktritt von der Studie wird bereits gewonnenes Datenmaterial vernichtet oder bei Ihnen angefragt, ob Sie mit der Auswertung der Daten einverstanden sind. Eine Probandenversicherung für das durchzuführende Verfahren (MRT) wird nicht abgeschlossen. Es handelt sich lediglich um ein nicht-invasives Verfahren im Rahmen diagnostischer Messungen der chronisch venösen Insuffizienz (CVI) mit dem Ziel einer individuellen Therapieplanung. Für die Bewältigung Ihres Weges zu den Untersuchungen schließen wir für Sie eine Wegeversicherung ab.

Zufallsbefunde im Rahmen der MRT-Untersuchung sind absolut unwahrscheinlich, da hierbei lediglich ein 1 cm-langer Abschnitt bei ausschließlicher Betrachtung der Gefäße untersucht wird. Umliegende anatomische Strukturen werden nicht erfasst.

Sollten weitere noch offene Fragen im Zusammenhang mit der Studie bestehen, stehen Ihnen Ihre Prüferin bzw. Ihr Prüfartz und ihre/seine Mitarbeiter jederzeit gerne zur Verfügung.

### **Studienleitung:**

Prof. Dr. med. Birgit Kahle

Leitende Oberärztin an der Klinik für Dermatologie, Allergologie und Venerologie (Hautklinik)

Ratzeburger Allee 160, 23538 Lübeck

Tel.: 0451-500 41550 - Fax.: 0451-500 41554

### **Adresse der MRT-Untersuchung:**

Röntgenpraxis Groß Grönau - Frau Dr. med. Bergmann-Köster

St. Hubertus 28a

23627 Groß Grönau

Tel.: 04509-799 169 - Fax.: 04509-799 939

## 9.2 Einwilligungserklärung

### Einwilligungserklärung

**Studientitel:** "Einfluss von Kompression auf das arterielle und venöse Stromzeitvolumen (SV) in der Arteria und Vena femoralis communis"

#### **Studieninteressent**

Name: .....

Vorname: .....

Geburtsdatum: .....

Adresse: .....

Telefon: .....

#### **Aufklärende Person**

Ich wurde durch den Doktoranden Jonas Burmeister über die Studie "Einfluss von Kompression auf das arterielle und venöse Stromzeitvolumen in der Arteria und Vena femoralis communis", welche unter der Leitung von Prof. Dr. med. Birgit Kahle durchgeführt wird, informiert.

#### **Einwilligung in die Studie**

Ich habe die schriftliche Patienteninformation zur oben genannten Studie erhalten, gelesen und verstanden. Ich wurde ausführlich - mündlich und schriftlich - über das Ziel und den Verlauf der Studie, Chancen und Risiken der Behandlung, meine Rechte und Pflichten, den mir zustehenden Versicherungsschutz und die Freiwilligkeit der Teilnahme aufgeklärt. Treten im Rahmen der Studie Zufallsbefunde auf, möchte ich über diese informiert werden.

Ich hatte Gelegenheit, all meine Fragen zu stellen. Diese wurden zufriedenstellend und vollständig beantwortet.

#### **Einwilligung zur Teilnahme**

Ich erkläre hiermit meine Teilnahme an der oben genannten Studie. Ich wurde darauf hingewiesen, dass meine Teilnahme freiwillig ist und dass ich das Recht habe, diese jederzeit ohne Angabe von Gründen zu beenden, ohne dass mir dadurch Nachteile entstehen.

#### **Datenschutzrechtliche Einwilligungserklärung**

Ich wurde über meine Datenschutzrechte informiert. Mit der Erhebung, Verarbeitung und Speicherung meiner Daten, sowie der Übermittlung im Rahmen der Studie bin ich einverstanden.

.....

Ort, Datum

.....

Studieninteressent

.....

Aufklärende Person

## 9.3 Rohdaten

*Tabelle 1: Rohdaten der Messungen mittels Phasenkontrast-MRT: ASV, VSV und VAFI vor und unter Kompression, VAFI-Differenz, Geschlecht, Alter und C-Stadium (nach CEAP-Klassifikation)*

Proband (n = 40)	VSV (ml/sec)	ASV (ml/sec)	VAFI ohne Kompr.	VSV unter Kompr. (ml/sec)	ASV unter Kompr. (ml/sec)	VAFI unter Kompr.	VAFI- Diff.	Geschlecht	Alter (Jahre)	C- Stadium
1	6,9	5,22	1,32	6,83	6,18	1,11	-0,21	m	74	C2
2	7,24	7,32	0,99	5,97	7,14	0,84	-0,15	m	49	C2
3	6,44	4,67	1,38	7,32	4,83	1,52	0,14	w	56	C2
4	9,48	8,35	1,13	10,2	8,24	1,24	0,11	w	23	C2
5	2,28	1,61	1,42	3,28	2,34	1,4	-0,02	w	76	C2
6	6,65	6,34	1,05	5	7,09	0,71	-0,34	m	71	C2
7	5,07	3,69	1,37	4,77	3,55	1,34	-0,03	w	64	C2
8	3,77	4,13	0,91	6,29	10,7	0,59	-0,32	m	78	C1
9	7,08	6,56	1,08	7,32	6,65	1,1	0,02	w	44	C2
10	8,03	5,52	1,46	6,19	4,35	1,42	-0,04	m	49	C1
11	2,21	3,44	0,62	3,4	4,3	0,79	0,17	w	66	C0
12	6,6	5,28	1,25	7,09	7,03	1,01	-0,24	m	69	C2
13	10,7	7,24	1,48	11,9	8,24	1,44	-0,04	w	57	C3
14	7,87	8,36	0,94	7,31	8,14	0,9	-0,04	w	61	C1
15	0,83	0,87	0,95	9,43	8,56	1,1	0,15	m	28	C2
16	5,64	5,53	1,02	5,75	5,08	1,13	0,11	m	80	C2
17	5,35	5,4	0,99	6,15	6,09	1	0,01	w	56	C2
18	11,6	8,86	1,31	12,9	11,5	1,12	-0,19	w	62	C3
19	6,7	5,12	1,31	8,97	7,28	1,22	-0,09	w	58	C2
20	5,93	7,16	0,83	6,6	9,53	0,69	-0,14	m	47	C0
21	5,55	5,81	0,96	5,7	6,18	0,92	-0,04	m	47	C1
22	9,04	7,58	1,19	8,4	6,43	1,3	0,11	w	55	C2
23	3	3,55	0,85	8,1	10,2	0,79	-0,06	m	52	C1
24	6,15	4,52	1,36	6,66	5,43	1,23	-0,13	m	59	C2
25	9,45	8,03	1,18	9,31	9,21	1,01	-0,17	w	28	C2
26	4,45	4,4	1,01	5,55	5,3	1,05	0,04	w	26	C1



Proband (n = 40)	VSV (ml/sec)	ASV (ml/sec)	VAFI ohne Kompr.	VSV unter Kompr. (ml/sec)	ASV unter Kompr. (ml/sec)	VAFI unter Kompr.	VAFI- Diff.	Geschlecht	Alter (Jahre)	C- Stadium
27	8,78	5,53	1,59	7,17	5,71	1,26	-0,33	w	27	C2
28	8,49	5,82	1,46	5,49	5,65	0,97	-0,49	w	57	C3
29	5,18	6,11	0,85	5,57	5,63	0,99	0,14	m	58	C0
30	3,81	4,55	0,84	4,18	4,97	0,84	0	w	55	C1
31	6,7	8,43	0,79	7,27	6,09	1,19	0,4	w	51	C1
32	6,78	5,49	1,23	6,69	4,95	1,35	0,12	w	51	C2
33	6,16	5,25	1,26	4,96	4,76	1,04	-0,22	w	78	C2
34	4,34	4,46	0,97	4,79	3,55	1,35	0,38	w	78	C1
35	5,12	4,71	1,09	4,55	4,53	1	-0,09	w	61	C2
36	4,09	6,52	0,63	5,23	6,13	0,85	0,22	m	62	C1
37	6,8	5,91	1,15	7,45	6,48	1,15	0	w	44	C2
38	5,57	6,54	0,85	5,51	6,17	0,89	0,04	w	45	C0
39	8,09	6,45	1,25	5,84	5,48	1,07	-0,18	w	45	C2
40	5,56	4,31	1,29	6,19	5,23	1,18	-0,11	w	71	C2
<b>M</b>	6,237	5,616	1,11525	6,682	6,3725	1,0775	-0,03775		55,45	
<b>SD</b>	2,28201	1,73982	0,24134	2,04483	1,99761	0,22306	0,18632		15,1233	

Anmerkung: M = Mittelwert, SD = Standardabweichung, m = männlich, w = weiblich

## 10 Danksagung

An dieser Stelle möchte ich die Gelegenheit nutzen, um all denjenigen Personen zu danken, ohne deren Unterstützung mir die Anfertigung dieser Dissertation nicht möglich gewesen wäre.

An vorrangiger Stelle gilt mein großer Dank zunächst Frau Prof. Dr. med. B. Kahle, meiner Doktormutter, für das Überlassen dieses Themas sowie für die ausgezeichnete und unkomplizierte Betreuung dieser Arbeit. Die freundliche Unterstützung, optimale Erreichbarkeit sowie der regelmäßige, konstruktive Austausch auf fachlicher und persönlicher Ebene war mir stets eine große Hilfe und hat mich sowohl in der Durchführung als auch in der Phase der Fertigstellung dieser Arbeit sehr motiviert.

Auch danke ich ausdrücklich Herrn Prof. Dr. med. D. Zillikens für die Möglichkeit, diese Arbeit an der Klinik für Dermatologie, Allergologie und Venerologie des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein Campus Lübeck durchführen zu dürfen. Tragischerweise ist Prof. Zillikens während der Fertigstellung dieser Dissertation verstorben. Mein tiefes Mitgefühl gilt seiner Familie.

Frau Dr. med. C. Bergmann-Köster und Herrn D. Loff bin ich für die Möglichkeit der Durchführung der MRT-Messungen in der Röntgenpraxis Groß Grönau und Einarbeitung in die Messtechnik der Phasenkontrast-MRT dankbar. Ihre kompetente Unterstützung endete nicht mit der Phase der Datenerhebung, sondern war mir bis zuletzt eine große Hilfe.

Herrn PD Dr. med. D. Ellebrecht danke ich sehr herzlich für seine freundliche und kompetente Ko-Betreuung. Seine zahlreichen Hilfestellungen und wertvollen Ratschläge halfen mir insbesondere durch die schwierige Endphase der Dissertation.

Ein besonderer Dank gilt meiner Familie und meiner Lebenspartnerin für die vielseitige, verständnisvolle und uneingeschränkte Unterstützung. Ohne ihre stetige Rücksichtnahme, aufmunternden Worte und grenzenlose Hilfsbereitschaft wäre mir diese Arbeit nicht möglich gewesen.

# 11 Curriculum vitae

## Jonas Burmeister

Geb. am 10.02.1989 in Lübeck

---

### Hochschulbildung

10/2015 - 12/2021	Studium der Humanmedizin an der Universität zu Lübeck
2017	1. Staatsexamen (Physikum)
2020	2. Staatsexamen
2021	3. Staatsexamen und Approbation

### Famulaturen

08/2018 - 09/2018	UKSH Campus Lübeck Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie
03/2019 - 03/2019	Frau Kirsten Amort in Lübeck Fachärztin für Allgemeinmedizin
08/2019 - 08/2019	Frau Dr. med. Chavez-Kattau und Herr Dr. med. Baumgarten-Walczak in Preetz Fachärzte für Kinder- und Jugendmedizin
09/2019 - 10/2019	Frau Dr. med. Bergmann-Köster in Groß Grönau Fachärztin für Radiologie

### Praktisches Jahr

11/2020 - 03/2021	Schön Klinik Neustadt in Holstein Klinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie
03/2021 - 06/2021	UKSH Campus Lübeck Klinik für Innere Medizin
06/2021 - 10/2021	UKSH Campus Lübeck Klinik für Neurochirurgie und Klinik für Chirurgie

## Dissertation

07/2018  
Übernahme der Dissertation in der  
Klinik für Dermatologie, Allergologie und Venerologie des  
UKSH Campus Lübeck  
Betreuerin: Prof. Dr. med. B. Kahle

07/2018 - 02/2020  
(weiterführende) Datenerhebung in der  
Röntgenpraxis Groß Grönau von  
Frau Dr. med. C. Bergmann-Köster

03/2020 - 07/2022  
Verfassen der Arbeit

## Publikationen/Vorträge

04/2021  
„Wirken Kompressionsstrümpfe der Kompressionsklasse 1  
im Liegen? Messungen im MRT“  
Vortrag auf der 51. DDG-Tagung  
Arbeitsgemeinschaft Dermatologische Angiologie (ADA)

06/2021  
Burmeister J, Bergmann-Köster C, Loff D, Kahle B.  
Haben medizinische Kompressionsstrümpfe im Liegen einen  
hämodynamischen Effekt? *Phlebologie* 2022; **51**: 72–8.

03/2022  
Langan EA, Bayer A, Burmeister J, *et al.*  
Class I compression therapy improves lower limb vascular  
flow volume in patients with chronic venous insufficiency – a  
magnetic resonance imaging study.  
*J Deutsche Derma Gesell* 2022; **20**: 508–10.

## Beruflicher Werdegang

10/2009 - 09/2012  
UKSH-Akademie in Lübeck  
Ausbildung zum Medizinisch-technischen Radiologie-  
Assistenten (MTRA)

10/2012 - 09/2015  
MTRA im MVZ Prüner Gang in Kiel (Tätigkeitsbereich: MRT)

07/2022  
Beginn der Weiterbildung zum Facharzt für Radiologie  
Schön Klinik Neustadt in Holstein  
Klinik für Diagnostische und Interventionelle Radiologie

## 12 Publikationsliste

Burmeister J, Bergmann-Köster C, Loff D, Kahle B.

Haben medizinische Kompressionsstrümpfe im Liegen einen hämodynamischen Effekt?  
Phlebologie 2022; 51: 72–8.

Langan EA, Bayer A, Burmeister J, et al.

Class I compression therapy improves lower limb vascular flow volume in patients with chronic venous insufficiency – a magnetic resonance imaging study.

J Deutsche Derma Gesell 2022; 20: 508–10.