

Praxis-Update Veneninsuffizienz – was kann der Allgemeinmediziner machen?

Dr. Bettina Wiltos

Fachärztin für Chirurgie & Gefäßchirurgie, Mödling



Verdacht auf Veneninsuffizienz

Häufige Zuweisungsdiagnose bei Patienten mit

- Beinschmerzen
- Beinödemen
- unruhigen Beinen
- nächtlichen Beinkrämpfen



CVI/DD

Agenda

- Begriff der chronischen venösen Insuffizienz
- Pathophysiologie
- Typische Symptome
- Diagnostik
- Krankheitsbilder
- Therapie & aktuelle Leitlinien
- Differentialdiagnosen bei Symptomen der CVI
- Was kann der Allgemeinmediziner machen?

Begriff CVI

Chronische Venöse Insuffizienz = klinischer Begriff

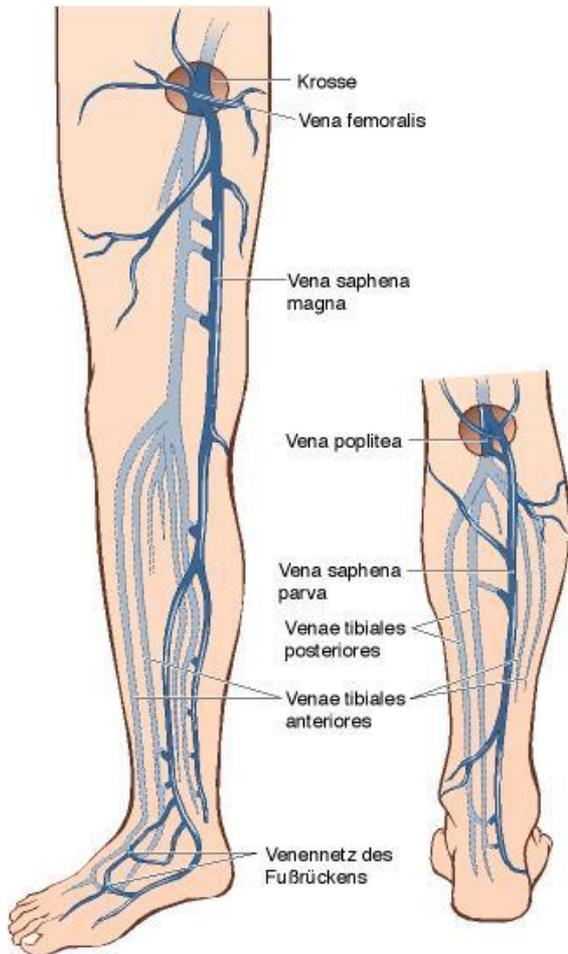
Beschreibt

klinisch nachweisbaren **Veränderungen** an

Haut und Subcutis

infolge von chronischen **Venenerkrankungen**

Venensystem – gesunde Venen



„The only way
is up“

Crosse – zentrale Klappe

Tiefe Venen – V. femoralis, V. poplitea

Oberflächliche Venen

Vena saphena magna

Vena saphena parva

Perforantes

Pathophysiologie der CVI

Zugrunde liegend ist eine **Drucksteigerung im venösen System** –

durch



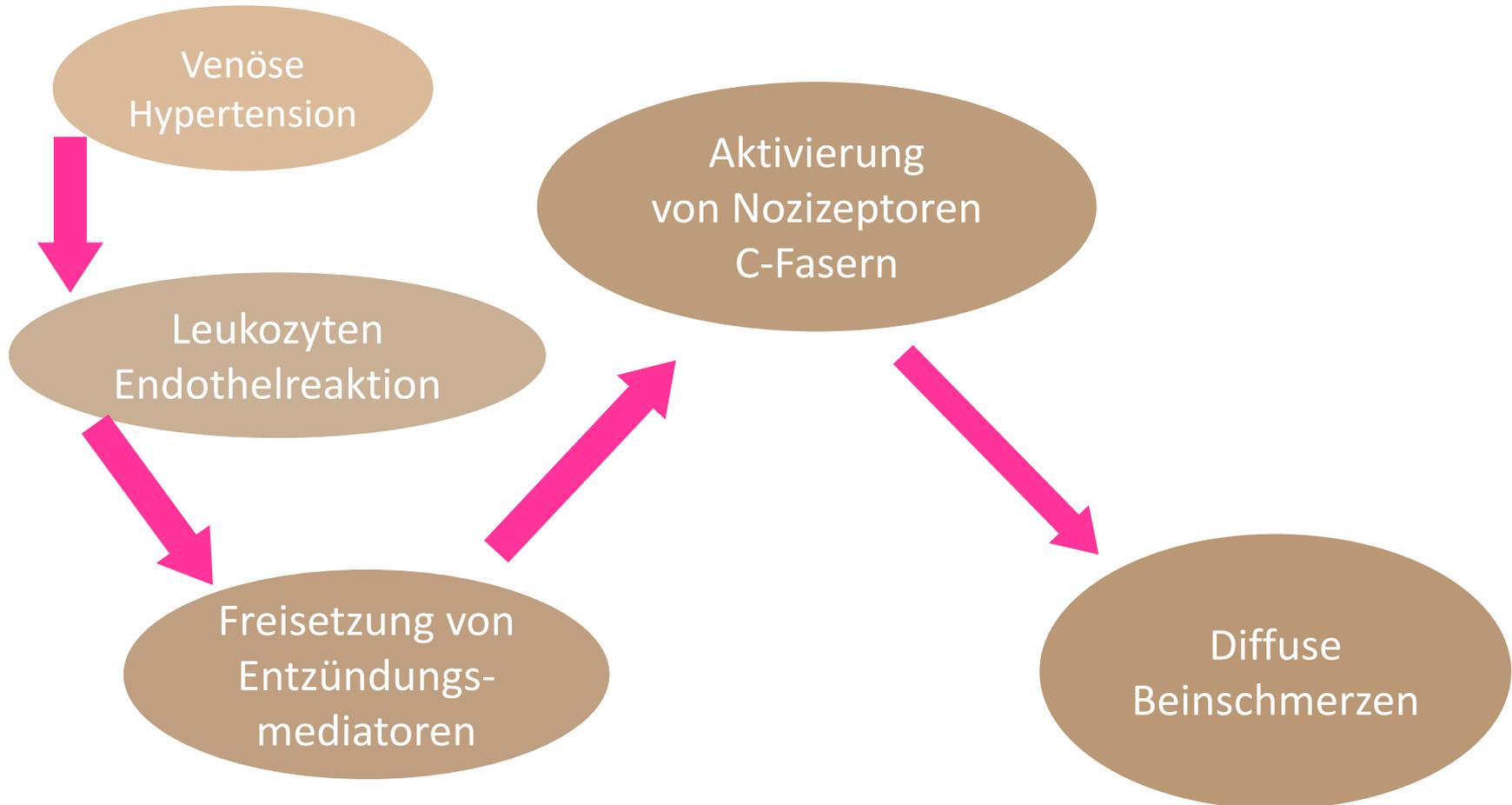
Reflux

oder



Obstruktion

Folgen der venösen Hypertension



Venöse Hypertension

Chronisch entzündlicher Prozess

- ➔ **Veränderungen der Kapillarwände**
Einlagerung von Kollagen IV in der Basalmembran
perikapilläre Fibrineinlagerung
- ↑ **Kapillarpermeabilität**
Ausschwemmung von Wasser,
großen Proteinen, Erythrozyten
- ➔ Gasaustausch vermindert
lokale Hypoxie mit Leukozytenaktivierung
Gewebe proliferation, **Entzündung, Kapillarthrombosen**

Klassifikationen der CVI

CEAP-Klassifikation ist eine Einteilung für den Schweregrad der CVI

C - clinical condition (1,2,3,4,5,6)

E - etiology Ätiologie p (primär) s (sekundär)

A - anatomic location A s (superfiziell) d (deep)

P - pathophysiology P (Reflux) O (Obstruktion)

Widmer Klassifikation

Einteilung nach Sicht- und tastbaren Hautveränderungen

CEAP Klassifikation

CEAP	Klinische Zeichen	m	f
C0	Ø sichtbare Zeichen einer Varikose	13,6	6,4
C0s	Ø sichtbare Zeichen einer Varikose, > 1 Symptom, C0 _s , En, An, Pn		
C1	Teleangiectasien, retikuläre Varizen (< 2mm)	58,4	59,4
C2	Varizen	12,4	15,8
C3	Ödem	11,6	14,9
C4	Hautveränderungen (Pigmentierung, Ekzem, Lipodermatosklerose)	3,1	2,7
C5	Hautveränderungen bei abgeheiltem Ulcus	0,6	0,6
C6	Hautveränderungen mit aktivem Ulcus	0,1	0,1

Widmer-Klassifikation der CVI

CVI Stadium 1	Venenerweiterung und/oder Besenreiser am Knöchel und/oder in der Knöchelregion und oberhalb des Fußes (Fußgewölbes) Ödeme am Knöchel
CVI Stadium 2	Hyperpigmentierung der Haut Ödeme am Unterschenkel Hautverhärtung Haut ist glänzender und lässt sich nicht in Falten abheben Ockergelbe Verfärbung der Haut
CVI Stadium 3b	Abgeheiltes Ulcus cruris venosum
CVI Stadium 3a	Florides Ulcus cruris venosum

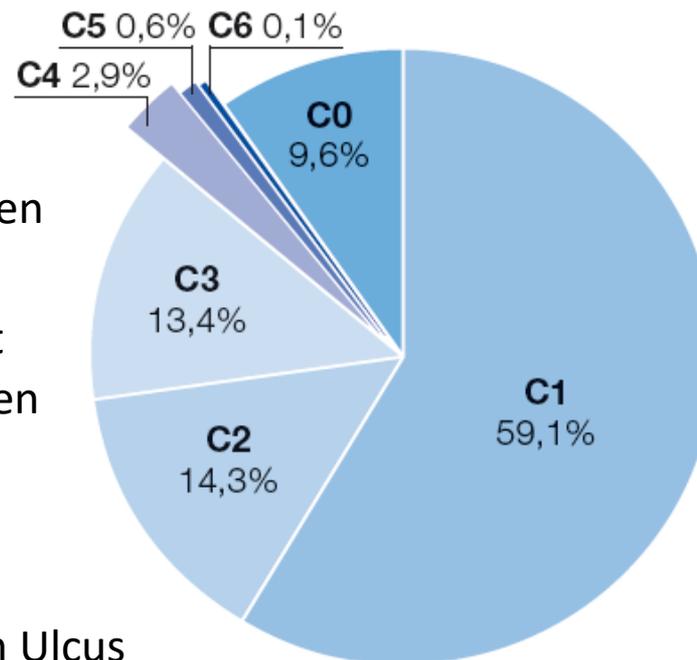
Ursachen der CVI

- Häufigste Ursache Varikositäs
- Zustand nach tiefer Venenthrombose – PTS
- Venous Dependency Syndrome

Varikositas & CVI

Ist das häufig?

- **Ja!**
- Nur 10 % haben keine Zeichen
- **30 %** der Erwachsenen mit behandlungswürdigen Stadien
- **3,3 %** CVI
- 0,7–1 % erkranken an einem Ulcus



Bonner Venenstudie 2003
3000 Probanden, 1300 m, 1700 f, 18–79 Jahre, 2/3 Stadt, 1/3 Land

Warum so häufig ?

Änderung der Lebensumstände

aufrechter Gang

sitzende Tätigkeit

fehlende Muskelaktivität

Nach Riedl (Lit. F.22) ist unsere Gestalt **so** wenig wie irgend eine andere auf Zwecke ausgerichtet. Wir bestehen aus dem Plan des Urfischs, wir sind zusammengebaut zur Brückenkonstruktion eines Kriechtiers und wurden dann auf zwei Beine gestellt. Dadurch **haben** wir uns Schwindel, Bandscheibenschwäche, Leistenbrüche, Hämorrhoiden, **Krampfadern** und Senkfüße eingehandelt. Auch offensichtliche Konstruktionsfehler gibt es: das Auge sieht verkehrt herum, Speise- und Atemwege kreuzen sich, das Ei muß durch die Leibeshöhle wandern und das Kind muß durch den einzigen nicht erweiterbaren Knochenring des Körpers geboren werden.

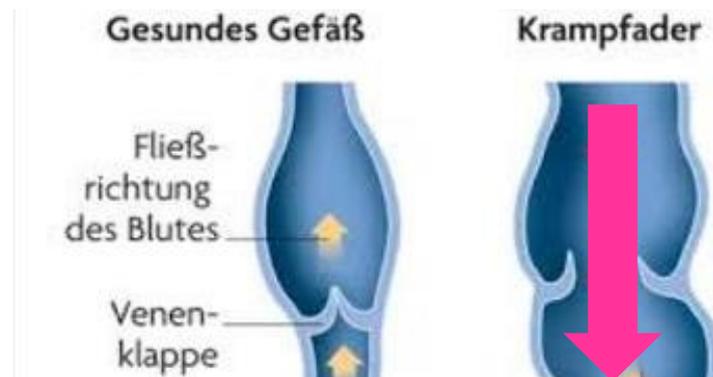
Funktionsverlust in oberflächlichen Venen

Oberflächliche Venen

Vena saphena magna

Vena saphena parva

Perforantes, Seitenäste



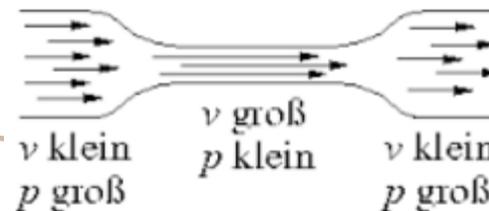
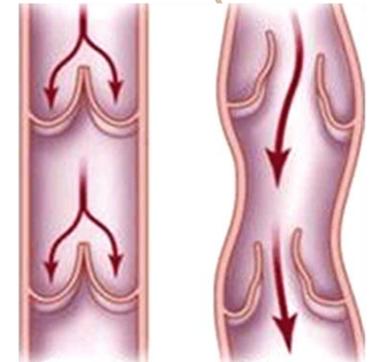
Circulus vitiosus

REFLUX

Gesamtdruck
Hydrostatischer Druck $p(h)$ + hydrodynamischer Druck $p(d)$
Gesetz von Bernoulli $p(d) \propto v^2$

$$p + \rho h g + \frac{1}{2} \rho v^2 = p_0 = \textit{konstant} \quad \textbf{Bernoulli-Gleichung}$$

DRUCK ↑



Varikositäs und die Folgen

REFLUX

DRUCK ↑

- **Lokale Drucksteigerung** im betreffenden Hautareal
- Chronisches venöses **Stauungssyndrom** der UE
- **Mikrozirkulationsstörung der Kapillaren**

Diagnostik Varikositäs und CVI

- Anamnese, Symptom Erhebung
 - Klinische Untersuchung
- 
- Seit wann – Tage, Wochen, Monate oder Jahre?
 - Was genau?
 - Bei „welcher Gelegenheit“
 - Besserung auf Bewegung oder Aggravierung?
 - Im Tagesverlauf zunehmend?
 - Assoziiert mit neuen Medikamenten?

Diagnostik Varikositäs und CVI

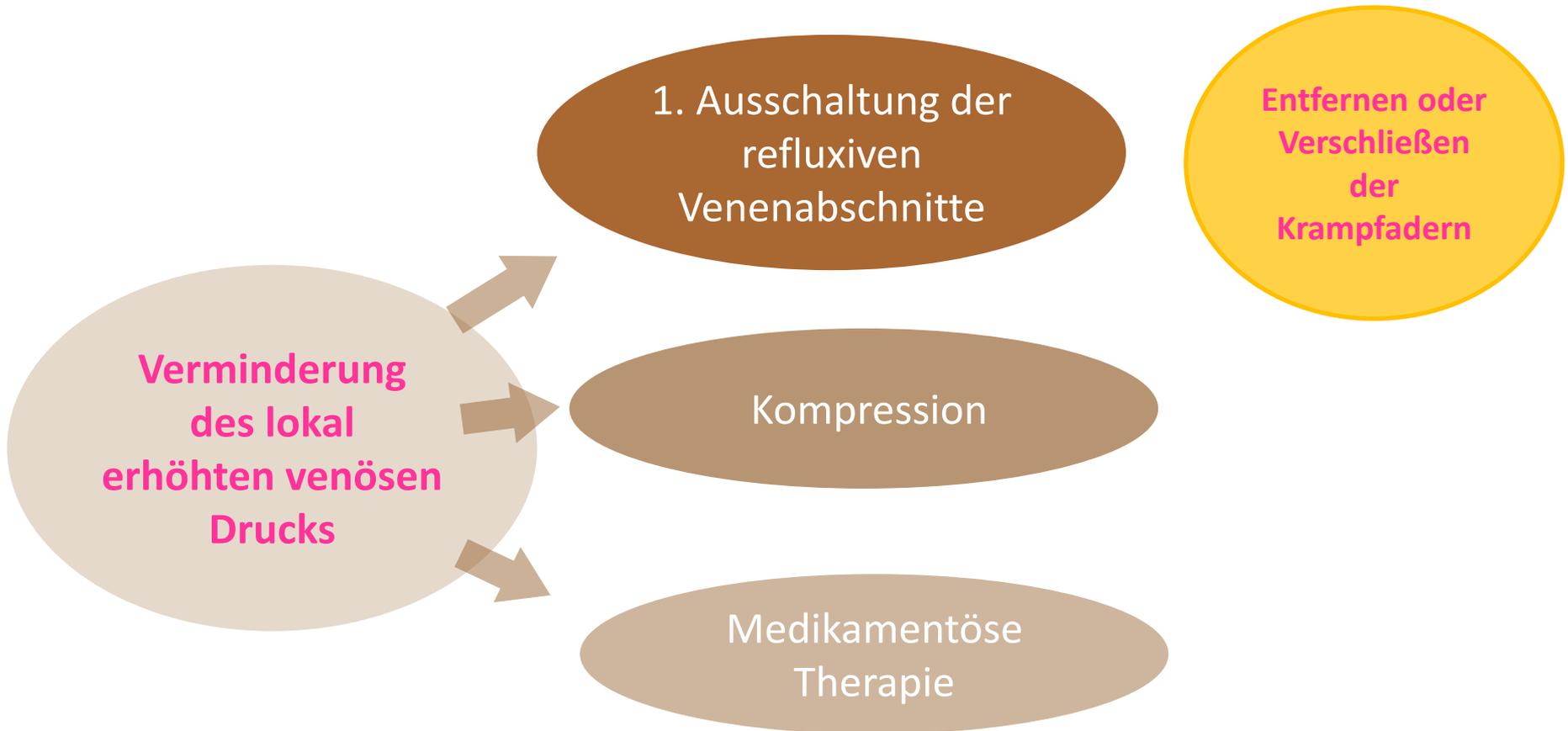
- Anamnese
- Klinische Untersuchung



Zuweisung zum Facharzt

- Duplexsonografie: **Goldstandard**
- Phlebografie: besondere Fragestellungen
- schlechte Schallbedingungen
- MR-Phlebografie: sehr besondere Fragestellungen

Therapiemöglichkeiten und Ziele bei Varikositäs



Technische Möglichkeiten Invasive Therapie

1. Verschlussverfahren, Kathetermethoden

Ambulant und in lokaler Betäubung möglich

- Thermische Verfahren Radiofrequenz, Laser ER n 5a 97 %
- Superkleber Cyanoacrylatkleber – VenaSeal
- Mechanochemisches Verfahren – ClariVein
- Ultraschallgezielte **Schaumverödung** – **ÄS** ER n 5a 85 %

2. Entfernen der Venen durch operative Verfahren

- Crossektomie und Stripping
- Miniphlebektomie

Therapieoptionen – Entscheidung



Therapie der CVI

Journal of the German Society of Dermatology

Review

DOI: 10.1111/ddg.13006
English online version on Wiley Online Library

Eingereicht: 16.2.2016
Angenommen: 27.2.2016

Interessenkonflikt

Markus Stücker hat Referentenhonoreare der Firmen Artemed, Bauerfeind, Bayer, Boehringer Ingelheim, Draco, Eurocom, Juzo, MDI, Petersen & Partner, Urgo und Nowecor erhalten.

Konsensuspapier zur symptomorientierten Therapie der chronischen Venenerkrankungen

Consensus statement on the symptom-based treatment of chronic venous diseases

Methodik

Pubmed-gelistete Publikationen, relevante Leitlinien zur Therapie chronischer Venenkrankheiten bilden die Basis der vorliegenden Konsensusempfehlungen. Inkludiert in die Bewertung wurden ausschließlich aussagekräftige **randomisierte Studien (RCT) und Übersichtsarbeiten (Reviews/Metaanalysen)**

Search...



News About Get involved Communities

Home > NICE Guidance > Conditions and diseases > Cardiovascular conditions > Varicose veins

Varicose veins in the legs: The diagnosis and management of varicose veins

NICE guidelines [CG168] Published date: July 2013

Interventional treatment

1.3.2 For people with confirmed varicose veins and truncal reflux:

Offer endothermal ablation (see Radiofrequency ablation of varicose veins [NICE interventional procedure guidance 8] and Endovenous laser treatment of the long saphenous vein [NICE interventional procedure guidance 32]).

- If endothermal ablation is unsuitable, offer ultrasound-guided foam sclerotherapy (see Ultrasound-guided foam sclerotherapy for varicose veins [NICE interventional procedure guidance 440]).

- If ultrasound-guided foam sclerotherapy is unsuitable, offer surgery.

If incompetent varicose tributaries are to be treated, consider treating them at the same time.

1.3.3 If offering compression bandaging or hosiery for use after interventional treatment, do not use for more than 7 days.

Non-interventional treatment

1.3.4 Do not offer compression hosiery to treat varicose veins unless interventional treatment is unsuitable.

Therapie

1. Hitzeverschluss RF/Laser

2. Schaum

3. OP

4. Nicht primär nur Kompression anbieten



Spezialfall COs Patientinnen Wirkung von MPFF

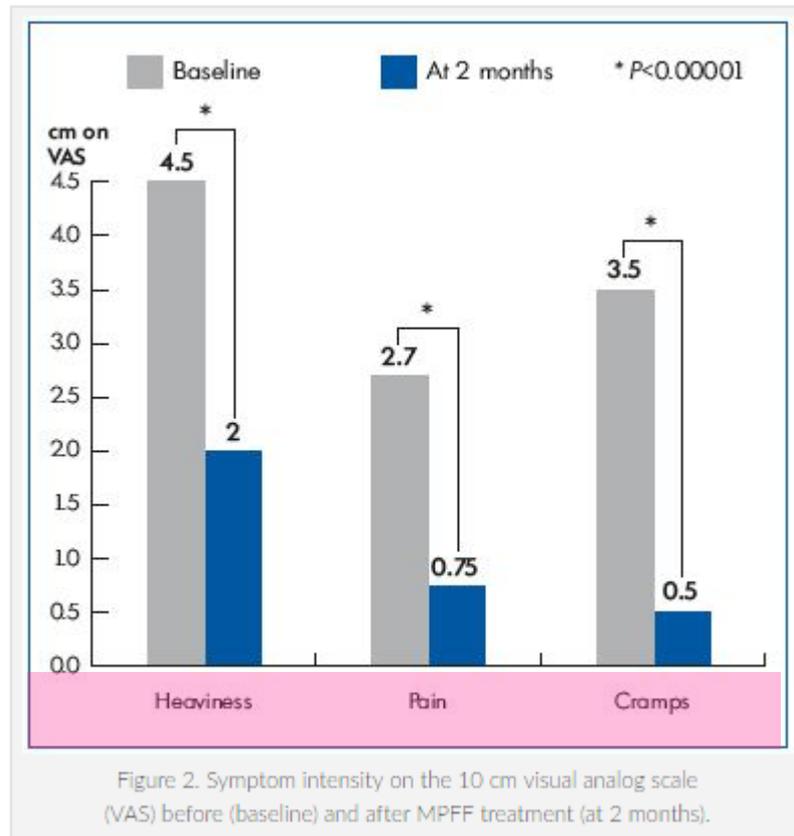


Mean GSV diameter in mm (95% confidence interval)	Evening diameter	Difference between evening and morning
Patients with evening GSV reflux (n=26)	6.33 (4.50-8.00)	0.82 (0.30-1.20)
Patients without evening GSV reflux (n=15)	5.45 (4.00-6.50)	0.42 (0.10-0.65)
P value	0.044554	0.00065

n 26 n 15

Mean GSV diameter in mm (95% confidence interval)	Evening diameter	Difference between evening and morning
At baseline	6.33 (4.50-8.00)	0.82 (0.30-1.20)
At month 2 after MPFF treatment	5.50 (4.10-7.00)	0.37 (0.10-0.70)
P value	0.000008	0.000008

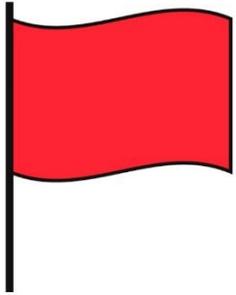
n 26 mit abendlichem Reflux



Medikamentöse Therapie

Gruppe	Wirkstoffe	Effekt auf:					
		Venenwand und Klappe	Venen-tonus	Durch-lässigkeit der Kapillare	Lymph-drainage	Mikro-zirkulation	Freie Radikal-fänger
Flavonoide (Gamma-benzopyrone)	MPFF/ Daflon® 500mg	+	+	+	+	+	+
	nicht mikronisiertes und synthetisches Diosmin*						
	Rutin und Rutoside O-beta-hydroxyethyl-rutoside (Troxerutin)		+	+	+	+	+
	Anthocyane (Vitis vinifera)						+
	Proanthocyanidine (Vitis vinifera)			+			+
Alpha benzopyrone	Cumarin			+	+		
Saponine	Roskastanienextrakt, Aescin		+	+			
	Ruscus Extrakt		+	+			
Andere Pflanzen-extrakte	Gingko Extrakt*						
Synthetische Produkte	Calciumdobesilat Benzaron* Naftazon*		+	+	+	+	+

* keine Daten verfügbar



CEAP 5 und CEAP 6 Ulcus cruris



Diagnostik und Therapie

1. Primär immer Gefäßstatus **venös** & arteriell bestimmen!
2. Sourcing-Ultraschall
Welche Vene verursacht das Ulcus?
3. Sanierung der insuffizienten Venenabschnitte
4. Dann erste Etablierung einer Wundtherapie

Thrombose

TVT – tiefe Venenthrombose

- **proximale tiefe** Venenthrombose
- **distale tiefe** Venenthrombose (IDDVT, ICVT, Einetagen-Thrombose)
- Muskelvenenthrombosen

V. femoralis,
V. poplitea,
Beckenvenen

Vv. tibiales,
Vv. fibularis
Muskelvenen

OVT – oberflächliche Venenthrombose

- **Thrombophlebitis** – Thrombose in einer **gesunden Vene**
- **Varikophlebitis** – Thrombose in einer **varikösen Vene**

Vv. saphena
magna et parva,
Seitenäste

LE – Lungenembolie

TVT – tiefe Venenthrombose

Entstehung

aszendierend, deszendierend, transfaszial

Verlauf und Problematik

akut appositionelles Wachstum bzw. Lungenembolie

chronische Folgen

unvollständige Rekanalisation

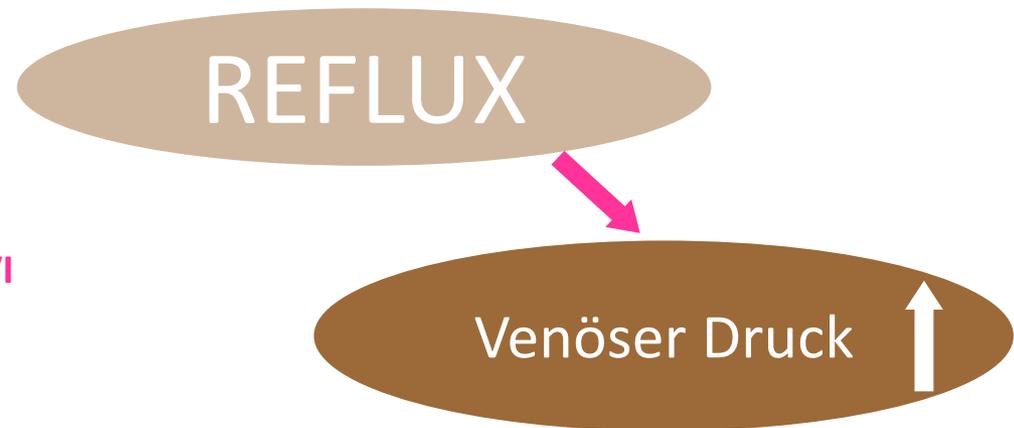
vollständige Rekanalisation

Zerstörung des Klappenapparates

Resultat: chronische Abflussstörung – CVI

Entwicklung einer venösen Hypertonie

Entwicklung eines PTS



Diagnostik bei Thromboseverdacht

Einschätzung der klinischen Wahrscheinlichkeit – Wells Score

Klinische Wahrscheinlichkeit für TVT

hoch – Wells Score > 2

gering – Wells Score < 2

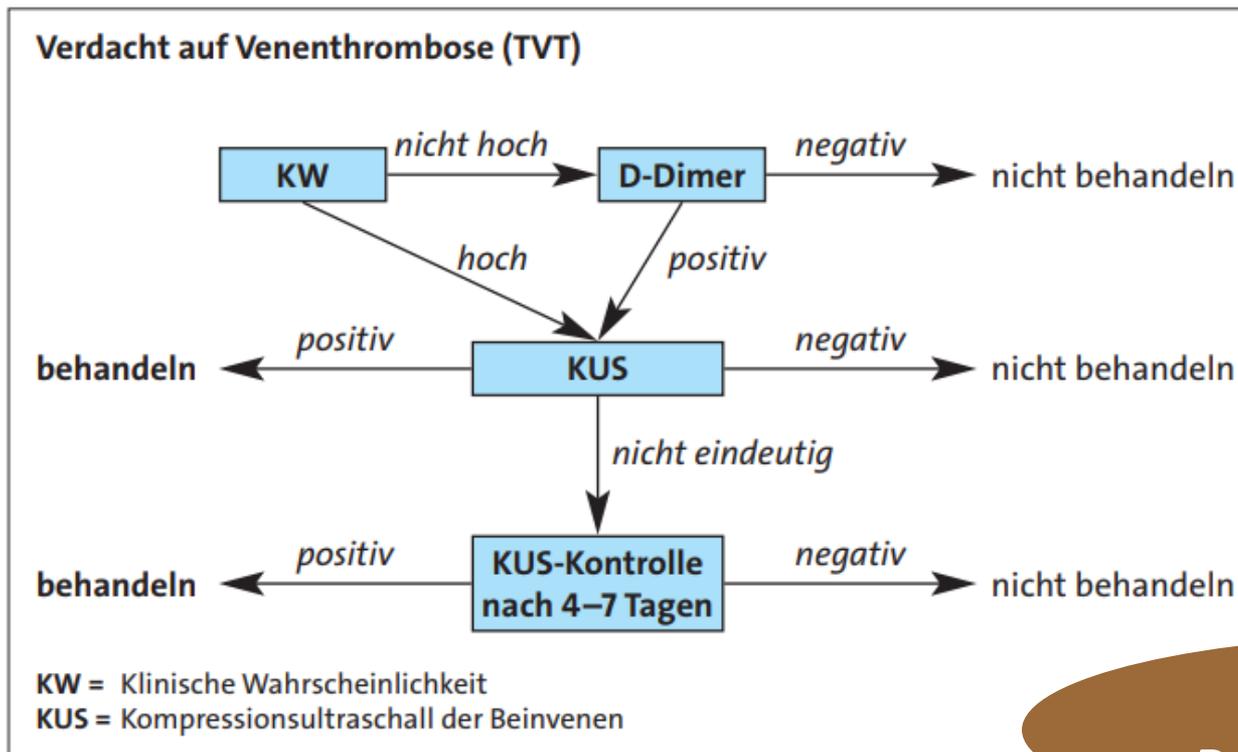


Klinische Charakteristik	Score
Aktive Tumorerkrankung	1
Lähmung oder kürzliche Immobilisation der Beine	1
Bettruhe (> 3 Tage); große Chirurgie (< 12 Wochen)	1
Schmerz/Verhärtung entlang der tiefen Venen	1
Schwellung ganzes Bein	1
Unterschenkelschwellung > 3 cm gegenüber Gegenseite	1
Eindrückbares Ödem am symptomatischen Bein	1
Kollateralvenen	1
Frühere, dokumentierte TVT	1
Alternative Diagnose mindestens ebenso wahrscheinlich wie Venenthrombose	-2

Score ≥ 2 : Wahrscheinlichkeit für TVT hoch; Score < 2 : Wahrscheinlichkeit für TVT nicht hoch

[1] Wells PS et al. Accuracy of clinical assessment of deep-vein thrombosis. Lancet (1995) 345, 1326–1330

Diagnostik Thromboseverdacht



Sonderfall
Rezidivthrombose

Abb. 1: Diagnostischer Algorithmus bei Verdacht auf Venenthrombose

Initial weitere Diagnostik?



- **Tumorsuche? Ja**
15 % aller TVT-Patienten haben ein aktives Tumorleiden
- **TVT unklarer Ätiologie – spontane nicht risikoassoziierte TVT!**
Risiko eines bisher unbekanntes Tumors 3–15 %

Basislabor, Gyn- und Urokontrolle, Colo-/Gastroskopie,
CP, Sonografie, evtl. CT Abdomen/Thorax
- **Initiale Thrombophiliediagnostik? Nein**

S2k-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der Venenthrombose und der Lungenembolie
<https://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/065-002.html>

Thrombose

Tiefe oder oberflächlich Thrombose in der Anamnese?



Warum ist die Klärung dieser Frage sehr wesentlich?

Thrombose

Tief oder oberflächlich?



Weil nach der 2. TVT (Leitlinie), die Indikation zur lebenslangen Antikoagulation besteht!

Thrombose – Antikoagulation

Tab. 2: Initiale Antikoagulation und Erhaltungstherapie bei TVT/LE

Wirkstoff/ Wirkstoff- gruppe	Präparat	Initiale Dosis/ Startmedikation	Erhaltungsdosis*	Anwendung
NM-Heparine				
Certoparin	Mono-Embolex® 8000 I.E. Therapie	8000 IE	8000 IE	2x/d s.c.
Dalteparin	Fragmin®	100 IE/kg KG	100 IE/kg KG	2x/d s.c.
	Fragmin®	200 IE/kg KG	200 IE/kg KG	1x/d s.c.
Enoxaparin**	Clexane®	1,0 mg/kg KG	1,0 mg/kg KG	2x/d s.c.
Nadroparin	Fraxiparine®	0,1 ml/10kg KG	0,1 ml/10kg KG	2x/d s.c.
	Fraxodi®	0,1 ml/10kg KG	0,1 ml/10kg KG	1x/d s.c.
Reviparin	Clivarin®	0,6 ml bei KG 45–60 kg	0,6 ml bei KG 45–60 kg	2x/d s.c.
	Clivarin®	0,6 ml bei KG > 60 kg	0,6 ml bei KG > 60 kg	1x/d s.c.
Tinzaparin	innohep®	175 IE/kg KG	175 IE/kg KG	1x/d s.c.
Pentasaccharid				
Fondaparinux	Arixtra®	7,5 mg 5 mg bei KG < 50 kg 10 mg bei KG > 100 kg	7,5 mg 5 mg bei KG < 50 kg 10 mg bei KG > 100 kg	1x/d s.c.
UF-Heparine				
Heparin-Calcium	Heparin-Calcium®	Bolus 5000 IE, dann 15–20 IE/kg KG/h	ca. 15–20 IE/kg KG/h	Bolus iv, dann iv-Infusion oder 2x/d s.c.
Heparin-Natrium	Heparin-Natrium®			

Tab. 2: Fortsetzung

Wirkstoff/ Wirkstoff- gruppe	Präparat	Initiale Dosis/ Startmedikation	Erhaltungsdosis*	Anwendung
Direkte orale Antikoaganzien				
Dabigatran-etexilat	Pradaxa®	NMH, UFH oder FDX mind. 5 Tage	150 mg	2x/d oral
Rivaroxaban	Xarelto®	15 mg 2x/d oral 3 Wo	20 mg	1x/d oral
Apixaban	Eliquis®	10 mg 2x/d oral 1 Wo	5 mg (nach 6 Monaten 2,5 mg)	2x/d oral
Edoxaban	Lixiana®	NMH, UFH oder FDX mind. 5 Tage	60 mg	1x/d oral
Vitamin K-Antagonisten***				
Phenprocoumon	Marcumar® Falithrom®	6 mg/d am 1. und 2. Tag; NMH, UFH od. FDX parallel bis INR ≥ 2,0	ca. 1,5–4,5 mg allein weiter bei INR ≥ 2,0	Oral, nach INR
Warfarin-Natrium	Coumadin® 5 mg	2,5–5 mg/d am 1. und 2. Tag; NMH, UFH od. FDX parallel bis INR ≥ 2,0	ca. 2,5–10,0 mg allein weiter bei INR ≥ 2,0	Oral, nach INR

* Präparatespezifische Zulassungssituationen beachten, v.a. bei Niereninsuffizienz

** Enoxaparin mit 1,5 mg/kg KG/d, zugelassen in A/CH

*** Acenocoumarol (Sintrom®), zugelassen in A/CH
FDX = Fondaparinux

Dauer der Antikoagulation?

Standard

- Erste proximale TVT **initial 3–6 Monate**
- Isolierte distale TVT **max. 3 Monate (auch Rezidiv)**
- OVT > 5 cm Länge **AK erwägen (Calisto 6 Wochen)**
- OVT der VSM < 3 cm bis Crosse **3 Monate**
- TVT Arm/Schulter **3 Monate**

Bei hoher klinischer Wahrscheinlichkeit – **Beginn sofort**

Diagnosesicherung durch Bildgebung zum ehestmöglichen Zeitpunkt!

S2k-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der Venenthrombose und der Lungenembolie

Verlängerte Antikoagulation

Tab. 3: Kriterien für bzw. gegen eine verlängerte Erhaltungstherapie mit Antikoagulanzen

Kriterium	Für fortgesetzte Therapie	Gegen fortgesetzte Therapie
Risikofaktor	fortbestehend	passager
Genese	unklar	getriggert
Rezidiv	ja	nein
Blutungsrisiko	gering	hoch
Bisherige Antikoagulationsqualität	gut	schlecht
D-Dimere (nach Therapieende)	erhöht	normal
Residualthrombus	vorhanden	fehlend
Geschlecht	männlich	weiblich
Thrombus-Ausdehnung	langstreckig	kurzstreckig
Thrombus-Lokalisation	proximal	distal
Schwere Thrombophilie	ja*	nein**
Patientenpräferenz	dafür	dagegen

Risikofaktor Risiko 

Alter bis 10

TVT-Anamnese 3–5

Herzinsuffizienz 1,5

Adipositas 2,5

Malignom 1,4

Hormone

Gravidität 2–6

Thrombophilie s. u.

* z.B. Antiphospholipid-Syndrom;

** z.B. heterozygote Faktor V- oder heterozygote Prothrombin-Mutation

Verlängerte Antikoagulation?

Ampel-Prinzip

Neu differenzierte Klassifizierung

- **provozierte** oder **unprovozierte VTE**
- starke und schwache Risikofaktoren
- Rezidivprognose

	Langfristige Antikoagulation, wenn keine KI	Aktiver Tumor, pers. RF, schwere Thrombophilie
	Verlängerte Sekundärprophylaxe	Rezidiv-VTE, unprovozierte TVT , weicher, unsicherer RF wie z. B. Reise
	Absetzen nach 3–6 Monaten	Harter RF , Hormontherapie, Schwangerschaft, IDDVT

Verlängerte Antikoagulation?

Parameter einer biologischen Thrombophilie und deren klinische Bedeutung

Parameter	Prevalenz		Relatives Risiko	
	TVT-Patienten	Bevölkerung	bei Merkmalsträgern	
			heterozygot	homozygot
Faktor V Leiden-Mutation	20-50%	5-7%	3-8	50-80
Faktor II 20210A-Mutation	5-8%	2-4%	2-3	6-?
AT III-Mangel (div. Typen)	<0,3%	1-2%	5	50-?
<i>Bestimmungen für individuelle Entscheidungen selten hilfreich; bei familiärer Belastung mit TVT ggf. für Angehörige informativ; evtl. Langzeit-AK nach TVT bei Homozygotie.</i>				
<i>Faktor V Leiden und Faktor II 20210A assoziiert mit habituellen Aborten (63).</i>				
Methylfolat in den Erythrozyten <141ng/ml	5-6%	10-20%	7	
<i>Bestimmung bedeutungsvoller als Homozystin im Blut (53); Therapie mit Folsäure könnte Rezidiv-Risiko senken.</i>				
Protein C-Mangel			6,5	
Protein S-Mangel			2	
<i>Als Thrombophilie-Faktoren von geringer Bedeutung, Bestimmung bei Verdacht auf Kumarin-Nekrose, bei Systemerkrankungen. Protein S-Mangel assoziiert mit habituellen Aborten (64).</i>				
Anti-Phospholipid-Antikörper: Lupus anticoagulans, Anti-Cardiolipin-Antikörper,...				
<i>Systemerkrankungen, geburtshilflichen Problemen, TVT unter Antikoagulation</i>				

Sonstige Therapiemaßnahmen bei Phlebothrombosen

- **Kompression** Kompressionsstrumpf Klasse II
wenn notwendig Fischerverband
- **Oberflächliche Thrombose** **Zuweisung zur** Stichinzision und
Thrombusexprimierung
Patient rascher schmerzfrei
- **Symptomatische Therapie** **NSAR**
Schmerzlinderung, antientzündliche Wirkung, antiödematöse Therapie
- **Flavinoide**
- **MPFF** 500 mg 2 x 1
evtl. Dosisschema 2-2-2 4d 2-0-2 3d



Häufige Differentialdiagnosen bei „venösen Beschwerden“

- **Restless-Legs-Syndrom**
- **Venouse Dependancy Syndrom**

Ist Ihnen dieses Syndrom bekannt 1 ja 2 nein?
Wenn ja was ist die Ursache?

- **Neurologische Störungen, Polyneuropathien**
- **Medikamenten-Nebenwirkungen**
- **Lipödem**
- Lymphödem
- Vertebrogene Ursachen
- Orthopädisch – Füße, Knie, Hüfte, WS
- Arterielle Durchblutungsstörungen

Häufige Differentialdiagnosen bei „venösen Beschwerden“

- **Restless-Legs-Syndrom**
- **Adipositas – Dependency-Syndrom ab BMI 27**
CVI bei Adipositas bei intaktem Klappenapparat
Ursache ist funktionelle Drucksteigerung im venösen System
aufgrund der Adipositas
- **Neurologische Störungen, Polyneuropathien**
- **Medikamenten-Nebenwirkungen**
- **Lipödem**
- Lymphödem
- Vertebrogene Ursachen
- Orthopädisch – Füße, Knie, Hüfte, WS
- Arterielle Durchblutungsstörungen

Beinödeme durch Medikamentennebenwirkungen

1. Hormone
2. NSAR (Prostaglandin Wirkung an der Niere red.)
3. Psychopharmaka

Lithium, atypische Neuroleptika, MAO-Hemmer und trizyklische Antidepressiva

4. ?

Beinödeme als Medikamentennebenwirkungen

1. Hormone
2. NSAR (Prostaglandin Wirkung an der Niere red.)
3. Psychopharmaka

Lithium, atypische Neuroleptika, MAO-Hemmer und trizyklische Antidepressiva

4. Kalziumkanalblocker (Häufigkeit 10%)
5. Diuratika

Take-Home Message!

- ➔
- Varikose & CVI chronische entzündliche Erkrankung
 - Spätfolge Ulcus cruris
 - **1. Therapie – leitliniengerecht
nach Möglichkeit Ausschaltung der
refluxiven Venenstrecken!**
 - Kompression
 - Medikamentöse Therapie (beste Datenlage für MMPF)



**Danke für Ihre
Aufmerksamkeit!**