

Zeitschrift für Gefäßmedizin

Bildgebende Diagnostik • Gefäßbiologie • Gefäßchirurgie •
Hämostaseologie • Konservative und endovaskuläre Therapie •
Lymphologie • Neurologie • Phlebologie

Das postthrombotische Syndrom //

Postthrombotic Syndrome

Singer E

Zeitschrift für Gefäßmedizin 2017;

14 (3), 6-10

Homepage:

www.kup.at/gefaessmedizin

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft
für Phlebologie und
dermatologische Angiologie



Offizielles Organ des Österreichischen
Verbandes für Gefäßmedizin



Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft für
Internistische Angiologie (ÖGIA)



Indexed in EMBASE/COMPENDEX/GEOBASE/SCOPUS

SITZ GUT, TUT GUT!

EINFACH SCHLUSS MIT
HÄMORRHOIDALLEIDEN!

EASY-TO-USE
AKUT
THERAPIE

✓ Einfache Einnahme

✓ Auf eine Akut-Therapie abgestimmt

✓ Wirkt gezielt von innen



Eine Innovation von Dioscomb®, **Österreichs Nr. 1** bei Venenpräparaten*

*IQVIA Hinausverkauf aus der Apotheke in Einheiten YTD April 2026

Fachkurzinformation: Bezeichnung des Arzneimittels: Dioscomb® 1000 mg Filmtabletten; **Qualitative und quantitative Zusammensetzung:** 1 Filmtablette enthält 1000 mg mikronisierte Flavonoide, bestehend aus 900 mg Diosmin und 100 mg anderen Flavonoiden, dargestellt als Hesperidin. Sonstige Bestandteile: Tablettenkern: Magnesiumstearat, Talkum, Maisstärke, Gelatine, mikrokristalline Zellulose (Typ 102). Filmüberzug: Eisenoxid rot (E172), Eisenoxid gelb (E172), Macrogol 3350, partiell hydrolysiertes Poly(vinylalkohol) (E1203), Titandioxid (E171), Talkum (E553b), Maltodextrin, Guargalactomannan (E412), Hypromellose (E464), mittelkettige Triglyzeride. **Anwendungsgebiete:** Dioscomb ist bei Erwachsenen angezeigt zur: Behandlung von chronischer Veneninsuffizienz der unteren Extremitäten bei folgenden funktionellen Symptomen: schwere Beine und Schwellungen, Schmerzen, nächtliche Krämpfe der unteren Extremitäten. Symptomatische Behandlung von akuten Hämorrhoidalbeschwerden. **Gegenanzeigen:** Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile. **Pharmakotherapeutische Gruppe:** Kapillarstabilisierende Mittel; Bioflavonoide, Diosmin, Kombinationen. ATC-Code: C05CA53. **Inhaber der Zulassung:** ExtractumPharma zrt. H-1044 Budapest, Megyeri út 64. Ungarn. **Zulassungsnummer:** 141737 **Verschreibungspflicht/Apothekenpflicht:** Rezeptfrei, apothekenpflichtig. **Stand der Information:** 07/2024; **Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft, Stillzeit und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.** Über Wirkung und mögliche unerwünschte Wirkungen dieses Arzneimittels informieren Gebrauchsinformation, Arzt oder Apotheker.

ERWO
P H A R M A

Das postthrombotische Syndrom

E. Singer

Kurzfassung: Unter dem postthrombotischen Syndrom (PTS) werden chronisch venöse Beschwerden und/oder Zeichen zusammengefasst, die wenige Monate bis Jahre nach dem Auftreten einer tiefen Venenthrombose (TVT) entstehen. Ursächlich für die Ausbildung eines PTS sind vor allem der venöse Verschluss und die Klappenzerstörung, resp. -Insuffizienz. Die größten Risikofaktoren für die Ausbildung eines PTS sind die proximale Lokalisation der Thrombose, die Rezidivthrombose, eine größere Beschwerdelast bereits 1 Monat nach Diagnose der Thrombose sowie vorbestehende primäre venöse Insuffizienz, Alter und erhöhter BMI. In der Primärprävention des PTS spielt die adäquate TVT-Prophylaxe die zentrale Rolle. Zur Sekundärprävention des PTS sind vor allem die therapeutische Antikoagulation in den ersten Wochen nach TVT-Diagnose und die Rezidivprophylaxe entscheidend. Bei den interventionellen Therapieansätzen der ilio-femorale TVT kann die größte Prognoseverbesserung durch lokoregionale Lyse, gefolgt von Stentimplantation der betroffenen Venensegmente, erreicht werden.

Die neuen interventionellen therapeutischen Ansätze der Akutphase zielen auf eine frühe Thrombenauflösung ab. Die jahrzehntelange Praxis der Kompressionstherapie zur Vermeidung des PTS wurde durch das SOX-Trial in Frage gestellt. Zur effektiven Therapie des PTS ist die Datenlage dünn. Neben der Kompressionstherapie spielt zunehmend auch die Rekanalisation chronischer Venenverschlüsse eine Rolle. Fokus des Eingriffes ist eine möglichst vollständige Wiederherstellung der venösen Achse.

Schlüsselwörter: postthrombotisches Syndrom, Therapie, ilio-femorale Thrombose, venöser Stent, katheterbasierte Lyse

Abstract: Postthrombotic Syndrome. Postthrombotic syndrome occurs months to years after diagnosis of deep venous thrombosis (DVT) and is characterized by complaints and clinical signs of venous hypertension. The key risk factors for PTS include more extensive/proximal DVT, recurrent ipsilateral DVT, greater symptom severity

at 1 month, and subtherapeutic anticoagulation, especially in the first few months after DVT, as well as older age, preexisting primary venous insufficiency and higher body mass index. Primary prevention of PTS is warranted by adequate thromboprophylaxis. Secondary prevention comprises the early and fully therapeutic anticoagulation as well as avoidance of recurrent DVT. Catheter-directed lysis followed by stenting of residual venous stenosis minimizes the chance for developing PTS. Early clot removal is the goal of the endovascular approach. Compression therapy, for ages the mainstay of secondary prophylaxis in PTS, has been questioned by the SOX-trial. Data on therapy of the manifest PTS is scarce. Besides compression therapy endovascular recanalization and stenting is a veritable therapeutic option. The goal is restoration of an open venous axis. **Z Gefäßmed 2017; (3): 6–10.**

Key words: postthrombotic syndrome, therapy, ilio-femoral DVT, venous stenting, catheter-directed lysis

■ Einleitung

Unter dem postthrombotischen Syndrom (PTS) – auch sekundäres venöses Stase-Syndrom genannt – werden chronisch venöse Beschwerden und/oder Zeichen zusammengefasst, die wenige Monate bis Jahre nach dem Auftreten einer tiefen Venenthrombose entstehen [1]. Die Inzidenz des PTS wird mit 20–50 % angegeben, wobei diese Zahlen möglicherweise noch höher liegen könnten, da eine Manifestation des PTS mehrere Jahrzehnte nach dem Initialereignis nicht auszuschließen ist. Zur schwersten Ausprägung des PTS, dem Ulcus cruris venosum, kommt es in ca. 5–10 % der Fälle nach einer durchschnittlichen Zeitspanne von 10 Jahren [2, 3].

■ Venöse Physiologie und Pathophysiologie des PTS

Befindet sich der Körper in der Horizontalen, ist der venöse Druck niedrig, der venöse Rückfluss wird durch die Respiration, Pump-/Sogaktivität des Herzens sowie den *vis-a-tergo* (Kraft von hinten; Fortsetzung des arteriellen Drucks über das Kapillarbett in den venösen Schenkel) gewährleistet. In ruhig sitzender oder stehender Position ändern sich die Druckverhältnisse, wobei der venöse Druck auf bis zu 90 mmHg ansteigt. Die hydrostatische Drucksäule auf der Distanz zwischen rechtem Herz und Fuss wird schlagend. Im Gehen hin-

gegen kommt es im gesunden System zu einer Druckreduktion auf ca. 20 mmHg durch Aktivierung der Muskelpumpe. Die suffiziente Venenklappe verhindert den der Schwerkraft folgenden Rückfluss des Blutes.

Im Gefolge einer Thrombose kommt es einerseits zu einem Verschluss venöser Segmente, andererseits zu einer Zerstörung der Venenklappen. Obwohl die eigentlichen Änderungen der Druckverhältnisse im venösen System bisher nicht vollständig geklärt sind, ist die gemeinsame schädigende Endstrecke die venöse Hypertonie. Sowohl die Obstruktion als auch die insuffizienten Venenklappen bedingen die fehlende Druckverminderung im venösen System, in erster Linie beim Gehen. Welche der beiden – Obstruktion oder insuffiziente Venenklappe – die entscheidende Variable zur Ausprägung eines PTS darstellt, wird weiterhin diskutiert, wobei wahrscheinlich hydrodynamisch dem Venenverschluss eine größere Bedeutung zukommen dürfte. So konnte gezeigt werden, dass bei persistierendem Venenverschluss ein ca. 1,6-fach höheres Risiko zur Ausbildung eines PTS besteht [4–6]. Bei Patienten mit ilio-femoralem Venenverschluss konnten erhöhte venöse Drücke in der V. femoralis communis während Bewegung invasiv gemessen werden, sodass eine Behebung der Obstruktion mutmaßlich zu einer Verbesserung der Druckverhältnisse führen könnte [7]. Durch kathetertechnische Lyse von ilio-femorale Thromben konnte eine Reduktion der PTS-Auftretswahrscheinlichkeit von ca. 14 % erzielt werden [8]. Engelberger et al. konnten mit der frühzeitigen Beseitigung der venösen Okklusion das Auftreten eines PTS bei 94 % des Patientenkollektivs verhindern, wobei nach der Lyse verbleibende venöse Stenosen gestentet wurden [9].

Ältere Studien identifizierten den venösen Reflux als in erster Linie verantwortlich für die Ausbildung eines postthromboti-

Eingelangt und angenommen am 31. Mai 2017; Pre-Publishing Online am 26. Juni 2017

Aus dem Ambulatorium für Innere Medizin, Privatklinik Döbling, Wien

Korrespondenzadresse: Dr. med. Elisabeth Singer, FÄ f. Innere Medizin & Angiologie, Ambulatorium für Innere Medizin, Privatklinik Döbling, A-1190 Wien, Heiligenstädter Straße 55–63; E-Mail: lisa.singer@gmx.at

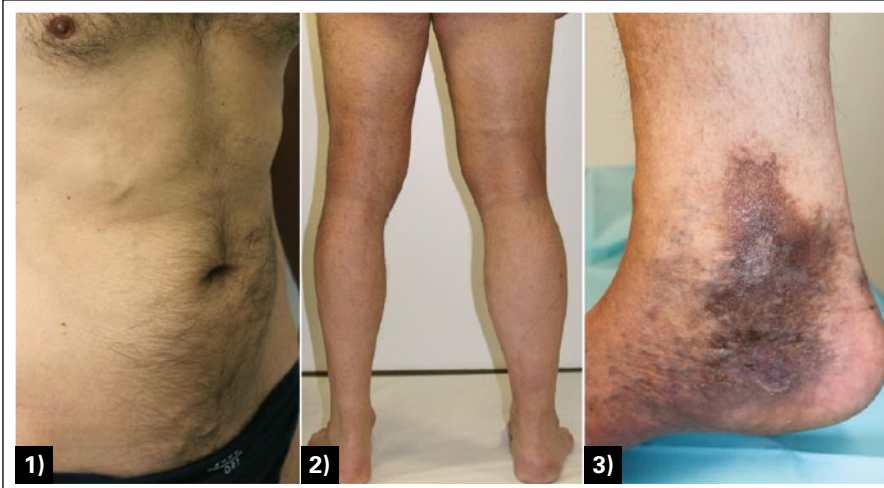


Abbildung 1: Patient mit St. n. iliakofemoraler Thrombose rechts und PTS: 1) Kollateralbildung abdominal, 2) Umfangvermehrung Bein rechts, 3) postthrombotische Hautveränderungen.

schen Syndroms. Auch Neglen und Raju konnten in einer Studie zeigen, dass die Kombination von Reflux und Obstruktion zur Ausbildung schwerer PTS-Verläufe führt als das alleinige Vorliegen einer Obstruktion [10].

■ Risikofaktoren für das Auftreten eines PTS

Tiefe Beinvenenthrombose

Die tiefe Beinvenenthrombose ist nicht nur Auslöser des PTS, sie ist in Abhängigkeit ihrer Lokalisation, frühzeitigen Behandlung und Auflösung sowie ihres Wiederauftretens (Rezidivthrombose) auch individueller Risikofaktor für die Manifestation eines PTS. In einer Wiener Arbeit konnte ein signifikanter Zusammenhang zwischen 1. der Lokalisation und 2. der Rezidivthrombose und Ausbildung eines postthrombotischen Syndroms gezeigt werden. Die proximale Venenthrombose war ebenso wie die Rezidivthrombose mit einer höheren Wahrscheinlichkeit für die Ausbildung eines PTS assoziiert [11]. Das Verbleiben von Restthromben oder Okklusionen von Venensegmenten ist ebenfalls mit einem vermehrten Auftreten eines PTS vergesellschaftet.

Antikoagulation

Die subtherapeutische Einstellung von Marcoumar war ebenfalls mit einem erhöhten PTS-Risiko assoziiert. Bei Nicht-Erreichen des Ziel-INR war das Auftreten eines PTS auf das 2,7-Fache erhöht [12]. Es bestehen außerdem Hinweise, dass eine längerfristige Therapie mit LMWH zu einer Verminderung der PTS-Ausprägung führen könnte [13]. Inwiefern sich die bessere Thrombenauflösung unter DOAKs auf die PTS-Rate auswirken wird, bleibt abzuwarten.

Patientenbezogene Faktoren

Höheres Alter, primäre venöse Insuffizienz und ein erhöhter BMI bzw. das Vorliegen von Adipositas erhöhen ebenfalls das Risiko für die Ausbildung eines PTS. Mitverantwortlich ist bei Adipositas wahrscheinlich auch die Übergewicht-assoziierte Veränderung der Hämodynamik [11, 14, 15].

Keine Risikofaktoren für ein PTS sind die Dauer der Antikoagulation, die Ätiologie der Thrombose (provoziert vs. unprovoziert) und das Vorliegen von Gerinnungsstörungen [16].

■ Diagnostik und klinisches Erscheinungsbild

Aufgrund des undulierenden Beschwerdeverlaufs in der ersten Zeit nach Diagnosestellung der Thrombose sollte die Diagnose eines PTS erst 3–6 Monate nach dem Akutereignis gestellt werden. Die Diagnostik des PTS erfolgt anamnestisch sowie klinisch und durch Fragebögen [17]. Das alleinige messtechnische Erfassen venöser Pathologien, wie Obstruktion oder Reflux, durch Plethysmographie, Sono- oder Phlebographie bei fehlendem Beschwerdekomples berechtigt nicht zur Diagnosestellung eines PTS.

Das klinische Erscheinungsbild folgt den Manifestationen der venösen Stase. Spannungs- und Schweregefühl im Bein sowie Umfangsvermehrung/Schwellung und die Ausbildung bräunlich verfärbter Hautareale im Unterschenkelbereich (Lipodermatosklerose) sind klassische Zeichen der venösen Stase. Juckreiz und Hautekzeme sowie eine vermehrte oberflächliche Venenzeichnung oder die Ausbildung von Krampfadern, speziell pudendal oder im Bauchdeckenbereich, gehören ebenfalls zum Symptomkomplex des PTS (Abb. 1). Seltener treten schlecht heilende Wunden, oft nach minimalen Traumata, auf. Die klassische venöse Claudicatio, mit belastungsabhängigem Beinschmerz, ist ein zu anamnestizierendes Phänomen.

Bei den im Rahmen der Anamnese einzusetzenden PTS-spezifischen Fragebögen (Brandjes Scale, Ginsberg Measure und Villalta Scale) hat sich der Villalta-Fragebogen am besten bewährt. In diesem Fragebogen finden sowohl subjektive Beschwerden (Schmerzen, Krämpfe, Schweregefühl, Parästhesien, Juckreiz) als auch objektive klinische Veränderungen (prätibiales Ödem, Hautinduration, Hyperpigmentation, Rötung, venöse Ektasie, Wadenkompressionsschmerz, venöses Ulkus) Eingang, die je nach Ausprägung als fehlend, mild, moderat oder schwer bewertet werden. Ein PTS liegt vor, sobald ≥ 5 Punkte im Villalta-Score erreicht wurden oder ein Ulcus cruris venosum bei einem Bein mit abgelauener Thrombose vorliegt. Der Schweregrad des PTS wird mit 5–9 Punkten als mild, mit 10–14 Punkten als moderat oder ≥ 15 Punkte als schwer eingestuft. Der Fragebogen eignet sich auch für einen Vergleich der PTS-Ausprägung vor und nach interventioneller Therapie [17].

Die Duplexsonographie erstellt einen patho-anatomischen Befund der Thromboseausdehnung sowie der refluxiven Venensegmente. In Bezug auf eine eventuelle Rekanalisation sollte sonographisches Augenmerk auf Kollateralbildung und venöse Drainage über das oberflächliche Venensystem, insbesondere die V. saphena magna, gelegt werden.

Schnittbildgebende Verfahren wie die MR- oder CT-Phlebographie haben seit der steigenden Zahl an Rekanalisationen an Bedeutung zugenommen. Um eine entsprechende Bildqualität zu erhalten, sind spezielle Aufnahmesequenzen, Injektionstechniken und Kontrastmittel verfügbar.

Wird bei Vorliegen eines PTS in keinem der erwähnten bildgebenden Verfahren ausreichend diagnostische Information erzielt, dann sollte über die Durchführung einer Phlebographie des tiefen Venensystems entschieden werden. In diesem Rahmen kann auch der Einsatz des intravaskulären Ultraschalls weiterführende Informationen erbringen.

■ Primäre und sekundäre Prävention

Die beste Therapie des PTS besteht darin, das Auftreten einer Thrombose zu verhindern. Eine adäquate Thromboseprophylaxe muss daher Guideline-konform bei Patienten mit entsprechendem Risiko durchgeführt werden. Im Sinne einer Sekundärprävention wird durch eine ausreichend lange Antikoagulation sowie Verabreichung einer Prophylaxe in Risikosituationen das Wiederauftreten einer TVT und somit auch das Risiko für die Entwicklung eines PTS minimiert [18].

Tritt eine Thrombose auf, ist auf eine strenge therapeutische Antikoagulation zu achten – dies aufgrund des erhöhten Risikos zur Entwicklung eines PTS unter subtherapeutischer Antikoagulation, sowie des Zusammenhangs zwischen vermehrter Beschwerdesymptomatik in den ersten Wochen nach TVT-Diagnose und der Entwicklung des PTS. Eine sofortige therapeutische Antikoagulation wird mit niedermolekularem Heparin wie auch mit den direkten oralen Antikoagulantien erreicht. In einer Meta-Analyse konnte gezeigt werden, dass der ≥ 3 -monatige Einsatz von niedermolekularem Heparin mit einer Reduktion der PTS-Wahrscheinlichkeit einhergeht (HR 0,66 [95%-CI: 0,57–0,77]) [19]. Wie sich die Therapie mit direkten oralen Antikoagulantien auf die Ausbildung eines PTS auswirkt, ist derzeit noch nicht belegt.

In das Konzept der frühzeitigen Thrombenauflösung fallen auch die systemische und lokale Thrombolyse sowie die Thrombektomie. All diese Therapieansätze zielen darauf ab, die venöse Obstruktion frühzeitig und möglichst vollständig zu beseitigen, die Klappenfunktion möglichst zu erhalten und somit die venöse Hypertonie zu vermeiden.

Die systemische Lyse führt zwar zu einer nachgewiesenermaßen schnelleren Beseitigung des venösen Abflusshindernisses, dies jedoch auf Kosten erhöhter Blutungskomplikationen. Daher wird dieser therapeutische Ansatz nicht empfohlen [18].

Die lokoregionale, katheterbasierte Lyse ilio-femoraler Thrombosen, wie in einem Cochrane-Review gezeigt werden konnte, erzielt, verglichen mit der Antikoagulation, besse-

re Offenheitsraten und verglichen mit der systemischen Lyse ein geringeres Auftreten von Komplikationen (3 %). Das Auftreten eines PTS konnte mit dieser Therapiestrategie, verglichen mit der alleinigen Antikoagulation, in einem 24-monatigen Beobachtungszeitraum reduziert werden (RR 0,74; CI 0,55–1). Auch über einen erweiterten Beobachtungszeitraum von 5 Jahren konnte eine Reduktion des PTS gezeigt werden. Insgesamt zeigen sich Vorteile der lokoregionalen Thrombolyse mit rt-PA gegenüber der alleinigen Antikoagulation in der Behandlung der ilio-femorale Thrombose durch die Reduktion des Auftretens eines PTS um ein Drittel, wobei das Blutungsrisiko – vor allem in den älteren Studien – in dieser Gruppe leicht erhöht war [20]. Aktuellere Daten hinsichtlich der reinen lokoregionalen Lyse und deren Komplikationsraten erwarten wir von der ATTRACT-Studie (Acute Venous Thrombosis: Thrombus Removal With Adjunctive Catheter-Directed Thrombolysis; ClinicalTrials.gov Identifier: NCT00790335), welche zu Beginn dieses Jahres beendet wurde.

Die frühzeitige Versorgung ilio-femorale Venensegmente mit Stents direkt nach lokoregionaler Katheterlyse konnte eine deutliche Verminderung (94 %) der PTS-Wahrscheinlichkeit über 24 Monate zeigen [9]. Die in diesem Jahr publizierten europäischen Therapierichtlinien zur Therapie der akuten Beinvenenthrombose empfehlen die katheterbasierte, lokoregionale Lyse als Therapieoption in einer selektierten Patientenpopulation (ilio-femoro-commune TVT, Beschwerdesymptomatik seit < 14 Tagen und Lebenserwartung > 1 Jahr) [21].

Die Kompressionstherapie war über Jahrzehnte der Hauptpfeiler in der Therapie des postthrombotischen Syndroms. Durch den Anpressdruck kommt es zu einer Verengung der oberflächlichen und tiefen Venen, Steigerung der venösen Blutflussgeschwindigkeit, Reduktion des venösen Reflux und Verbesserung der Pumpaktivität. Diese Mechanismen tragen – sofern der Anpressdruck höher ist als der intravenöse Druck – zu einer Verminderung der venösen Hypertonie, Verbesserung der Mikrozirkulation und Reduktion des Ödems bei [22].

Das Tragen von Kompressionsstrümpfen mit einem Anpressdruck von 20–40 mmHg unmittelbar ab Diagnose der TVT erzielt eine Reduktion der PTS-Wahrscheinlichkeit um die Hälfte. Schwerwiegende PTS-Verläufe konnten um nahezu $\frac{3}{4}$ reduziert werden [23, 24]. Ein verspäteter Beginn der Kompressionstherapie konnte hingegen keine relevante Verbesserung zeigen [25, 26].

Die einzige placebokontrollierte, doppelblinde, randomisierte Multicenterstudie zur Kompressionstherapie nach TVT, die SOX-Studie [27], erbrachte keine signifikante Reduktion der PTS-Wahrscheinlichkeit in der Interventionsgruppe. Die fehlende direkte Instruktion der Patienten zum Tragen der Strümpfe stellt die Compliance in Frage. Auch könnte das Tragen der Placebo-Strümpfe einen Effekt gehabt haben. Anders als in den zuvor publizierten Untersuchungen wurden in der SOX-Studie Patienten mit ilio-femorale Thrombose rekrutiert, solche mit vorbestehender Varizenerkrankung ausgeschlossen. Dies mag ebenfalls zu einer Verminderung des Effektes der Kompressionstherapie beigetragen haben. Weitere Einsicht in die Problematik verspricht die IDEAL-Studie

(ClinicalTrials.gov Identifier: NCT01429714). Hier wird eine individuelle, symptomorientierte Dauer der Kompression mit einem Standardschema verglichen.

Mittlerweile therapeutischer Standard geworden, gehört auch die frühzeitige Mobilisierung in das Schema der Sekundärprävention zur Vermeidung des Auftretens eines PTS [28].

■ Therapie des PTS

Die Datenlage zur eigentlichen Therapie des PTS ist überschaubar. Allgemein akzeptierte Therapieoption erster Wahl ist die Therapie mit elastischer Kompression variablen Anpressdrucks zwischen 20 und 50 mmHg [29]. Für den Einsatz von Venoaktiva (Rutoside, Defibrotide, Hidrosmin) besteht keine qualitativ hochwertige Evidenz [30]. Gezieltes Muskeltraining und Gehen bei PTS-Patienten zeigte in 2 Studien eine Verbesserung der Lebensqualität [31, 32].

Das Risiko, ein PTS zu entwickeln, ist vor allem bei Patienten mit chronischen Beckenvenenverschlüssen hoch. Die Rekanalisation und Stentversorgung chronischer Beckenvenenverschlüsse hat in den vergangenen Jahren zunehmend an Bedeutung gewonnen. Bis dato gibt es keine randomisierten Studien hierzu, es liegen jedoch einige Serien vor, die umfangreichste stammt von Neglen und Raju mit knapp 1000 behandelten Patienten, wobei ca. die Hälfte des Kollektivs postthrombotische Verschlüsse aufwies. Rekanalisation und Stenting waren mit niedriger Komplikationsrate (0,004 %) durchführbar, die Rate an postinterventionellen ipsi- und kontralateralen Thrombosen war mit 1,5 % ebenfalls niedrig. Hinsichtlich der Offenheitsrate zeigte das Stenting postthrombotischer Verschlüsse mit sekundären Offenheitsraten > 4 Jahre von 74 % etwas schlechtere Ergebnisse als das Stenting nicht-thrombotischer Iliakalvenenläsionen (sekundäre Offenheitsrate über 6 Jahre 94 %). Die Beschwerdelast konnte signifikant reduziert und die Lebensqualität verbessert werden [33].

Ein besonderer Stellenwert kommt sicher der am schwerwiegendsten betroffenen Patientengruppe zu, die unter venöse Ulzerationen leidet. Hier sollte, wann immer möglich, aufgrund der zögerlichen Heilung und des gehäuften Wiederauftretens ein multidisziplinärer Behandlungsansatz gepflegt werden. Hauptpfeiler der Therapie ist auch in diesem Fall die Kompressionsbehandlung. Die elastische Kompression führt zu schnellerer Abheilung und zu geringerem Wiederauftreten der Ulzera. Flankierend zur Kompressionstherapie kann als Pharmakotherapie Pentoxifyllin eingesetzt werden, für das eine bessere Ulkusabheilung nachgewiesen wurde. Durch Rekanalisation und Stenting von iliakalen venösen Verschlüssen konnte eine 60%ige Ulkusabheilungsrate beobachtet werden [33–36]. In einer weiteren Arbeit von Neglen und Raju konnte die erfolgreiche Kombination von Wiedereröffnung der tiefen Venen mit Sanierung des oberflächlichen Venensystems an 99 Beinen gezeigt werden. Ca. die Hälfte der Patienten hatte ein abgeheiltes oder florides Ulkus, wobei eine Abheilungsrate von ca. 64 % erreicht wurde [37].

Um die Datenlage hinsichtlich der endovaskulären und konservativen Therapie des PTS zu erhärten, ist eine Multicenterstudie in Planung [34].

■ Relevanz für die Praxis

- Das PTS ist eine häufige Folge v. a. ilio-femorale Thrombosen.
- Die Diagnostik des PTS erfolgt klinisch und mittels Villalta-Fragebogen.
- Die Duplexsonographie ist der erste Schritt der bildgebenden Abklärung und sollte bei Bedarf durch schnittbildgebende Verfahren sowie eine Phlebographie des tiefen Venensystems ergänzt werden.
- Die Haupttherapiepfiler stellen die orale Antikoagulation, Kompressionstherapie und frühe Mobilisation dar.
- Katheterbasierte Lyse gefolgt von venösem Stenting kann ein PTS mit hoher Wahrscheinlichkeit vermeiden. Bei bereits vorliegendem PTS stellt die Rekanalisation und Stentimplantation der Beckenvenen eine veritable Therapieoption dar.

■ Interessenkonflikt

Die Autorin gibt an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur:

1. Eklöf B, Perrin M, Delis K, Rutherford R, Gloviczki P, the VEIN-TERM Transatlantic Interdisciplinary Faculty. Updated terminology of chronic venous disorders. The VEIN-TERM transatlantic interdisciplinary consensus document. *J Vasc Surg* 2009; 49: 498–501.
2. Kahn SR, Shrier I, Julian JA, Ducruet T, Arsenault L, et al. Determinants and time course of the post-thrombotic syndrome after acute deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 2008; 149: 698–707.
3. Prandoni P, Lensing A, Cogo A, Cuppini S, Villalta S, et al. The long-term clinical course of acute deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 1996; 125: 1–7.
4. Prandoni P, Frulla M, Sartor D, Concolato A, Girolami A. Vein abnormalities and the post-thrombotic syndrome. *J Thromb Haemost* 2005; 3: 401–2.
5. Vedovatto V, Dalla Valle F, Milan M, Pesavento R, Prandoni P. Residual vein thrombosis and trans-popliteal reflux in patients with and without the post-thrombotic syndrome. *Thromb Haemost* 2013; 110: 854–5.
6. Roumen-Klappe EM, den Heijer M, Janssen MC, van der Vleuten C, Thien T, Wollersheim H. The post-thrombotic syndrome: incidence and prognostic value of non-invasive venous examinations in a six-year follow-up study. *Thromb Haemost* 2005; 94: 825–30.
7. Kurstjens RL, de Wolf MA, Konijn HW, Toonder IM, Nelemans PJ, et al. Intravenous pressure changes in patients with postthrombotic deep venous obstruction: results using a treadmill stress test. *J Thromb Haemost* 2016; 14: 1163–70.
8. Enden T, Haig Y, Kløw NE, et al. Long-term outcome after additional catheter-directed thrombolysis versus standard treatment for acute iliofemoral deep vein thrombosis (the CaVenT study): a randomised controlled trial. *Lancet* 2012; 379: 31–8.
9. Engelberger RP, Fahrni J, Willenberg T, Baumann F, Spirk D, et al. Fixed low-dose ultrasound-assisted catheter-directed thrombolysis followed by routine stenting of residual stenosis for acute ilio-femoral deep-vein thrombosis. *Thromb Haemost* 2014; 111: 1153–60.
10. Neglén P, Thrasher TL, Raju S. Venous outflow obstruction: An underestimated contributor to chronic venous disease. *J Vasc Surg* 2003; 38: 879–85.
11. Stain M, Schonauer V, Minar E, Bialonczyk C, Hirschl M, et al. The post-thrombotic syndrome: risk factors and impact on the course of thrombotic disease. *J Thromb Haemost* 2005; 3: 2671–6.
12. van Dongen CJ, Prandoni P, Frulla M, Marchiori A, Prins MH, et al. Relation between quality of anticoagulant treatment and the development of the postthrombotic syndrome. *J Thromb Haemost* 2005; 3: 939–42.
13. Hull RD, Liang J, Townshend G. Long-term low-molecular-weight heparin and the post-thrombotic syndrome: a systematic review. *Am J Med* 2011; 124: 756–65.
14. Kahn SR, Shrier I, Julian JA, Ducruet T, Arsenault L, et al. Determinants and time course of the post-thrombotic syndrome after acute deep venous thrombosis. *Ann Intern Med* 2008; 149: 698–707.
15. Galanaud JP, Holcroft CA, Rodger MA, Kovacs MJ, Betancourt MT, et al. Predictors of post-thrombotic syndrome in a population with a first deep vein thrombosis and no primary venous insufficiency. *J Thromb Haemost* 2013; 11: 474–80.
16. Kahn SR, Comerota AJ, Cushman M, Evans NS, Ginsberg JS, et al.; American Heart Association Council on Peripheral Vascular Disease, Council on Clinical Cardiology, and Council on Cardiovascular and Stroke Nursing. The postthrombotic syndrome: evidence-based prevention, diagnosis, and treatment strategies: a scientific statement from the American Heart Association. *Circulation* 2014; 130: 1636–61.
17. Kahn SR, Partsch H, Vedantham S, Prandoni P, Kearon C; Subcommittee on Control of Anticoagulation of the Scientific and Standardization Committee of the International Society on Thrombosis and Haemostasis. Definition of post-thrombotic syndrome of the leg for use in clinical investigations: a recommendation for standardization. *J Thromb Haemost* 2009; 7: 879–83.
18. Guyatt GH, Akl EA, Crowther M, Gutterman DD, Schünemann HJ, for the American College of Chest Physicians Antithrombotic Therapy and Prevention of Thrombosis Panel. Antithrombotic Therapy and Prevention of

Thrombosis, 9th ed: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines. *Chest* 2012; 141 (Suppl): 7S–47S.

19. Hull RD, Liang J, Townshend G. Long-term low-molecular-weight heparin and the post-thrombotic syndrome: a systematic review. *Am J Med* 2011; 124: 756–65.

20. Watson L, Broderick C, Armon MP. Thrombolysis for acute deep vein thrombosis. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 11: CD002783.

21. Mazzolai L, Aboyans V, Ageno W, Agnelli G, Alatri A, et al. Diagnosis and management of acute deep vein thrombosis: a joint consensus document from the European society of cardiology working groups of aorta and peripheral circulation and pulmonary circulation and right ventricular function. *Eur Heart J* 2017; [E-pub ahead of print].

22. Lee BB, Nicolaides AN, Myers K, Meissner M, Kalodiki E, et al. Venous hemodynamic changes in lower limb venous disease: the UIP consensus according to scientific evidence. *Int Angiol* 2016; 35: 236–52.

23. Brandjes DPM, Buller HR, Heijboer H, Hulsman MV, de Rijk M, et al. Randomised trial of effect of compression stockings in patients with symptomatic proximal-vein thrombosis. *Lancet* 1997; 349: 759–62.

24. Prandoni P, Lensing AWA, Prins MH, Frulla M, Marchiori A, et al. Below-knee elastic compression stockings to prevent the post-thrombotic syndrome: a randomized, controlled trial. *Ann Intern Med* 2004; 141: 249–56.

25. Ginsberg JS, Hirsh J, Julian J, Vander Laan de Vries M, Magier D, et al. Prevention and treatment of postphlebotic syndrome: results of a 3-part study. *Arch Intern Med* 2001; 161: 2105–9.

26. Aschwanden M, Jeanneret C, Koller MT, Thalhammer C, Bucher HC, Jaeger KA. Effect of prolonged treatment with compression stockings to prevent post-thrombotic sequelae: a randomized controlled trial. *J Vasc Surg* 2008; 47: 1015–21.

27. Kahn SR, Shapiro S, Wells PS, Rodger MA, Kovacs MJ, et al.; SOX Trial Investi-

gators. Compression stockings to prevent post-thrombotic syndrome: a randomised placebo-controlled trial. *Lancet* 2014; 383: 880–8.

28. Partsch H, Kaulich M, Mayer W. Immediate mobilisation in acute vein thrombosis reduces post-thrombotic syndrome. *Int Angiol* 2004; 23: 206–12.

29. Rabinovich A, Kahn SR. The postthrombotic syndrome: current evidence and future challenges. *J Thromb Haemost* 2017; 15: 230–41.

30. Cohen JM, Akl EA, Kahn SR. Pharmacologic and compression therapies for post-thrombotic syndrome: a systematic review of randomized controlled trials. *Chest* 2012; 141: 308–20.

31. Padberg FT Jr, Johnston MV, Sisto SA. Structured exercise improves calf muscle pump function in chronic venous insufficiency: a randomized trial. *J Vasc Surg* 2004; 39: 79–87.

32. Kahn SR, Shrier I, Shapiro S, Houweling AH, Hirsch AM, et al. Six-month exercise training program to treat post-thrombotic syn-

drome: a randomized controlled two-centre trial. *CMAJ* 2011; 183: 37–44.

33. Neglén P, Hollis KC, Olivier J, Raju S. Stenting of the venous outflow in chronic venous disease: long-term stent-related outcome, clinical, and hemodynamic result. *J Vasc Surg* 2007; 46: 979–90.

34. Vedantham S, Kahn SR, Goldhaber SZ, Comerota AJ, Parpia S, et al. Endovascular therapy for advanced post-thrombotic syndrome: proceedings from a multidisciplinary consensus panel. *Vasc Med* 2016; 21: 400–7.

35. O'Meara S, Cullum N, Nelson EA, Dumville JC. Compression for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev* 2012; 11: CD000265.

36. Varatharajan L, Thapar A, Lane T, Munster AB, Davies AH. Pharmacological adjuncts for chronic venous ulcer healing: a systematic review. *Phlebology* 2016; 31: 356–65.

37. Neglén P, Hollis KC, BA, Raju S. Combined saphenous ablation and iliac stent placement for complex severe chronic venous disease. *J Vasc Surg* 2006; 44: 828–33.

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

☒ Medizintechnik-Produkte



Neues CRT-D Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

☒ Bestellung e-Journal-Abo

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

Impressum

Disclaimers & Copyright

Datenschutzerklärung