

ZERTIFIZIERTE CME-FORTBILDUNG
VENENERKRANKUNGEN

arzt CME

Mit freundlicher Unterstützung von

BAUERFEIND®

Transparenzinformation arztCME

Die Inhalte unserer Veranstaltungen werden produkt- und dienstleistungsneutral gestaltet. Wir bestatigen, dass die wissenschaftliche Leitung und die Referenten potentielle Interessenkonflikte gegenuber den Teilnehmern offenlegen.

Diese Fortbildung wurde für den aktuellen Zertifizierungs-zeitraum von zwölf Monaten mit 1.039,50 EUR durch die Bauerfeind AG unterstützt.

Mögliche Interessenkonflikte des Autors:
Prof. Dr. med. Michael Jünger, Universitätsmedizin Greifswald, Klinik und Poliklinik für Hautkrankheiten,
Ferdinand-Sauerbruch-Straße, 17489 Greifswald erklärt:

Bei der Erstellung des oben genannten Beitrages für eine durch die Landesärztekammer Hessen anzuerkennende Fortbildung bestanden keine Interessenkonflikte im Sinne der Empfehlungen des International Committee of Medical Journal Editors (www.icmje.org).

Diese Fortbildung ist auf www.arztCME.de als PDF-Dokument zum Download online verfügbar. Die Transparenzinformationen sind für den Arzt dort einsehbar. Eine mögliche Druckauflage wird vom Sponsor getragen.

Impressum

Autor:
Prof. Dr. med. Michael Jünger
Universitätsmedizin Greifswald, Greifswald

Ärztliche Leitung:
Dr. med. Alexander Voigt, Würzburg

Redaktion und Veranstalter:
health&media GmbH
Landwehrstraße 54
64293 Darmstadt
redaktion@arztcme.de
www.arztcme.de
ISSN 2512-9333

Layout:
health & media GmbH, Darmstadt

Mit freundlicher Unterstützung der Bauerfeind AG, Zeulenroda-Triebes.
Der Sponsor nimmt keinen Einfluss auf die zertifizierte Fortbildung.

MODUL 1
ALLGEMEINE VENENERKRANKUNGEN

Prof. Dr. med. Michael Jünger
Klinik und Poliklinik für Hautkrankheiten
Universitätsmedizin Greifswald
Sauerbruchstraße
17475 Greifswald
E-Mail: juenger@UNI-GREIFSWALD.DE

Einleitung und epidemiologische Daten

Venenerkrankungen sind in der deutschen Bevölkerung ein weit verbreitetes Krankheitsbild. In der Bonner Venenstudie wiesen beispielsweise 31% der Probanden eine klinisch relevante chronische Venenerkrankung auf. Bei 14% der Probanden wurden Krampfadern und bei 17% behandlungsbedürftige symptomatische Venenerkrankungen (venöse Ödeme, Hautveränderungen, Unterschenkelgeschwüre) festgestellt [Rabe und Pannier-Fischer 2003]. Zu den Risikofaktoren der Venenerkrankungen gehören eine genetische Prädisposition, fortgeschrittenes Alter und die Anzahl von Schwangerschaften. Insgesamt sind Frauen häufiger von Venenekrankungen betroffen als Männer.

Vor diesem Hintergrund stellt eine frühzeitige Diagnose und Behandlung venöser Erkrankungen ein wichtiges Therapieziel dar. Das erste Modul dieser Fortbidungsreihe informiert über das klinische Bild, die Diagnostik und die Therapiemöglichkeiten allgemeiner Venenerkrankungen.

Anatomie, Physiologie und Hämodynamik des Beinvenensystems

Das Venensystem übernimmt die wichtige Aufgabe das Blut aus dem Gewebe abzutransportieren und zurück zum Herz zu führen. Da hierfür das Blut der Beinvenen entgegengesetzt der Schwerkraft befördert werden muss, ist das System mit besonderen Mechanismen ausgestattet. Die Venenwand ist wie die Arterienwand aufgebaut, jedoch ist sie im Vergleich dünner und ihre Wandschichten sind weniger scharf abgegrenzt. Jede Gefäßwand lässt sich in drei Zonen einteilen: Tunica intima, Tunica media und Adventitia. Die Tunica intima besteht aus Endothelzellen.

Bei größeren Venen liegt hier zusätzlich eine unvollständige Membrana elastica interna vor. Die Tunica media ist in den Beinvenen besonders ausgeprägt und vor allem aus netzartig verbundenen Muskelfasern aufgebaut, zwischen denen kollagenes Bindegewebe und elastische Fasern liegen. Die Adventitia ist bei Venen hingegen oft breiter als bei Arterien und besteht aus lockerem kollagenem Bindegewebe, das von elastischen Fasernetzen und Bündeln glatter Muskelzellen durchsetzt ist. Daher sind Venen um ein Vielfaches elastischer.

Venen gehören zu dem Niederdrucksystem des Blutkreislaufs. In ihnen ist der Blutdruck niedriger (etwa 10 -15 mmHg) und das Blut fließt langsamer zurück als in den Arterien, folglich befindet sich mehr Blut in den Venen. Um das gleiche Blutvolumen wie Arterien befördern zu können, muss daher der Durchmesser der Venen größer sein oder es müssen zwei Venen das Blut einer Arterie abtransportieren. In den Armen und Beinen werden daher meist eine Arterie und zwei Venen durch eine gemeinsame, wenig dehnbare Bindegewebshülle umschlossen. Diese arteriovenöse Kopplung hat zudem den Effekt, dass die Zunahme des Arteriendurchmessers – bedingt durch eine Pulswelle – eine Einengung der benachbarten Venen bewirkt, wodurch das Blut im Pulsrhythmus in Richtung Herz gepresst wird (Abbildung 1).

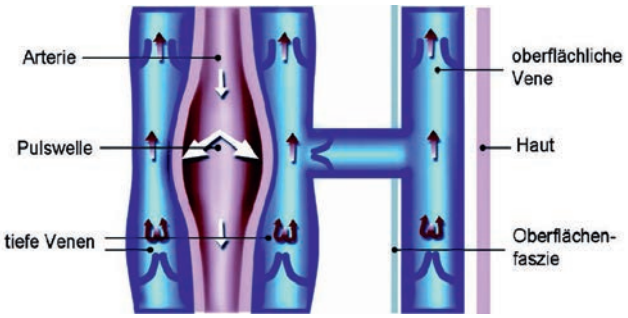


Abbildung 1: Arteriovenöse Kopplung

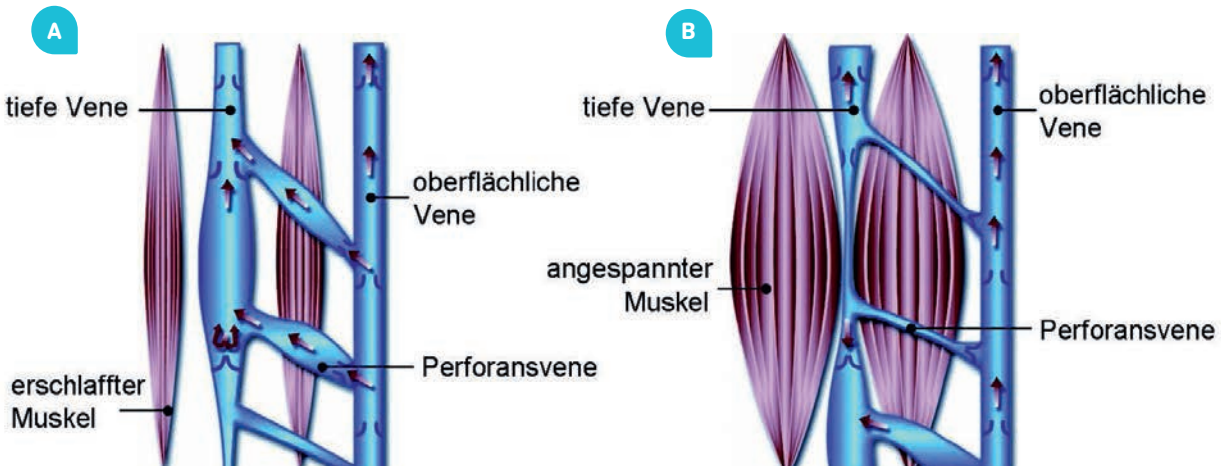


Abbildung 2: A) Wadenmuskelpumpe entspannt und B) Wadenmuskelpumpe angespannt

Diese arteriovenöse Kopplung allein jedoch reicht nicht aus, um das Blut aus den Extremitäten zurück zum Herz zu führen, sondern wirkt nur unterstützend. Der Rücktransport des Blutes wird hauptsächlich durch Skelettmuskelpumpen gewährleistet, im Bein z.B. durch die Wadenmuskelpumpe. Durch Muskelkontraktionen beim Gehen werden die benachbarten tiefen Beinvenen komprimiert, wobei das darin befindliche Blut herzwärts gepresst wird. Um ein Zurückfließen des venösen Blutes in die Peripherie zu verhindern, sind kaliberstärkere Beinvenen mit Venenklappen ausgestattet (Abbildung 2). Dabei nimmt die Häufigkeit des Venenklappenbesatzes von der Peripherie in Richtung der zentralen Venen ab.

Das Venensystem der Beine besteht funktionell aus zwei verschiedenen Anteilen (Abbildung 3).

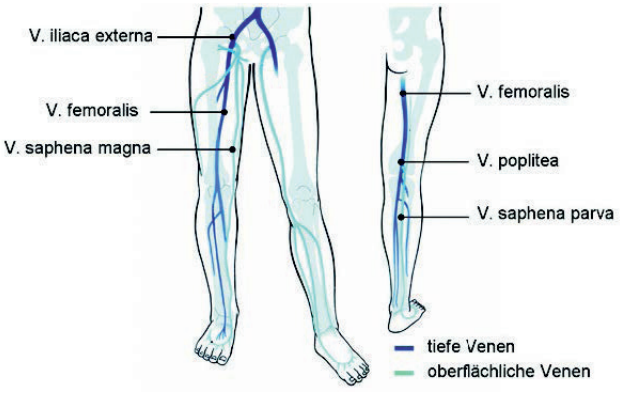


Abbildung 3: Überblick über wichtige Beinvenen des tiefen und oberflächlichen Venensystems

Zum einen aus dem oberflächliche Venensystem, das unter der Haut verläuft und das Blut aus dem Unterhautfettgewebe abtransportiert, und zum anderen aus dem tiefen Venensystem, welches das Blut von Muskeln und Knochen zurück zum Herz führt. Als Grenze zwischen den beiden Systemen verläuft die muskuläre Faszie. Das Blut aus den oberflächlichen Kapillaren und Venolen wird den akzessorischen Saphenavenen zugeführt, welche ihr Blut wiederum in die Stammvenen des oberflächlichen Venensystems – V. saphena magna und parva – oder direkt über Verbindungsvenen (Perforansvenen) in das tiefe Venensystem leiten. Auch die Stammvenen führen ihr Blut über diverse Perforansvenen oder ihre Mündung – bei V. saphena parva im Bereich der Kniekehle und bei V. saphena magna in der Leiste – dem tiefen Venensystem zu. Über das tiefe Venensystem verlässt das Blut schließlich das Bein in Richtung Herz [Hach 2007, Mendoza 2006, Moll 2006].

PATHOPHYSIOLOGIE UND KLINISCHES BILD VON VENENERKRANKUNGEN

Eine Störung der venösen Hämodynamik führt oft zu einer Dekompensation in der vorgeschalteten kapillären Endstrombahn. In Abhängigkeit von Stärke und Dauer der Störung kommt es zuerst zu einer Hypervolämie, dann zu einer Exsudation korpuskularer Blutbestandteile und später zu einem aktiven Einwandern immunkompetenter Blutzellen in den hämodynamisch gestörten Bereich.

Eine hämodynamische Störung kann beispielsweise durch einen Ausfall der Venenklappen bedingt sein. Im Rahmen der biologischen Alterung bilden sich diese zurück, so dass ein kontinuierlicher Verlust entsteht. Wird die Anzahl der Venenklappen zur Geburt gleich 100% gesetzt, bilden sich bis zum 25. Lebensjahr 17%, bis zum 54. Lebensjahr 40% und bis zum 70. Lebensjahr 81% der Klappen zurück. Zusätzlich können Venenklappen durch Volumenüberlastung inkompetent werden oder sie werden durch entzündliche Vorgänge zerstört [Gallenkemper 2003].

AKUTE VENENERKRANKUNGEN

Unter dem Begriff der akuten Venenerkrankungen werden allgemein die Phlebitis und die tiefe Beinvenenthrombose zusammengefasst. Eine Phlebitis ist eine entzündliche Erkrankung der oberflächlichen Venen. Bei der Thrombophlebitis sind z.B. V. saphena magna oder V. saphena parva von der Entzündung betroffen. Sie ist immer mit einer Thrombenbildung assoziiert. Demgegenüber sind bei der Varikophlebitis die Varizen entzündet. Die betroffene Stelle ist gerötet, überwärmt und druckschmerzhaft.

Die tiefe Beinvenenthrombose (TVT, synonym auch Phlebothrombose oder Thrombophlebitis profunda) wird durch einen thrombotischen Verschluss tiefer Beinvenen verursacht, der zu einer schweren Komplikation – der Lungenembolie – führen kann. Für die Pathogenese der TVT ist eine Trias aus Gefäßwandschäden, erhöhter Gerinnbarkeit des Blutes und Verlangsamung der Blutströmung verantwortlich.

Eine TVT macht sich im Initialstadium bei einem mobilen Patienten typischerweise durch einen spontan auftretenden Beinschmerz beim Stehen oder Sitzen bemerkbar. Das Initialstadium eines bettlägerigen Patienten kann leicht übersehen werden, da nur geringe Beschwerden, beispielsweise ein leichtes Ziehen im Wadenbereich, vorliegen. Das klinische Bild der TVT zeigt bei dem betroffenen Bein meist eine ödematöse Schwellung und eine dadurch bedingte harte, gespannte Muskulatur des Beins, eine zyanotische Verfärbung der Haut, eine erhöhte Temperatur, die noch nicht als Fieber zu deuten ist und/oder eine erhöhte Herzfrequenz in Ruhe. Zusätzlich gibt es eine Reihe klinischer Zeichen, die eine TVT anzeigen (Tabelle 1). Ein klinisches Zeichen ist beispielsweise das Lowenberg-Zeichen. Hier kommt es beim Aufpumpen einer Blutdruckmanschette im Wadenbereich an der betroffenen Seite schon bei niedrigem Druck zu einer deutlichen Schmerzhaftigkeit [Rabe 2003].

Name	Zeichen
Payr	Druckempfindlichkeit der medialen Fußsohlenmuskulatur (medialer Plantardruckschmerz)
Bisgaard	Kulissendruckschmerz hinter dem Außenknöchel
Homans	Wadenschmerz bei Plantarflexion
Tschmarke	Druckempfindlichkeit der Wade
Lowenberg	Wadenschmerz durch Blutdruckmanschette (100 mmHg)
Louvel	Beinschmerz beim Husten

Tabelle 1: Spezielle klinische Zeichen bei einer tiefen Beinvenenthrombose [nach Rabe 2003]

CHRONISCHE VENÖSE INSUFFIZIENZ

Die chronische venöse Insuffizienz (CVI) ist definiert als chronische Rückflussstörung des venösen Blutes mit konsekutiver Ödembildung im Knöchelbereich. Als Folgen treten dauerhafte, mit zunehmender Persistenz irreversible Veränderungen der Venen, der Haut und des subkutanen Fettgewebes auf. Ursachen sind entweder eine mechanische Behinderung des venösen Rückstroms als Folge einer TVT oder eine Klappeninsuffizienz des tiefen und /oder oberflächlichen Venensystems sowie eine Insuffizienz der zusätzlichen Pumpmechanismen (Muskelpumpen, Gelenkpumpen, abdomino-thorakale Zweiphasenpumpe).

Zu den chronischen Venenerkrankungen gehören die verschiedenen Formen der Varikose (Krampfadern) sowie deren Folgeerkrankungen. Als Varikose werden krankhaft erweiterte, geschlängelte epifasziale Venen bezeichnet, die meist im Verlauf der V. saphena magna und parva zu finden sind. Die Ursache ist oft auf anlagebedingte Wanddegenerationen zurückzuführen. Je nach Lokalisation und Kaliber der betroffenen Venen werden die Varikosen in retikuläre Varikosen, Besenreiservarizen/Teleangiektasien, Stamm-, Seitenast- und Perforansvarikosen eingeteilt [Altmeyer und Hoffmann 2006].

Bei der retikulären Varikose und den Besenreiservarizen sind intrakutane Venen betroffen. Typische Lokalisationen sind der laterale Oberschenkel, die Innenknieregion und der laterale Unterschenkel. Die intrakutanen Varizen haben keine hämodynamische Auswirkung und führen nicht zu den chronischen venösen Folgeerkrankungen, sie können jedoch in Kombination mit subkutanen Varizen oder einem postthrombotischen Syndrom auftreten oder auf diese hinweisen.

Variköse Degenerationen der V. saphena magna oder parva werden als Stammvarikose bezeichnet (Abbildung 4). Dabei wird zwischen einer kompletten und einer inkompletten Stammvarikose unterschieden. Liegt der proximale Insuffizienzpunkt im Venenstern (Krosse), wird von einer kompletten Stammvarikose gesprochen. Bei der inkompletten Stammvarikose ist der proximale Insuffizienzpunkt nicht mit der Krosse identisch [Rabe 2006].



Abbildung 4: Stammvarikose

Das klinische Bild der CVI äußert sich in Schweregefühl sowie ziehenden oder dumpfen Schmerzen in den Beinen, besonders beim Stehen oder langen Sitzen, die durch Liegen gemildert werden. Hinzu kommen Knöchel- und Unterschenkelödeme, eine lokale Druckempfindlichkeit trophisch gestörter Partien und nächtliche Wadenkrämpfe.Der klinische Verlauf kann nach Widmer oder nach der CEAP-Klassifikation in verschiedene Schweregrade eingeteilt werden. Bei Widmer [Widmer et al. 1981] werden die folgenden drei Stadien differenziert:

Widmer I	Stauungsbeschwerden, Ödem
Widmer II	trophische Hautveränderungen
Widmer IIIa	abgeheiltes Ulcus cruris
Widmer IIIb	florides Ulcus cruris

Im Vergleich zu der Widmer-Klassifikation ist die CEAPKlassifikation komplexer und beruht auf klinischen Manifestationen (C), ätiologischen Faktoren (E), der anatomischen Ausbreitung der Erkrankung (A) sowie der zugrundeliegenden Pathophysiologie (P). Die klinischen Manifestationen werden in 6 Klassen eingeteilt:

C0	keine sichtbaren und tastbaren Zeichen einer venösen Erkrankung
C1	Teleangiektasien oder retikuläre Venen
C2	Varizen
C3	Ödem
C4	Änderungen der Haut und des subkutanen Gewebes, venös bedingt
C4a	Pigment oder Ekzem
C4b	Lipodermatosklerose oder Atrophie blanche
C5	geheiltes venöses Ulcus
C6	aktives venöses Ulcus

Jede klinische Stufe ist weiterhin durch eine Fußnote entweder für das Vorhandensein von Symptomen (S = symptomatisch) oder das Fehlen von Symptomen (A = asymptomatisch) charakterisiert. Zu den Symptomen zählen Ziehen, Schmerzen, Engegefühl, Hautirritationen, Schweregefühl, Muskelkrämpfe und andere Beschwerden, die auf eine venöse Störung zurückgeführt werden können. Meist wird nur eine Einteilung in C-Klassen unternommen. Für eine detailliertere Beschreibung werden auch die Klassen E, A und P durch eine Fußnote klassifiziert:

E	A	P
c: congenital	s: oberflächliche Venen	r: Reflux
p: primär	p: Perforansvenen	o: Obstruktion
s: sekundär	d: tiefe Venen	r, o: Reflux und Obstruktion
n: keine venöse Ursache feststellbar	n: keine venöse Lokalisation	n: keine venöse Pathophysiologie feststellbar

Beispiel: Ein Patient mit schmerzhaften Krampfadern, Lipodermatosklerose und einem nachgewiesenen Reflux in oberflächlichen Venen und in Perforansvenen wird klassiiziert als C2,4b,s, Ep, As,p, Pr (Abbildung 5). Jedoch kann in der C-Klasse vereinfacht auch nur die höchste Einstufung angegeben werden, so dass in diesem Beispiel die Nennung von C2 nicht notwendig ist. Da es sich um keine statische Klassifikation handelt, kann die Erkrankung jederzeit neu eingestuft werden. Es ist daher empfehlenswert, zu jeder CEAP-Einstufung ein Datum zu vermerken [Eklöf et al. 2004].



Abbildung 5: Patient mit Varikose und Lipodermatosklerose

DIAGNOSTIK ALLGEMEINER VENENERKRANKUNGEN

Am Anfang jeder phlebologischen Untersuchung stehen die Anamnese und die klinische Untersuchung. Sie dienen der differentialdiagnostischen Beurteilung der Beinbeschwerden und damit der Zuordnung zu phlebologischen, arteriellen und lymphatischen Krankheitsbildern. Bei der Anamneseerhebung sind neben Standarddaten wie Alter, Größe und Gewicht, die folgenden Punkte zu erfragen: familiäre Belastung, Begleiterkrankungen, Medikamenteneinnahme, berufliche Belastung, sportliche Aktivitäten, Operationen, Traumatisierungen der unteren Extremitäten und der Beckengürtelregion, Anzahl von Schwangerschaften, Phlebitiden, Thrombosen und phlebologische Vorbehandlungen [Gallenkemper et al. 1998]. Zudem sollten die Risikofaktoren (wie Nikotinkonsum, Diabetes mellitus, arterielle Hypertonie und Hypercholesterinämie) für Arteriosklerose miterfasst werden. Neben der Anamnese umfasst die klinische Untersuchung zusätzlich die Inspektion und die Palpation. Diese sollten zunächst am stehenden und im Anschluss am liegenden Patienten durchgeführt werden. Zudem sollten die Beine nach den Zeichen der CEAP-Klassifikation inspiziert werden. Beispielsweise ist die fortgeschrittene CVI durch Hyperpigmentierung und Lipodermatosklerose im Bereich des distalen Unterschenkels, typischerweise im Bereich des medialen oder lateralen Unterschenkels, gekennzeichnet. An lokal umschriebenen, wegdrückbaren Vorwölbungen der Hautoberfläche, können insuffiziente Perforansvenen erkannt werden. Zusätzlich lassen sich an diesen Stellen auch pathologisch erweiterte Faszienlücken palpieren. Beinödeme sind meist asymmetrisch und durch 60 Sekunden langen prätibialen Druck mit dem Daumen eindrückbar. Umfangsdifferenzen sollten im Bereich der Knöchel mit einem Maßband ausgemessen werden. Die Palpation oberflächlicher Varizen erfolgt im Stehen bei leicht außenrotiertem Bein. Bei einer Stammvarikose der V. saphena magna oder parva sind während des Valsalva - Manövers (Betätigen der Bauchpresse bei gleichzeitigem Ausatmen gegen die verschlossene Mund- und Nasenöffnung) prall elastisch gefüllte dilatierte Stränge im Verlauf der Gefäße zu tasten. Zur weiteren klinischen Untersuchung können verschiedene Funktionstest durchgeführt werden, eine Auswahl gibt Tabelle 2 [Ludwig 1998].

In der Regel ist die Basisdiagnostik (klinische Untersuchung, Dopplersonographie und Lichtreflexionsrheographie) für eine erste Untersuchung zur Diagnosestellung – gegebenenfalls zur Verordnung einer konservativen Therapie – ausreichend. Bedarf es einer Spezifizierung der Diagnose oder muss eine invasive Therapie eingeleitet werden, ist eine Überweisung an einen Spezialisten notwendig. Dieser kann durch Zusatzunter suchungen (z.B. Funktionsdiagnostik wie dynamische Venenverschlussplethysmographie, Phlebodynamometrie) die Störungen der venösen Hämodynamik nachweisen und bildgebende Verfahren wie die Duplexsonogra phie einsetzen, um die venösen Refluxstrecken zu lokalisieren und damit den operativen Eingriff hämodynamisch begründet zu planen. Die Bedeutung der Phlebographie (Röntgenkontrastuntersuchung) ist durch die neuen nicht-invasiven Verfahren in den Hintergrund der apparativen Diagnostik getreten. Tabelle 3 gibt einen Überblick über das diagnostische Spektrum.

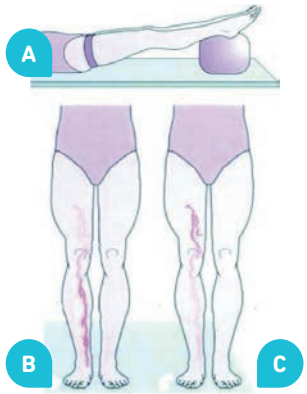
Funktionstest	Funktionstest
Trendelenburg-Test 	A) Bei hochgelagertem Bein wird das Blut aus dem Venenstamm gedrückt. Anschließend erfolgt die lokale Kompression der V. saphena parva in Höhe ihres Mündungsbereiches (hier am rechten Bein), wobei der Patient aufgefordert wird, sich aufzustellen. B) Normal: Nach Lösen des Staus langsame Wiederauffüllung der epifaszialen Stammvenen von distal nach proximal (siehe rechtes Bein). C) Pathologisch: Die Wiederauffüllung der epifaszialen Venenstämme trotz Kompression der Mündungsklappen ist ein Hinweis auf eine Perforansinsuffizienz. Bei einer Mündungsklappeninsuffizienz füllen sich die V. saphena magma bzw. parva nach Lösen der Kompression von proximal nach distal rasch auf (siehe rechtes Bein).
Perthes-Test 	A) Nach Anlegen einer Staubinde unterhalb des Knies wird der Patient zur Aktivierung der Wadenmuskelpumpe aufgefordert, umherzugehen. B) Normal: Entleerung der epifaszialen Unterschenkelvarizen (siehe linkes Bein). Pathologisch: Eine fehlende Entleerung der Unterschenkelvarizen weist auf eine Venenklappeninsuffizienz tiefer Leit- und Perforansvenen hin (siehe rechtes Bein).

Tabelle 2: Funktionstests zur Diagnose der chronischen venösen Insuffizienz [modifiziert nach Ludwig 1998]

Klinische Untersuchung	Nicht-invasive apparative Diagnostik	Invasive Diagnostik
• Anamnese	• Funktionstests	• Phlebodynamometrie
• Inspektion	• Lichtreflexionsrheographie	• Phlebographie
• Palpation	• Duplexsonographie	
• Funktionstests	• Venenverschlussplethysmographie	

Tabelle 3: Diagnostisches Spektrum bei chronischer Veneninsuffizienz [modifiziert nach Ludwig 2001]

THERAPIEMÖGLICHKEITEN DER CHRONISCHEN VENÖSEN INSUFFIZIENZ

Den Grundpfeiler der Therapie einer chronischen Veneninsuffizienz bildet die optimale, individuell angepasste Kompressionsbehandlung als konservative Therapie. Die Kompressionsbehandlung soll den Gewebedruck erhöhen und die venöse Strombahn mit herzwärts abfallendem Druck möglichst gleichmäßig einengen. Dadurch sollen die Strömungsbedingungen verbessert und Stauungen beseitigt werden, ohne dass eine Drosselung der arteriellen Zufuhr entsteht. Die Kompressionstherapie kann alleine oder in Kombination mit anderen Strategien angewendet werden. Ihre Hauptwirkung entfaltet sie bei Aktivierung der Muskel- und Gelenkpumpen. Körperliche Bewegung im Alltag – idealerweise Sport, auch als Gefäßsport in einer Trainingsgruppe – ist von großem klinischen Nutzen. In Verbindung mit einer optimierten Kompressionstherapie stellt die Gefäßsporttherapie eine effiziente Basistherapie dar [Klyscz et al. 1997]. Während der Kompressionsverband zur Initialbehandlung und grundsätzlich bei Komplikationen indiziert ist, wird zur Langzeitbehandlung der Kompressionsstrumpf empfohlen [Marshall und Loew 2003]. Für die Möglichkeiten der Kompressionstherapie stehen die S2-Leitlinien der deutschen Gesellschaft für Phlebologie zur Verfügung [Jünger et al. 2009, Wienert et al. 2006, Wienert et al. 2005].

Für den **phlebologischen Kompressionsverband (PKV)** können laut Leitlinie [Jünger et al. 2009] wieder verwendbare elastische Materialien, wie eine baumwollelastische Kurzzugbinde oder eine dauerelastische Binde aus Natur- oder Kunstfasern benutzt werden. Die Anwendung des Verbands erfordert spezielle Kenntnisse und Erfahrungen hinsichtlich der Indikation und der Technik des Anlegens (Abbildung 6). Der PKV kann als Wechsel- wie auch als Dauerverband konzipiert werden. Als Wechselverband wird dieser täglich neu angelegt und in der Regel nicht über Nacht getragen Demgegenüber wird der Dauerverband über einen längeren Zeitraum, meist über mehrere Tage und auch über Nacht, nicht abgenommen. Der phlebologische Kompressionsverband schließt Fuß- und Sprunggelenk in der Regel ein und reicht entweder bis zum Fibulaköpfchen oder bis zum proximalen Oberschenkel. Um die Vorteile von Kurzzug- und von Langzugmaterialien zu kombinieren und die jeweiligen Nachteile zu vermeiden wurden Mehrkomponentenbinden entwickelt. Diese lassen sich im Vergleich zu Kurzzugbinden einfacher anlegen und können bis zu sieben Tagen am Bein belassen werden. Der Ruhedruck < 40 mm Hg, in speziellen Ausfertigungen < 30 mmHg ermöglichen es, den Verband über Nacht zu belassen, die Langzugigkeit sorgt dafür, dass auch bei der therapeutisch gewünschten Verringerung des Ödems der Verband fest am Bein anliegt.

Wie auch beim PKV erfordert die Verordnung des **medizinischen Kompressionstrumpfs (MKS)** laut Leitlinie [Wienert et al. 2006] Kenntnisse und Erfahrungen bezüglich der Indikationen und Kontraindikationen (Tabelle 4) sowie der Materialzusammensetzung und Machart des MKS. Die MKS unterscheiden sich im Hinblick auf Dehnverhalten (Kurzzugigkeit), Temperaturleitfähigkeit sowie Einfluss auf Wärmeregulation und Wasserdampfdurchlässigkeit. Der MKS (Abbildung 6) soll vor allem eine Reduzierung des Venenquerschnitts, eine Beschleunigung des venösen und lymphatischen Rückstroms, eine Verbesserung der Venenklappenfunktion und eine Reduktion und Prävention des Extremitätenödems bewirken. Der therapiebegleitende Einsatz des MKS kann bei der Behandlung der TVT, der Sklerosierungstherapie und der Varizenchirurgie zu besseren Therapiezielen führen und die postinterventionelle Morbidität reduzieren. Weitere Informationen zu der MKS-Therapie sowie deren Qualitätsmerkmale und Wirksamkeit werden im zweiten Modul dieser Fortbildungsreihe vorgestellt.

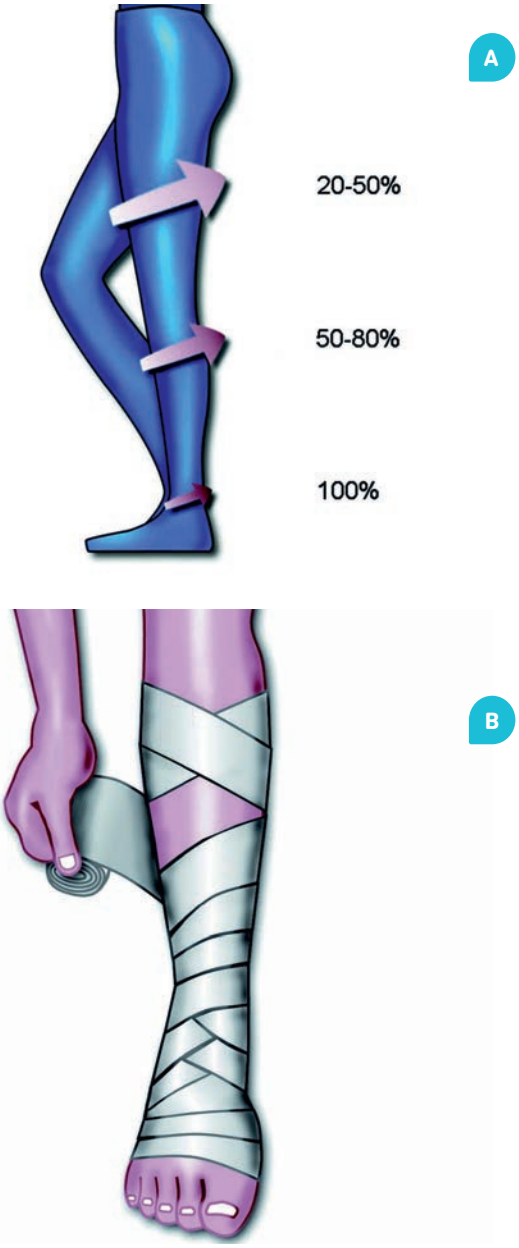


Abbildung 6: A) Druckverteilung des medizinischen Kompressionsstrumpfs und B) Wickeltechnik des phlebologischen Kompressionsverbands

Indikationen	Relative Kontraindikationen	Absolute Kontraindikationen
• Varikose • Thrombose • chronische venöse Insuffizienz (CVI) • Ödeme infolge einer CVI oder Lymphabflussstörung • Zustand nach Verbrennungen oder Narbenbehandlungen	• ausgeprägte nässende Dermatosen • Unverträglichkeit auf Kompressionsstrumpfmaterial • schwere Sensibilitätsstörungen der Extremität • fortgeschrittene periphere Neuropathie • primär chronische Polyarthritis	• fortgeschrittene periphere arterielle Verschlusskrankheit • dekompensierte Herzinsuffizienz • septische Phlebitis • Phlegmasia coerulea dolens

Tabelle 4: Indikationen und Kontraindikationen des medizinischen Kompressionsstrumpfs [modifiziert nach Wienert et al. 2006]

Zur Unterstützung der Kompressionstherapie wird abhängig von der Indikation eine physikalische Therapie empfohlen. Die **physikalische Therapie** umfasst die folgenden Elemente: intensiviertes kontrolliertes Gehtraining, krankengymnastische Mobilisierung unter Beachtung der Sprunggelenkbeweglichkeit, manuelle Lymphdrainage und die intermittierende pneumatische Kompression. Unte Letzterem wirddie apparative Anwendung pneumatischer Wechseldrücke verstanden, die der Thromboembolieprophylaxe, der Entstauungstherapie venöser und lymphologischer Erkrankungen und der Beeinflussung der arteriellen Durchblutung im ambulanten und stationären Bereich dient [Gallenkemper et al. 1998, Wienert et al. 2005]. Bei diesem Verfahren wird mit ein- oder mehrkammerigen luftgefüllten Manschetten das Bein abwechselnd komprimiert und druckentlastet. So wird beim entspannt liegenden Patienten die Gelenkmuskelpumpe nachgeahmt und dadurch der venöse Abstrom verbessert. Zusätzlich wird die Rückresorption von Gewebeflüssigkeit und Ödem verstärkt und die Filtration vermindert, da durch die intermittierende Kompression der Gewebe- und Ödemdruck erhöht wird [Rabe 2003].

Des Weiteren kann eine begleitende **medikamentöse Therapie** bei der Behandlung der CVI hilfreich sein. Dabei ist jedoch zu beachten, dass sich die medikamentöse Therapie gegen die Folgen einer chronischen Venenerkrankung und nicht gegen deren hämodynamische Ursache richtet [Felix 1999]. Für die Therapie stehen Diuretika und Ödemprotektiva zur Verfügung. Die Behandlung mit Diuretika soll der Auschwemmung venöser Stauungsödeme dienen. Hierbei sollten diese niedrig dosiert sein (z.B. Hydrochlorothiazid) und mit einem Kaliumsparer kombiniert werden, um Elektrolytverschiebungen zu verhindern. Zur Stabilisierung des Entstauungszustandes können Ödemprotektiva (z.B. roter Weinlaubextrakt oder Rosskastaniensamenextrakt) beitragen [Rabe 2003]. Zur bleibenden Ausschaltung venöser Refluxstrecken müssen invasive Verfahren (z.B. Sklerosierung, Operation, thermoablative Katheterverfahren) angewendet werden.

Unter der **Sklerosierungstherapie der Varikose** wird das planvolle und gezielte Injizieren einer Substanz in eine Varize verstanden, durch die eine Endothelschädigung verursacht wird, in deren Folge ein Verschluss der Varize erzielt wird. Als Wirkstoff ist in Deutschland Polidocanol zugelassen. Die Sklerosierungstherapie gilt für die Behandlung von kleinkalibrigen Varizen (retikuläre Varizen, Besenreiser) als Methode der ersten Wahl [Rabe et al. 2007]. Sie ist jedoch auch zur Behandlung größerlumiger Varizen geeignet.
Die Wirkung des Verödungsmittels Polidocanol lässt sich durch eine mechanische Irritation der Venenwand erhöhen: ein spezieller Katheter ermöglicht die „Reizung" der Venenwand durch ein rotierendes Filament. Zeitgleich wird Polidocanol über den Katheter appliziert.

Die **operative Behandlung** der primären Varikose besteht aus der Ausschaltung insuffizienter Abschnitte des epifazialen Venensystems und deren Verbindungen zum tiefen Venensystem durch Krossektomie sowie aus verschiedenen Formen der Resektion und Unterbrechungen insuffizienter Perforansvenen. Die Indikation zur Operation ist dann gegeben,wenn eine Verbesserung von Beschwerden und Komplikationen erwartet werden kann. Dabei sollten Aufwandund Gefahren des Eingriffs in einem vertretbaren Verhältnis zum erwarteten Erfolg stehen. Die Operation der primären Varikose kann aus bis zu vier Komponenten bestehen: der Krossektomie, der Stammvenenresektion („Stripping"), dem Entfernen von Seitenästen ("Phlebektomie") und der Ligatur oder Dissektion der Perforansvenen [Langer et al. 1997].
Die endovenöse Therapie der Varikose basiert auf einer katheterverm ittelten Energieapplikation auf die Venenwand der Varizen, also einer **thermoablativen Kathetertherapie** der Varikose. Als Energiequellen stehen derzeit Laser, Hochfrequenzgenerator und Wasserdampf zur Verfügung. Bei der endovenösen Lasertherapie kommt es zum Verschluss der insuffizienten Vene durch Wärmeapplikation auf die Venenwand mittels des Katheters. Die Diagnostik und Indikationsstellung gleichen denen der operativen Behandlung, wobei die endovenöse Lasertechnik ein minimal invasives Verfahren darstellt und gegenüber der operativen Therapie den Vorteil bietet, dass auch Patienten behandelt werden können, die von einer invasiven Therapie ausgeschlossen werden [Pannier und Proebstle 2003]. Das Verfahren der endoluminalen Radiofrequenztherapie ist mit dem Prinzip der Lasertherapie vergleichbar. Hierbei wird ein speziell für dieses Verfahren entwickelter Katheter über eine Punktion in die insuffiziente Vene eingeführt. Dabei führt die katheterv ermittelte endoluminale Erhitzung zu einer thermochemischen Denaturierung der Gefäßwand, so dass eine verschlossene Vene mit thrombosiertem Restvolumen zurückbleibt. Auch diese Methode gehört zu den minimal invasiven Behandlungsmöglichkeiten und eignet sich besonders gut für die Behandlung der Stammvarikose der V. saphena magna [Mulkens 2003]. Dasselbe gilt für die Wasserdampfkatheter. Ohne Wärmeenergie lassen sich insuffiziente variköse Hautstammvenen mit Acrylat, das mit einem Kathetersystem appliziert wird, verkleben, diese Methode verursacht keine Schmerzen und kann daher ohne Lokalanästhesie durchgeführt werden.

In der Prophylaxe und Nachsorge der chronischen venösen Insuffizienz ist die anlagebedingte Disposition der Erkrankung von Bedeutung, weshalb die Erkrankung nicht ursächlich therapierbar ist. Grundsätzlich sollte auch nach einer abgeschlossenen Therapie mit dem erneuten Auftreten von insuffizienten Venenanteilen gerechnet werden. Zur frühzei - tigen Erkennung neuer Dekompensationen des Venensystems sind Kontrollen des venösen Gefäßstatus sinnvoll. Kann eine Störung der Beinvenenhämodynamik nicht vollständig normalisiert werden, ist eine ergänzende Kompressionstherapie insbesondere in orthostatischen Belastungssituationen empfehlenswert [Gallenkemper et al. 1998]. Im Idealfall wird die Kompressionstherapie mit Sport bzw. Gefäßsport kombiniert. Die meisten Sportarten (Jogging, Radfahren, Tennis u.a.) wirken sich insbesondere dann positiv auf die venöse Durchblutung der Beine aus, wenn während der Sportausübung Unterschenkelkom pressionsstrümpfe getragen werden.

FAZIT

Venenerkrankungen sind in Deutschland ein weit verbreitetes Leiden, ca. 31% der Bevölkerung sind von klinisch relevanten Stadien der Erkrankung betroffen. Eine Diagnosewird mittels einer klinischen Untersuchung gestellt. Dabei können Funktionstests wie der Trendelenburg-Test undder Perthes-Test hilfreich sein. Muss eine Diagnose spezifiziert oder eine invasive Therapie eingeleitet werden, ist eine Überweisung an einen Spezialisten notwendig. Wird die chronische venöse Insuffizienz konservativ behandelt, bildet die Kompressionstherapie die Basis der Therapie. Sie erfolgt in der Regel initial, solange ein rückbildungsfähiges Ödem vorliegt mit einem phlebologischen Kompressionsverband und bei langfristiger Behandlung mit einem medizinischen Kompressionsstrumpf. Eine dauerhaft angelegte Kompressionstherapie verspricht eine Besserung der Symptomatik, auch als therapiebegleitende Maßnahme bei der tiefen Beinvenenthrombose, der Sklerosierungstherapie und der Varizenchirurgie. Patienten mit (noch) geringen Symptomen in einem frühen Stadium der chronischen venösen Insuffizienz sollten insbesondere bei orthostatischer Belastung (z.B. Ausüben eines Berufs im Stehen) über den Nutzen der Kompressionstherapie aufgeklärt werden.

LITERATUR

Altmeyer P, Hoffmann K. Basiswissen Dermatologie. W3L GmbH, Werdecke, Bochum, 2006

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

Felix W. Zur Wirkweise der Ödemprotektiva. Phlebol 1999;28:105-111

Gallenkemper G. Hämodynamik, Physiologie, Pathophysiologie und Pathogenese chronischer Venenerkrankungen. In: Rabe E (Hrsg.). Grundlagen der Phlebologie. 3. erw. Aufl. Vital Verlag, Köln, 2003

Gallenkemper G, Bulling BJ, Gerlach H. Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der Chronischen Venösen Insuffizienz (CVI). Phlebol 1998;27:32-35

Hach W. Venenchirurgie: Leitfaden für Gefäßchirurgen, Angiologen, Dermatologen und Phlebologen. 2. Aufl. Schattauer, Stuttgart, 2007

Jünger M, Partsch H, Kahle B. et al. S2-Leitlinie Phlebologie: Phlebologischer Kompressionsverband (PKV). AWMF-Leitlinien-Register Nr. 037/005 06/2009

Klyscz T, Jünger M, Jünger I. et al. Gefäßsport zur ambulanten Therapie venöser Durchblutungsstörungen der Beine – Diagnostische, therapeutische und prognostische Aspekte. Hautarzt 1997;48:384-390

Langer C, Fischer R, Fratila A, et al. Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie zur operativen Behandlung von Venenkrankheiten. Phlebol 1997;26:66-71

Ludwig M. Angiologie. In: Baenkler HW (Hrsg.). Innere Medizin. Sonderausgabe. Thieme, Stuttgart, 2001

Ludwig M. Angiologie in Klinik und Praxis. Thieme, Stuttgart, 1998

Marshall M, Loew D. Venenerkrankungen – Grundlagen und Therapie. Springer Berlin, Heidelberg, 2003

Mendoza E. Duplexsonographie der oberflächlichen Beinvenen. Steinkopff, Darmstadt, 2006

Moll KJ. Anatomie. 18. Aufl. Urban und Fischer, München, 2006

Mulkens PJM. Endoluminale Radiofrequenz-Therapie der Varikose. In: Rabe E (Hrsg.). Grundlagen der Phlebologie. 3. erw. Aufl. Vital Verlag, Köln, 2003

Rabe E, Pannier F, Gerlach H, et al. S1-Leitlinie Phlebologie: Sklerosierungsbehandlung der Varikose. AWMF-Leitlinien-Register Nr. 037/015 09/2007

Rabe E. Praktische Phlebologie. 2. vollst. überarb. Aufl. Thieme, Stuttgart, 2006

Rabe E. Grundlagen der Phlebologie. 3. erw. Aufl. Vital Verlag, Köln, 2003

Rabe E, Pannier-Fischer F. Zur Prävalenz von chronischen Venenkrankheiten in der erwachsenen Durchschnittsbevölkerung. Orthopädie-Technik 2003;11:786-789

Pannier F, Proebstle TM. Endovenöse Lasertherapie (ELT) der Varikose. In: Rabe E (Hrsg.). Grundlagen der Phlebologie. 3. erw. Aufl. Vital Verlag, Köln, 2003

Widmer LK, Stähelin HB, Nissen C, Da Silva A. Venen-, Arterienkrankheiten, koronare Herzkrankheit bei Berufstätigen, Prospektiv-epidemiologische Untersuchung. Basler Studie I-III. 1959-1978. Huber Bern 1981

Wienert V, Gerlach H, Gallenkemper G, et al. S2-Leitlinie Phlebologie: Medizinischer Kompressionsstrumpf (MKS). AWMF-Leitlinien-Register Nr. 037/004 10/2006

Wienert V, Gerlach H, Gallenkemper G, et al. S2-Leitlinie Phlebologie: Intermittierende pneumtische Kompression (IPK oder AIK). AWMF-Leitlinien-Register Nr. 037/007 03/2005

LERNKONTROLLFRAGEN MODUL 1

BITTE KREUZEN SIE JEWEILS NUR EINE ANTWORT AN.

1. Welche der folgenden Aussagen zum Beinvenensystem ist **richtig**?

a. Arterien sind um ein Vielfaches elastischer als Venen.
b. Venen gehören zu dem Hochdrucksystem des Blutkreislaufs.
c. Die arteriovenöse Kopplung ist ein Mechanismus, durch den das Blut in den Venen im Pulsrhythmus herzwärts gepresst wird.
d. Der Rücktransport des Blutes aus den Beinen wird hauptsächlich durch die arteriovenöse Kopplung gewährleistet, die Skelettmuskelpumpen wirken nur unterstützend.
e. Die Häufigkeit des Venenklappenbesatzes steigt von der Peripherie in Richtung der zentralen Venen an.

2. Welche der folgenden Aussagen zum Beinvenensystem ist **falsch**?

a. Das oberflächliche Venensystem verläuft unter der Haut und transportiert das Blut aus dem Unterhautfettgewebe ab.
b. Als Grenze zwischen dem oberflächlichen und tiefen Venensystem verläuft die muskuläre Faszie.
c. V. saphena magna und V. saphena parva sind Stammvenen des oberflächlichen Venensystems.
d. Die Mündung der V. saphena parva liegt im Bereich der Leiste.
e. V. femoralis und V. poplitea gehören zum tiefen Venensystem.

3. Welche der folgenden Aussagen zur Pathophysiologie von Venenerkrankungen ist **richtig**?

a. Bis zum 25. Lebensjahr haben sich 40% der Venenklappen zurückgebildet.
b. Bei einer Phlebitis sind immer Beinvenen des tiefen Venensystems betroffen.
c. Für die Pathogenese einer tiefen Beinvenenthrombose (TVT) ist eine Trias aus Gefäßwandschäden, erniedrigter Gerinnbarkeit des Blutes und Verlangsamung der Blutströmung verantwortlich.
d. Eine TVT äußert sich im Initialstadium eines mobilen Patienten typischerweise durch einen spontan auftretenden Beinschmerz während des Gehens.
e. Zum klinischen Bild einer TVT gehören meist eine ödematöse Schwellung und eine dadurch bedingte harte, gespannte Muskulatur des Beins, eine zyanotische Verfärbung der Haut, eine erhöhte Temperatur sowie eine erhöhte Herzfrequenz in Ruhe.

4. Welche der folgenden Aussagen zu dem klinischen Lowenberg-Zeichen ist **richtig**?

Das Zeichen äußert sich durch...
a. ... Wadenschmerz bei Plantarflexion.
b. ... Wadenschmerz durch Blutdruckmanschette (100mmHg).
c. ... Beinschmerz beim Husten.
d. ... Kulissenschmerz hinter dem Außenknöchel.
e. ... medialen Plantardruckschmerz.

5. Welche der folgenden Aussagen zu der chronischen venösen Insuffizienz (CVI) ist **falsch**?

a. Folgen einer CVI sind dauerhafte, mit zunehmender Persistenz irreversible Veränderungen der Venen, der Haut und des subkutanen Fettgewebes.
b. Ursachen einer CVI sind z.B. eine mechanische Behinderung des venösen Rückstroms als Folge einer TVT oder eine Klappeninsuffizienz des tiefen und/oder oberflächlichen Venensystems.
c. Varikosen werden in retikuläre Varikosen, Besenreservarizen/Teleangiektasien, Stamm-, Seitenast- und Perforansvarikosen eingeteilt.
d. Intrakutane Varizen wirken sich hämodynamisch auf das Venensystem aus und führen somit zu chronischen venösen Folgeerkrankungen.
e. Bei einer kompletten Stammvarikose liegt der proximale Insuffizienzpunkt im Venenstern (Krosse).

6. Welche der folgenden Aussagen zu den Klassifikationen der CVI ist **richtig**?

a. Nach der Widmer-Klassifikation wird der klinische Verlauf in sechs Stadien eingeteilt.
b. Trophische Hautveränderungen kennzeichnen das erste Stadium nach Widmer.
c. Nach der CEAP-Klassifikation treten Ödeme in der Klasse C1 auf.
d. Teleangiektasien und retikuläre Venen gehören nach der CEAP-Klassifikation zur Klasse C2.
e. Pigment bzw. Ekzem und Lipodermatosklerose bzw. Atrophie blanche bilden bei der CEAP-Klassifikation zwei Unterklassen der Klasse C4.

7. Welche der folgenden Aussagen zur Diagnostik ist **falsch**?

a. Risikofaktoren für Arteriosklerose wie u.a. Nikotinkonsum und Diabetes sollten bei der Anamnese auch erfasst werden.
b. Die fortgeschrittene CVI ist durch Hyperpigmentierung und Lipodermatosklerose im Bereich des distalen Unterschenkels, typischerweise im Bereich des medialen oder lateralen Unterschenkels, gekennzeichnet.
c. Beim Perthes-Test weist eine fehlende Entleerung der Unterschenkelvarizen auf eine Venenklappeninsuffizienz tiefer Leit- und Perforansvenen hin.
d. Die Phlebographie ist auch heute noch das wichtigste Verfahren in der apparativen Diagnostik.
e. Doppler- und Duplexsonographie sind nicht-invasive Verfahren der apparativen Diagnostik.

8. Welche der folgenden Aussagen zur Kompressionstherapie ist **falsch**?

a. Eine individuell angepasste Kompressionsbehandlung bildet die Basis der CVI-Therapie.
b. Besonders effizient ist die Kompressionstherapie, wenn sie mit Sport bzw. Gefäßsport kombiniert wird.
c. Für die Anwendung eines phlebologischen Kompressionsverbands (PKV) werden keine speziellen Kenntnisse und Erfahrungen bezüglich der Indikationen und der Wickeltechnik benötigt.
d. Zu den Indikationen des medizinischen Kompressionsstrumpfs (MKS) gehören u.a. eine Varikose, eine Thrombose, eine CVI und Ödeme infolge einer CVI oder eine Lymphabflussstörung.
e. Der therapiebegleitende Einsatz des MKS kann bei der Behandlung einer TVT, der Sklerosierungstherapie und der Varizenchirurgie zu besseren Therapiezielen führen und die postinterventionelle Morbidität reduzieren.

9. Welche der folgenden Aussagen zur Therapie der CVI ist **richtig**?

a. Durch die intermittierende pneumatische Kompression wird die Rückresorption von Gewebeflüssigkeit und Ödem reduziert und die Filtration vermindert.
b. Die medikamentöse Therapie im Sinne der Ödemprotektiva richtet sich gegen die Folgen einer chronischen Venenerkrankung und nicht gegen deren hämodynamische Ursache.
c. Die medikamentöse Behandlung mit Diuretika sollte hoch dosiert sein, um venöse Stauungsödeme auszuschwemmen.
d. Die Sklerosierungstherapie gilt für die Behandlung von großkalibrigen Varizen als Methode der ersten Wahl.
e. Die operative Behandlung der primären Varikose besteht ausschließlich aus der Ausschaltung insuffizienter Abschnitte des tiefen Venensystems.

10. Welche der folgenden Aussagen zur Therapie der CVI ist **falsch**?

a. Als Energiequellen für die thermoablative Kathetertherapie der Varikose stehen derzeit Laser, Hoch frequenzgenerator und Wasserdampf zur Verfügung.
b. Bei der endovenösen Lasertherapie wird durch Kälteapplikation auf die Venenwand mittels des Katheters die insuffiziente Vene verschlossen.
c. Die endovenöse Lasertechnik stellt ein minimal invasives Verfahren dar.
d. Auch nach einer abgeschlossenen Therapie sollte grundsätzlich mit einem erneuten Auftreten von insuffizienten Venenabschnitten gerechnet werden.
e. Kann die Störung der Beinvenenhämodynamik nicht vollständig normalisiert werden, ist eine ergänzende Kompressionstherapie insbesondere in orthostatischen Belastungssituationen empfehlenswert.

AUSWERTUNG DER LERNERFOLGSKONTROLLE

MODUL 1: ALLGEMEINE VENENERKRANKUNGEN (14041BF)

Angaben zur Person (bitte leserlich ausfüllen)

Anrede, Titel

Name, Vorname

Straße, Hausnummer

Plz, Ort

E-mail (für die Zusendung der Teilnahmebescheinigung)

Ich bin tätig als:
- ○ niedergelassener Arzt
- ○ Chefarzt
- ○ Assistenzarzt
- ○ sonstiges
- ○ Oberarzt

Fachgebiet

Antwort	a	b	c	d	e
1					
2					
3					
4					
5					
6					
7					
8					
9					
10					

Zum Erhalt von Fortbildungspunkten füllen Sie bitte diesen Antwortbogen vollständig aus und senden ihn an folgende Faxnummer:

+49 (0) 180-3001783 (9 Ct./Min)

Sie können auch online unter der nachfolgenden Internetadresse teilnehmen: **www.arztcme.de/venen1**

Oder Sie scannen den **QR-Code** mit Ihrem Mobilgerät. Einen geeigneten QR-Reader finden Sie unter www.barcoo.com

AD-Stempel

EFN- bzw. Barcode-Aufkleber

Arzt-Stempel

Erklärung: Ich versichere, dass ich die Beantwortung der Fragen selbstständig und ohne fremde Hilfe durchgeführt habe.

Ort, Datum Unterschrift

Datenschutz: Ihre Daten werden ausschließlich für die Bearbeitung dieser Fortbildungseinheit verwendet. Es erfolgt keine Speicherung der Ergebnisse über die für die Bearbeitung der Fortbildungseinheit notwendige Zeit hinaus. Die Daten werden nach Versand der Teilnahmebescheinigung anonymisiert. Namens- und Adressangaben dienen nur dem Versand der Teilnahmebescheinigung. Die Angaben zur Person dienen statistischen Zwecken und werden separat von den Adressangaben verarbeitet.

EVALUATION
DES FORTBILDUNGSMODULS

MODUL 1: ALLGEMEINE VENENERKRANKUNGEN (14041BF)

Sehr geehrte Teilnehmerin, sehr geehrter Teilnehmer,

bitte tragen Sie zur Qualitätssicherung der Fortbildung durch die Rückgabe des ausgefüllten Evaluationsbogens an den Veranstalter bei.

Den ausgefüllten Antwortbogen senden Sie dann bitte an die Faxnummer:

+49 (0) 180-3001783 (9 Ct./Min)

Bitte bewerten Sie nach dem Schulnoten-System (1 = ja sehr, 6 = gar nicht)	1	2	3	4	5	6
Meine Erwartungen hinsichtlich der Ziele und Themen der Fortbildung haben sich erfüllt.						
Während des Durcharbeitens habe ich fachlich gelernt.						
Der Text hat Relevanz für meine praktische Tätigkeit.						
Die Didaktik, die Eingängigkeit und die Qualität des Textes sind sehr gut.						
Gemessen am zeitlichen und organisatorischen Aufwand hat sich die Bearbeitung gelohnt.						
In der Fortbildung wurde die Firmen- und Produktneutralität gewahrt.						
Diese Form der Fortbildung möchte ich auch zukünftig erhalten.						

Meine Fortbildungen verteilen sich prozentual wie folgt:

_____ % Kongresse, Symposien, Workshops
_____ % Internetfortbildungen
_____ % CD-Fortbildungen
_____ % Fortbildungen in schriftlicher Form

Welche Aspekte wurden in dieser Fortbildung nicht oder zu wenig berücksichtigt?

_____

_____

Welche Wünsche bleiben für künftige Fortbildungen offen?

_____

_____

VIELEN DANK FÜR IHRE MITARBEIT

Rev. 2 – 2017-03_271 2020 0000015