

publiziert bei:	 AWMF online Das Portal der wissenschaftlichen Medizin		
-----------------	--	--	--

AWMF-Register Nr.	037-009	Klasse:	S2k
-------------------	---------	---------	-----

Diagnostik und Therapie des Ulcus cruris venosum

S2k-Leitlinie

der

Deutschen Gesellschaft für Phlebologie und Lymphologie e. V.



und



Stand: 22.01.2024

Version 4.0

Herausgebende

Federführende Fachgesellschaft

Deutsche Gesellschaft für Phlebologie und Lymphologie e. V.

Mitglieder des Leitlinienverfahrens

Koordination:

Prof. Dr. med. Eva Valesky
Goethe- Universität Frankfurt, Universitätsklinikum
Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie
Frankfurt am Main

Anja Pielhau

Geschäftsstelle der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie und Lymphologie
Universitätsklinik
Campus Venusberg
Bonn

AWMF:

Dipl.-Biol. Simone Witzel
AWMF-Institut für Medizinisches Wissensmanagement
c/o Philipps Universität Marburg

Leitliniensteuerung und Redaktion:

Prof. Dr. med. Joachim Dissemond, Essen
Prof. Dr. med. Viola Hach-Wunderle*, Frankfurt am Main
Prof. Dr. med. Markus Stücker, Bochum
Prof. Dr. med. Eva Valesky*, Frankfurt am Main
Dr. med. Kim Nikola Zeiner*, Frankfurt am Main

Wissenschaftliche Fachgesellschaften:

Deutsche Gesellschaft für Phlebologie und Lymphologie (DGPL) e.V.

Prof. Dr. med. Joachim Dissemond, Essen
Prof. Dr. med. Birgit Kahle, Lübeck
Dr. med. Michaela Knestele, Kaufbeuren
Anja Kuntz*, Gerlingen
PD Dr. med. Felizitas Pannier, Bonn
Kerstin Protz, Hamburg
Prof. Dr. med. Eberhard Rabe, Bonn
Prof. Dr. med. Anke Strölin, Tübingen
Prof. Dr. med. Markus Stücker, Bochum
Prof. Dr. med. Eva Valesky*, Frankfurt am Main
Dr. med. Kim Nikola Zeiner*, Frankfurt am Main

Deutsche Dermatologische Gesellschaft (DDG) e.V.

PD Dr. med. Cornelia Erfurt-Berge, Erlangen
Prof. Dr. med. Markus Stücker, Bochum

Deutsche Gesellschaft für Allgemeinmedizin (DEGAM) e.V.

Prof. Dr. med. Stefan Wilm, Düsseldorf

Deutsche Gesellschaft für Angiologie (DGA) e.V.

Dr. med. Claas Lüdemann, Berlin
PD Dr. med. Katja Mühlberg, Leipzig

Deutsche Gesellschaft für Gefäßchirurgie und Gefäßmedizin (DGG) e.V.

PD Dr. med. Dominic Mühlberger, Herne
Prof. Dr. med. Claus-Georg Schmedt, Schwäbisch Hall

Deutsche Gesellschaft für Chirurgie (DGCH)

Prof. Dr. med. Thomas Schmitz-Rixen, Frankfurt am Main

Deutsche Gesellschaft für Dermatochirurgie (DGDC) e.V.

Prof. Dr. med. Markus Meissner, Wiesbaden

Deutsche Gesellschaft für Wundheilung und Wundbehandlung (DGfW) e.V.

Falk Gödecke, Kassel

Berufsverband der Phlebologen und Lymphologen (BVPL) e.V.

Dr. med. Holger Kluess, München

Initiative Chronische Wunden (ICW) e.V.

Björn Jäger, Quedlinburg

Neutrale Moderation

Prof. Dr. med. Viola Hach-Wunderle*, Frankfurt am Main

Patientenvertreter

Dr. Monika Gehling*, Hagen

Jens Bienwald*, Erlangen-Höchststadt

Sowie eine weitere*, die namentlich nicht genannt werden möchte

* ohne Stimmrecht

Bitte wie folgt zitieren:

S2K-Leitlinie Diagnostik und Therapie des Ulcus cruris venosum. Deutsche Gesellschaft für Phlebologie u. Lymphologie e.V. 2024. Available from: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/037-009>.

Ansprechpartnerin für Aktualisierungen:

Prof. Dr. med. Eva Valesky

Goethe-Universität Frankfurt, Universitätsklinikum

Klinik für Dermatologie, Venerologie und Allergologie

Theodor-Stern-Kai 7

60596 Frankfurt am Main

Email: Eva.Valesky@kgu.de

oder

Geschäftsstelle der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie und Lymphologie

Anja Pielhau

Universitätshautklinik

Campus Venusberg

53105 Bonn

Email: info@phlebology.de

Inhalt

Methodik	6
Zielsetzung und Fragestellung der Leitlinie	6
Erklärung zur Schreibweise	7
Zielpopulation	7
Versorgungsbereich	7
Anwendungsbereich der Leitlinie	7
Zusammensetzung der Leitliniengruppe	7
Konsensusverfahren, Leitlinienerstellung und Verabschiedung	8
Finanzierung der Leitlinie	10
Darlegung von Interessen und Umgang mit Interessenkonflikten	11
Danksagung	11
Gültigkeitsdauer und Aktualisierungsverfahren	11
Disseminierung und Implementierung	11
Abkürzungsverzeichnis.....	12
1. Einleitung.....	14
1.1. Definition und Pathologie.....	14
1.2. Epidemiologie	17
1.3. Komorbiditäten und verzögerte Ulkusabheilung	17
1.4. Adipositas und Malnutrition	18
1.5. Adipositas-assoziierte chronische venöse Insuffizienz mit Ulcus cruris („Dependency-Syndrom“, funktionelle CVI).....	19
1.6. Sozioökonomische und psychosoziale Relevanz.....	20
1.7. Versorgungsaspekte.....	21
2. Diagnostik beim Ulcus cruris venosum.....	23
2.1. Anamnese und klinische Untersuchung	23
2.2. Schweregrad und Risikofaktoren der chronischen venösen Insuffizienz	26
2.3. Fotodokumentation.....	28
2.4. Apparative Diagnostik beim Ulcus cruris venosum	29
2.5. Weiterführende Diagnostik	31
2.5.1. Stagnierende Wundheilung.....	31
2.5.2. Bakteriologische Abstriche	32
2.5.3. Histologische Untersuchungen.....	34
3. Konservative Therapien beim Ulcus cruris venosum	36
3.1. Medizinische Kompressionstherapie	36
3.2. Physikalische Maßnahmen.....	44
3.2.1. Ulcus cruris venosum und körperliche Aktivität.....	44
3.2.2. Ulcus cruris venosum und Mobilisation des oberen Sprunggelenks.....	44
3.2.3. Ulcus cruris venosum und manuelle Lymphdrainage.....	45
3.2.4. Ulcus cruris venosum und Balneotherapie.....	46

4. Invasive Therapien beim Ulcus cruris venosum.....	47
4.1. Allgemeines	47
4.2. Invasive Maßnahmen am oberflächlichen Venensystem beim Ulcus cruris venosum	47
4.3. Gemischt arteriell-venöses Ulcus cruris (Ulcus cruris mixtum)	50
4.4. Invasive Maßnahmen am tiefen Venensystem beim Ulcus cruris venosum	52
4.4.1. Ulcus cruris venosum und Obstruktion der Beckenvenen.....	52
4.4.2. Ulcus cruris venosum und Reflux im tiefen Venensystem	53
4.5. Invasive Lokalmaßnahmen beim Ulcus cruris venosum	54
4.5.1. Wundreinigung und Débridement beim Ulcus cruris venosum	54
4.5.2. Hautersatzverfahren beim Ulcus cruris venosum.....	56
4.5.3. Shave-Therapie beim Ulcus cruris venosum.....	58
5. Prävention von Rezidiven beim Ulcus cruris venosum	60
5.1. Rezidivprävention und Kompressionstherapie beim Ulcus cruris venosum	60
5.2. Rezidivprävention und invasive Therapie des oberflächlichen Venensystems beim Ulcus cruris venosum	61
5.3. Rezidivprävention und invasive Therapie des tiefen Venensystems beim Ulcus cruris venosum	62
5.4. Rezidivprävention und Edukation beim Ulcus cruris venosum.....	63
5.5. Rezidivprävention und Steigerung der Mobilität beim Ulcus cruris venosum.....	64
5.6. Rezidivprävention und Gewichtsnormalisierung beim Ulcus cruris venosum	65
6. Alltägliche Herausforderungen	67
6.1. Besonderheiten der lokalen Wundtherapie beim Ulcus cruris venosum	67
6.2. Praktisches Vorgehen bei lokalen Wundinfektionen beim Ulcus cruris venosum	68
6.3. Einsatz systemischer Antibiotika beim Ulcus cruris venosum	70
6.4. Besonderheiten der Wundumgebung beim Ulcus cruris venosum.....	72
6.4.1. Hautschuppen und Krusten beim Ulcus cruris venosum.....	72
6.4.2. Medizinische Hautpflege beim Ulcus cruris venosum.....	72
6.4.3. Unverträglichkeiten gegenüber Bindematerialien beim Ulcus cruris venosum	73
6.4.4. Ekzem der Wundumgebung beim Ulcus cruris venosum.....	74
6.5. Patientenedukation beim Ulcus cruris venosum.....	76
6.5.1. Stellenwert der Patientenedukation beim Ulcus cruris venosum	76
6.6. Selbstmanagement beim Ulcus cruris venosum	78
6.6.1. Stellenwert des Selbstmanagements beim Ulcus cruris venosum.....	78
6.6.2. Praktische Aspekte zum Selbstmanagement beim Ulcus cruris venosum.....	79
7. Telemedizin	80
Literaturverzeichnis.....	81

Methodik

Zielsetzung und Fragestellung der Leitlinie

Ziel der Leitlinie ist die Optimierung von Diagnostik und Therapie der Patienten mit Ulcus cruris venosum. Die Leitlinie soll damit die unterschiedlichen Herangehensweisen und Wissensstände der jeweiligen Berufsgruppen konsensbasiert vereinen und ein Basiskonzept für die Behandlung der Patienten mit Ulcus cruris venosum anbieten. Neben der Qualität von Untersuchungs- und Behandlungsverfahren stand dabei die Prävention von Ulcus cruris venosum-Rezidiven im Vordergrund. Ökonomische Aspekte waren hierbei nicht entscheidungsbestimmend. Die Leitlinie bildet den aktuellen wissenschaftlichen Stand ab und soll als bestverfügbares Dokument zu Diagnostik- und Therapieempfehlungen bei Patienten mit Ulcus cruris venosum breit eingesetzt werden.

Die Leitlinie nimmt insbesondere zu folgenden Fragen im Kontext des Ulcus cruris venosum Stellung:

- was sind Risikofaktoren?
- welche Komorbiditäten sind zu berücksichtigen und welchen Einfluss haben diese auf diagnostische und therapeutische Maßnahmen?
- welche diagnostischen Maßnahmen sind zur Abklärung erforderlich?
- welche Therapiemaßnahmen sind sinnvoll?
- welche alltäglichen Herausforderungen gibt es und wie können diese bewältigt werden?
- welche Maßnahmen zur Prävention von Rezidiven sind sinnvoll?

Aufgrund von Schnittmengen bereits publizierter Leitlinien befasst sich die vorliegende Leitlinie weder mit dem Einsatz noch der Bewertung von Wundauflagen und verweist in dieser Fragestellung auf die S3-Leitlinie [„Lokaltherapie schwerheilender und/oder chronischer Wunden aufgrund von peripherer arterieller Verschlusskrankheit, Diabetes mellitus oder chronischer venöser Insuffizienz“](#).

Erklärung zur Schreibweise

Zur besseren Lesbarkeit wird in dem vorliegenden Leitlinientext das generische Maskulinum verwendet. Die in dieser Arbeit verwendeten Personenbezeichnungen beziehen sich – sofern nicht anders kenntlich gemacht – auf alle Geschlechter.

Zielpopulation

Patienten mit Ulcus cruris venosum.

Versorgungsbereich

Ambulant und stationär.

Diagnostik, Therapie, Sekundärprävention, primärärztliche und spezialärztliche Versorgung.

Anwendungsbereich der Leitlinie

Die Leitlinie richtet sich an ambulant und stationär tätige Phlebologen, Lymphologen, Allgemeinmediziner, Angiologen, Chirurgen, Dermatologen, Gefäßchirurgen sowie Pflegefachpersonen, die an der Behandlung und/oder Versorgung von Patienten mit Ulcus cruris venosum beteiligt sind und dient zur Information für Internisten und weiterer Personen- und Berufsgruppen, die im Rahmen ihrer Tätigkeit innerhalb der Versorgungskette oder an Schnittstellen der Versorgungsebenen Patienten mit Ulcus cruris venosum beraten, betreuen oder behandeln.

Zusammensetzung der Leitliniengruppe

Die Leitlinie wurde auf Initiative und unter Federführung der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie und Lymphologie (DGPL) e.V. erstellt. Alle stimmberechtigten Teilnehmer wurden an dem Leitlinienverfahren durch ein schriftliches Mandat als Fachvertreter über die Vorstände der beteiligten wissenschaftlichen medizinischen Fachgesellschaften und Organisationen benannt. Zusätzlich wurden externe Berater ohne Stimmrecht aufgrund ihrer fachlichen Expertise oder besonderen Erfahrungen in der ambulanten Versorgung in die Leitliniengruppe mitaufgenommen. Ziel war es Problemstellungen der ambulanten sowie stationären Versorgung zu erfassen und

diese möglichst praxisorientiert mit Empfehlungen in diese Leitlinienversion zu integrieren.

Um den Patienteninteressen gerecht zu werden, wurde die Konsultationsfassung drei unabhängigen Betroffenen vorgelegt und ihnen die Möglichkeit einer Kommentierung mit Änderungsvorschlägen eingeräumt, die allesamt aufgegriffen und ergänzt wurden. Die beteiligten Patienten haben der finalen Fassung der Leitlinie zugestimmt. Details hierzu finden sich im Leitlinienreport.

Konsensusverfahren, Leitlinienerstellung und Verabschiedung

Die Vorbereitung des Konsensusverfahrens erfolgte in sieben virtuellen Arbeitssitzungen. Dabei wurden die klinisch relevanten Fragestellungen der Leitlinie festgelegt, themenspezifische Arbeitsgruppen gebildet, die geplanten Empfehlungen diskutiert und formuliert sowie Hintergrundtexte kommentiert. Inhaltsverzeichnis, Hintergrundtexte und geplante Empfehlungen wurden der Leitliniengruppe und den Mandatstragenden termingerecht vor der Konsensuskonferenz zur Verfügung gestellt.

Die strukturierte Konsensfindung mit Abstimmung der Empfehlungen erfolgte im Rahmen einer Präsenzveranstaltung am 21.06.2023 in Frankfurt am Main. Die Moderation der Konsensuskonferenz übernahm Frau Prof. Dr. Viola Hach-Wunderle. Für die Konsensfindung mit Beschluss und Abstimmung der Empfehlungen wurde auf die Methodik des Nominalen Gruppenprozesses zurückgegriffen. Der Ablauf gestaltete sich wie folgt:

1. Vorlesen jeder Empfehlung / Kernaussage durch die Moderatorin.
2. Durchsicht und Gelegenheit zur Kommentierung der Empfehlungen einschließlich der vorgeschlagenen Graduierung durch die Teilnehmer.
3. Registrierung der Stellungnahmen und Erarbeitung von Alternativvorschlägen zu allen strittigen Aussagen durch alle Teilnehmer und die Moderatorin.
4. Abstimmung aller Empfehlungen und Empfehlungsgrade sowie der ggf. erarbeiteten Alternativen unter Berücksichtigung der jeweiligen Interessenkonflikte aller Beteiligten.

5. Beim Vorliegen von moderaten Interessenkonflikten erfolgte bei thematisch relevanten Empfehlungen, die im Vorfeld durch die Leitlinienkoordinatorin festgelegt waren, eine Doppelabstimmung sofern kein 100%iger Konsens in der ersten Abstimmung erzielt wurde.

Bei den Empfehlungen wird zwischen drei Empfehlungsgraden unterschieden, deren unterschiedliche Qualität bzw. Härte durch die Formulierungen „soll“, „sollte“ und „kann“ entsprechend dem AWMF-Regelwerk ausgedrückt wird. Die Empfehlungsgrade werden zusätzlich mit Pfeilen symbolisiert (Tabelle A).

Tabelle A. Verwendete Empfehlungsgraduierung

Starke Empfehlung	Soll / soll nicht	↑↑
Empfehlung	Sollte / sollte nicht	↑
Empfehlung offen	Kann erwogen / verzichtet werden	↔

Die Konsensstärke wurde gemäß Tab. B klassifiziert. Die Empfehlungen mit ihren Graduierungen wurden im "starken Konsens" (Zustimmung von > 95% der Teilnehmer) oder im Konsens (Zustimmung von > 75% der Teilnehmer) verabschiedet. Für Bereiche ohne Konsensfindung konnten die unterschiedlichen Positionen im Kapiteltext dargelegt werden. Die vollständige Dokumentation der einzelnen Schritte der gesamten Konsensfindung ist bei der Leitlinienkoordinatorin hinterlegt.

In Situationen gering verfügbarer Evidenz wurde bei der Festlegung des Empfehlungsgrades das Nutzen-Schaden Verhältnis, Patientenpräferenzen sowie die Verbesserung der Patientenversorgung besonders berücksichtigt und der Stellenwert der Evidenz hintangestellt.

Tabelle B. Feststellung der Konsensstärke

Starker Konsens	> 95% der Stimmberechtigten
Konsens	> 75-95% der Stimmberechtigten
Mehrheitliche Zustimmung	> 50-75% der Stimmberechtigten
Keine mehrheitliche Zustimmung	≤ 50% der Stimmberechtigten

An der Konsensuskonferenz am 21.06.2023 hatten sich 20 Personen an den Abstimmungsprozessen beteiligt. Bei dieser Personenzahl ergab sich ein starker Konsens (> 95% der Stimmberechtigten) nur, wenn alle Personen konform abgestimmt haben. Bereits eine Gegenstimme hatte zur Folge, dass sich nur noch ein Konsens (> 75-95% der Stimmberechtigten) ergab. Wir haben uns deshalb entschlossen, für jede Empfehlung die Prozentzahl des Abstimmungsergebnisses gemeinsam mit der Konsensstärke anzugeben.

Die Erarbeitung des Manuskripts erfolgte in mehreren informellen, schriftlichen Umlaufverfahren kleinerer Arbeitsgruppen; die Abstimmung und Verabschiedung der finalen Kapitel inkl. Empfehlungen fand in der Gesamtgruppe in mehreren Videokonferenzen statt. Nach Überarbeitung durch die Koordinierende wurde die Entwurfsversion bis zur Konsensuskonferenz durch die Leitliniengruppe konsentiert. Im Anschluss an die strukturierte Konsensfindung mit Abstimmung der Empfehlungen erfolgte die finale Überarbeitung durch die Leitliniensteuerungs-/Redaktionsgruppe. Die vorliegende Version erzielte in der Leitliniengruppe einen Gesamtkonsens, bevor diese an die Vorstände der mitherausgebenden Fachgesellschaften und Organisationen zur Verabschiedung und Autorisierung versendet wurde.

Die Verabschiedung der finalen Version der Leitlinie erfolgte durch die Vorstände und Präsidien aller beteiligten Fachgesellschaften und Organisationen zwischen dem 05.10.2023 und 14.12.2023. Die Deutsche Gesellschaft für Wundheilung und Wundbehandlung (DGfW) e.V. kommentierte zwei Empfehlungen (Empfehlung 21 und Empfehlung 64) ohne Antrag auf ein Sondervotum. In beiden Fällen plädierte die DGfW für den höchsten Empfehlungsgrad „soll“. Unter Berücksichtigung eines möglichst breiten Konsens und dem Zugeständnis an die praktische Realität wurde auf ein Sondervotum verzichtet und der abgestimmten Empfehlung entsprochen.

Finanzierung der Leitlinie

Die vorliegende S2k-Leitlinie wurde in redaktioneller Unabhängigkeit erstellt sowie ohne finanzielle oder anderweitige Unterstützung von kommerziellen Interessensgruppen.

Darlegung von Interessen und Umgang mit Interessenkonflikten

Alle an der Konsensuskonferenz teilnehmenden Experten und Mandatstragenden haben vor der Konsensuskonferenz ihre potenziellen aktuellen Interessenkonflikte im AWMF-Online-Portal (<https://interessenerklaerung-online.awmf.org/>) hinterlegt.

Ausführliche Angaben befinden sich im zugehörigen Leitlinienreport.

Danksagung

Allen Mandatsträgern der wissenschaftlich-medizinischen Fachgesellschaften, externen Beratern sowie den Autoren für ihr außerordentliches Engagement bei der Realisierung dieses Projektes und ihre ausschließlich ehrenamtliche Arbeit. Für die moderierende Unterstützung bei der Durchführung der Konsensuskonferenz danken wir Frau Prof. Dr. med. Viola Hach-Wunderle sowie Frau Dipl.-Biol. Simone Witzel für ihre methodische Beratung.

Gültigkeitsdauer und Aktualisierungsverfahren

Eine erneute Überarbeitung der Leitlinie ist in fünf Jahren geplant. Die Version 4.0 ist bis zum 22.01.2029 gültig. Verantwortlich für den Aktualisierungsprozess ist die Deutsche Gesellschaft für Phlebologie und Lymphologie (DGPL) e.V. als federführende Fachgesellschaft. Wenn sich zwischenzeitlich grundsätzliche neue wissenschaftliche Erkenntnisse mit dringend notwendigen Änderungen ergeben, ist deren Bekanntmachung nach Rücksprache mit den Mitgliedern der Leitliniengruppe als Addendum vorgesehen.

Disseminierung und Implementierung

Zur Einführung der Leitlinie werden folgende Verfahren von der Leitliniengruppe unterstützt und veranlasst:

Kostenfreier Zugang über das Internet (<http://awmf-online.de>)

- Publikation in medizinischen Fachzeitschriften
- Verlinkung auf die Websites der Fachgesellschaften
- Pressemitteilungen
- Kontinuierliche Fortbildungsveranstaltungen
- Patientenleitfaden

Abkürzungsverzeichnis

ABI	Ankle-Brachial-Index
BMI	Body Mass Index
CVI	Chronische venöse Insuffizienz
DGfW	Deutsche Gesellschaft für Wundheilung und Wundbehandlung e.V.
DKG	Deutsche Kontaktallergie-Gruppe
DIY	Do-It-Yourself
DNQP	Deutsches Netzwerk für Qualitätssicherung in der Pflege
EBM	Einheitlicher Bewertungsmaßstab
ESCHAR	Effect of Surgery and Compression on Healing and Recurrence-Studie
ESVS	European Society for Vascular Surgery
EVRA	Early Venous Reflux Ablation-Studie
EWMA	European Wound Management Association
FKDS	Farbkodierte Duplexsonographie
ICW	Initiative Chronische Wunden e.V.
IK	Interessenkonflikt
IPK	Intermittierende pneumatische Kompression
KADI	Knöchel-Arm-Druck-Index
KHK	Koronare Herzkrankheit
KPE	Komplexe physikalische Entstauungstherapie
KRINKO	Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention
MAK	Medizinische adaptive Kompressionssysteme
MKS	Medizinische Kompressionsstrümpfe
MNA	Mini Nutritional Assessment
MRE	Multiresistente Erreger
MRSA	Methicillin-resistenter <i>Staphylococcus aureus</i>
NPWT	Negative pressure wound therapy
PHMB	Polihexanid
PAVK	Periphere arterielle Verschlusskrankheit
PKV	Phlebologische Kompressionsverbände
PTS	Postthrombotisches Syndrom
qSOFA	Quick Sepsis-related Organ Failure Assessment

RKI	Robert Koch-Institut
ROAT	Repetitiver offener Applikationstest
SCC	Spinozelluläres Karzinom
SCID	Schwere kombinierte Immundefekte
TBI	Toe-Brachial-Index
TcPO2	Transkutaner Sauerstoffpartialdruck
TILI	Therapeutischer Index Lokaler Infektionen
UC	Ulcus cruris
UCA	Ulcus curis arteriosum
UCM	Ulcus cruris mixtum
UCV	Ulcus cruris venosum
VCSS	Venous Clinical Severity Scores
WAS-VOB	Wittener Aktivitätenkatalog der Selbstpflege für Patienten mit UCV
W.A.R.	Wound at Risk
WHR	Waist-to-hip-ratio
WUWHS	World Union of Wound Healing Societies

1. Einleitung

1.1. Definition und Pathologie

Das Ulcus cruris venosum (UCV) stellt die schwerste Verlaufsform einer chronischen venösen Insuffizienz (CVI) dar und wird gemäß CEAP-Klassifikation als Stadium C6 in florider bzw. C5 in abgeheilter Form definiert (1,2) (s. Tabelle 1). Ein UCV ist von Beginn an als chronische Wunde zu sehen (3).

Tabelle 1. CEAP (Clinical - Etiology - Anatomy - Pathophysiology) Klassifikation, Revision 2020 (1)

C Klinische Zeichen		E Ätiologische Klassifikation	
C0	Keine sichtbaren oder tastbaren Zeichen einer venösen Insuffizienz	E _c	Kongenital
C1	Besenreiser, retikuläre Varizen	E _p	Primär
C2	Varikose	E _s	Sekundär (postthrombotisch)
C2r	Rezidiv Varikose	E _n	Keine venöse Ursache identifizierbar
C3	Ödem		
C4	Hautveränderungen infolge der chronischen venösen Insuffizienz	A Anatomische Klassifikation	
C4a	Pigmentierung, Ekzem	A _s	Oberflächliche Venen
C4b	Dermatoliposklerose, Atrophie blanche	A _p	Perforansvenen
C4c	Corona phlebectatica paraplantaris	A _d	Tiefe Venen
C5	Abgeheiltes Ulcus cruris venosum	A _n	Keine venöse Lokalisation identifizierbar
C6	Florides Ulcus cruris venosum	P Pathophysiologie	
C6r	Rezidiv eines Ulcus cruris venosum	P _r	Reflux
CS	Symptomatisch mit Schmerzen, Spannung, Schweregefühl, Hautveränderungen	P _o	Obstruktion
CA	Asymptomatisch	P _{r,o}	Reflux und Obstruktion
		P _n	Keine venöse Pathophysiologie identifizierbar

Maßgeblich für die pathophysiologische Entstehung der CVI ist ein Hochdruck im venösen System, der entweder durch einen Reflux, eine Gefäßobstruktion oder eine Kombination aus beidem entstehen kann. Infolge der veränderten Hämodynamik initiieren Scherkräfte die Ausschüttung vasoaktiver und proinflammatorischer Botenstoffe, was letztlich zu einer Infiltration von Leukozyten in die Gefäßwand bzw. in die Venenklappen führt und den destruktiven inflammatorischen Prozess weiter vorantreibt (4,5). Insgesamt betrachtet ist die Pathophysiologie sehr komplex; sowohl genetische als auch Umweltfaktoren können eine Prädisposition darstellen (4). Risikofaktoren für die Entwicklung eines UCV sind neben dem hohen Lebensalter und dem Vorliegen einer positiven Familienanamnese einer CVI auch ein erhöhter Body-Mass-Index (BMI) sowie eine stattgehabte venöse Thrombose (6).

Die überwiegende Genese eines Ulcus cruris (UC) ist in Europa eine vaskuläre Pathologie. Das UCV ist mit 51-80 % die häufigste Form, in 10-15 % der Fälle handelt es sich um ein Ulcus cruris arteriosum (UCA) und bei 13-15 % um ein Ulcus cruris mit venöser als auch arterieller Komponente, vormals als „Ulcus cruris mixtum“ (UCM) beschrieben. Letztgenanntes kann, je nach klinisch führender Erkrankung, eine therapeutische Herausforderung, beispielsweise hinsichtlich einer medizinischen Kompressionstherapie, darstellen. Mit einem Anteil von bis zu 20 % spielen dermatologische, neoplastische, vaskulitische, infektiologische, metabolische, genetische, exogene sowie hämatologische Ursachen als Auslöser für ein UC eine entscheidende pathophysiologische Rolle (7–11) (s. Tabelle 2). In vielen Fällen liegt eine multifaktorielle Genese zu Grunde (12).

Tabelle 2. Differentialdiagnostische Ursachen des Ulcus cruris.

<p>Vaskuläre Ursachen</p> <ul style="list-style-type: none"> • venös/arteriell • lymphatisch • vaskulitisch • vaskulopathisch 	<p>CVI (postthrombotisches Syndrom, Varikose, venöse Dysplasie), periphere arterielle Verschlusskrankheit, arterielle Hypertonie, arteriovenöser Shunt, arterielle Thrombose, Gefäßmalformation, kongenitale Anomalie der großen Venen, Lymphödem/lymphogenes Ulkus bei vorbestehender lymphokutaner Fistel, kutane leukozytoklastische Angiitis, ANCA-assoziierte Vaskulitis (z. B. mikroskopische Polyangiitis, Granulomatose mit Polyangiitis, eosinophile</p>
--	---

	Granulomatose mit Polyangiitis, Polyarteriitis nodosa, Vaskulitis bei Systemerkrankungen, Thrombangiitis obliterans, Livedovaskulopathie, Ulcus hypertonicum Martorell
Neuropathische Ursachen	Polyneuropathie im Rahmen von Grunderkrankungen, wie Diabetes mellitus, Alkohol, Medikamente, Myelodysplasie, Syringomyelie, Spina bifida, Poliomyelitis, Multiple Sklerose, Spätsyphilis
Metabolische Ursachen	Diabetes mellitus, Amyloidose, Calciphylaxie, Hyperurikämie, Morbus Gaucher, Porphyrie, Hyperhomozysteinämie
Hämatologische und hämostaseologische Ursachen	Sichelzellanämie, Thalassämie, Sphärozytose, Polyzythämia vera, Leukämie, Thrombozythämie, Kryoglobulinämie, Lymphom, Gerinnungsstörung, z. B. Antiphospholipid-Syndrom
Exogene Ursachen	Physikalische und chemische Noxen, z. B. Hitze, Kälte, Druck, ionisierende Strahlung, Dermatitis artefacta
Neoplasien	Basalzellkarzinom, Plattenepithelkarzinom, malignes Melanom, Angiosarkom, kutanes Lymphom, Langerhanszellhistiozytose, Papillomatosis cutis carcinoides, Keratoakanthom, Metastase
Infektionskrankheiten	Furunkel, Ekthymata, Mykobakteriose, Syphilis, Anthrax, Diphtherie, chronische vegetierende Pyodermie, Herpes-Infektion, Varizellen, Sporotrichose, Histoplasmose, Blastomykose, Coccidiomykose, Leishmaniose
Medikamente	Hydroxyurea, Leflunomid, Methotrexat, Halogene, Coumarine, Vakzine, Ergotamine, Extravasat zytostatischer Medikamente
Genetische Ursachen	Klinefelter-Syndrom, Felty-Syndrom, TAP-Mangelsyndrom, Leukozytenadhäsions-Defizienz-Syndrom, Progeroid-Syndrome
Dermatologische Ursachen	Pyoderma gangraenosum, Necrobiosis lipoidica, Kollagenosen, Papulosis maligna atrophicans, bullöse Autoimmundermatose

1.2. Epidemiologie

Die Angaben zur Prävalenz des UCV schwanken studien- und altersabhängig (13). Weltweit leiden zwischen 0,15 und 0,3 % der Allgemeinbevölkerung an einem floriden UCV. Die Prävalenz steigt mit dem Alter auf etwa 2 % bei Menschen über 80 Jahre an (14). Eine kommunale populationsbasierte US-amerikanische Studie mit einem Beobachtungszeitraum über 25 Jahre schätzte die Inzidenz des UCV auf 18/100.000 Patientenjahren (15). Rice et al. (16) geben eine durchschnittliche jährliche Inzidenz des UCV von 2,2 % Medicare- bzw. 0,5 % bei privatversicherten US-Amerikanern an. In Deutschland leiden ca. 0,2 % der Bevölkerung an einem floriden UCV (17). In einer systematischen Auswertung von 2021 wurden mehrere Erhebungen verglichen. Es ergab sich eine Prävalenz 0,12-1,69 % und eine Inzidenz von 0,3-1,33 % für das UCV (18). In der Bonner Venenstudie von 2003 wird eine Gesamtprävalenz von 0,7 % eines abgeheilten bzw. aktiven UCV entsprechend CEAP-Stadium 5-6 aufgeführt (19). Mit steigendem Lebensalter nimmt die Prävalenz des UCV zu (19–21); so wiesen beispielsweise Patienten im Alter von 70-79 Jahre eine Prävalenz von 2,7 % auf (19). Bei vorbekannter CVI steigt das Risiko einer klinischen Verschlechterung um 4,3 % pro Jahr an (22). Darüber hinaus ist zu beachten, dass die Rezidivrate eines UCV bei bis zu 70 % liegt (23).

1.3. Komorbiditäten und verzögerte Ulkusabheilung

Eine multizentrische Studie wertete in Deutschland 1.000 Patienten in dermatologischen Wundzentren mit UC aus. Hier lag der Anteil von Patienten mit UCV bei 51,3 % (8). Hinsichtlich der Komorbiditäten hatten 70,5 % der Patienten eine begleitende arterielle Hypertonie auf, 45,2 % eine Adipositas, 27,2 % einen Diabetes mellitus Typ II und 24,4 % eine Hyperlipidämie. Bei 18,4 % der Patienten lag ein metabolisches Syndrom vor (8).

Bei den oft multimorbiden Patienten mit UCV ist die Eruiierung von klinischen Prädiktoren einer verzögerten Ulkusabheilung komplex (24). Trotzdem konnten verschiedene Faktoren als prognostisch ungünstig identifiziert werden. Hierzu zählt insbesondere die Komplexität der Ulkusätiologie (24) mit besonderer Bedeutung einer gleichzeitig vorhandenen peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (PAVK) (25). Erschwerend kommt hinzu, dass der im deutschsprachigen Raum verwendete Begriff

des „Ulcus cruris mixtum“ und die zugehörigen Handlungsempfehlungen nicht klar definiert sind. Im klinischen Alltag impliziert es häufig ein unbegründetes Weglassen der zur Behandlung des UCV sehr wichtigen Kompressionstherapie (26). Genauere Handlungsempfehlungen zu der Therapie des UCV mit PAVK finden sich im Abschnitt 3.1. „Medizinische Kompressionstherapie“ und Abschnitt 4.3. „Gemischt arteriell-venöses Ulcus cruris (Ulcus cruris mixtum)“.

In einer aktuellen Studie konnte gezeigt werden, dass UCV bei Patienten über 65 Jahren doppelt so häufig sind wie bei Patienten unter 65 Jahren und dass Frauen häufiger als Männer betroffen sind (27). Als signifikant assoziierte Komorbiditäten erwiesen sich die arterielle Hypertonie bei 44,2 %, Herzerkrankungen bei 35,5 % und chronisch obstruktive Lungenerkrankungen bei 16,3 % der Patienten (27). Lokale Faktoren, wie Dermatoliposklerose (24) und eingeschränkte Beweglichkeit im Sprunggelenk (28), spielen ebenfalls eine wichtige Rolle für eine protrahierte Wundheilung. Milic et al. zeigten, dass ein hoher Body Mass Index (BMI) sowie eine geringe allgemeine Mobilität mit Gehstrecken von weniger als 200 m im gesamten Tagesverlauf wichtige Prädiktoren für eine verlangsamte Abheilung des UCV sind (28).

1.4. Adipositas und Malnutrition

Zahlreiche Studien haben gezeigt, dass Patienten mit UCV häufig adipös sind (29). Entsprechend der WHO-Klassifikation spricht man ab einem BMI > 30 von einer Adipositas. Während in einigen Arbeiten ein krankhaft erhöhter BMI mit einer verzögerten Heilung des UCV assoziiert war (28,30,31), konnten Hjerpe et al. (32) keinen signifikanten Unterschied im BMI von Patienten mit abgeheiltem gegenüber nicht abgeheiltem UCV zeigen. Stratifiziert nach dem BMI bzw. der Waist-to-Hip-Ratio (WHR), weisen adipöse Patienten eine veränderte venöse Hämodynamik im Bereich der unteren Extremität auf (33). Neben dem Einfluss einer Adipositas auf die Makro- und Mikrozirkulation (vgl. Abschnitt 1.5. „Adipositas-assoziierte chronische venöse Insuffizienz mit Ulcus cruris“) scheinen auch weitere Faktoren eine Rolle zu spielen, wie eine erhöhte Sekretion von Adipokinen, die eine proinflammatorische Immunantwort fördert (34). Hingegen bewirkt eine Gewichtsreduktion die Abnahme von zirkulierenden Adipokinen und weiterer proinflammatorischer Zytokine (35). Darüber hinaus ist die Adipositas-assoziierte reduzierte Mobilität mit konsekutiv dysfunktionaler Wadenmuskelpumpe von Bedeutung (34).

Neben der Adipositas können bei Patienten mit UCV auch Malnutrition und Untergewicht von klinischer Relevanz sein. Finlayson et al. (36) konnten zeigen, dass ein BMI ≤ 20 sowie eine Malnutrition, erhoben mittels Mini Nutritional Assessment (MNA), mit einer erhöhten Rezidivrate assoziiert waren. Eine Malnutrition umfasst neben der quantitativen Form (Unterernährung) auch eine qualitative Form (Fehlernährung). Darüber hinaus existieren auch Mischformen. Eine Adipositas schließt eine Malnutrition im Sinne einer Unterversorgung nicht aus.

In unterschiedlichsten Studienkohorten mit UCV-Patienten zeigten 27,3 % (37), 42 % (36) bzw. 48 % (38) der Patienten Hinweise auf eine Mangelernährung. Graue et al. (37) fanden in ihrem Kollektiv in Deutschland erniedrigte Serumspiegel der Vitamine B2, B6, C, D, E sowie der Spurenelemente Selen oder Zink. Auch ein klinisch relevanter Eisenmangel wurde beschrieben, wohingegen ein Eiweiß- oder Albumin-Mangel weniger bedeutsam war. Bei laborchemisch nachgewiesenem Mangel von Vitamin C und D sowie Zink und Selen empfehlen die Autoren eine Substitution (37). In einem 2018 erschienenen systematischen Review von Baber et al. (29) mit insgesamt 20 eingeschlossenen Studien wurde die Substitution von Vitamin D, Folsäure und Flavonoiden als vorteilhaft für die Ulkusabheilung befunden. Die Mehrzahl der Patienten mit UCV war übergewichtig oder fettleibig. Nebenbefundlich wurde in diesem Zusammenhang bei einigen Patienten die Zufuhr von Omega-3-Fettsäuren, Vitamin C und Zink als zu gering angesehen (29). Trotz der beschriebenen, teils positiven Effekte ist von einer unkontrollierten Substitution von Mikronährstoffen vor dem Hintergrund der Risiken einer Überdosierung oder Arzneimittelinteraktionen bei bestehender Begleitmedikation derzeit abzuraten (39). Aufgrund des möglichen Zusammenhangs zwischen der Abheilung eines UCV und der Ernährung bzw. dem Lebensstil der Patienten (40,41) erscheint es sinnvoll, ein Assessment bzw. eine Optimierung des Ernährungsstatus der Patienten mit UCV in der klinischen Versorgung mit zu berücksichtigen.

1.5. Adipositas-assoziierte chronische venöse Insuffizienz mit Ulcus cruris („Dependency-Syndrom“, funktionelle CVI)

In mehreren Studien und Modellen konnte gezeigt werden, dass eine Adipositas über eine Erhöhung des intraabdominellen Drucks u. a. mit einer Drucksteigerung in der Vena (V.) iliaca externa und V. femoralis korreliert und daraus eine erniedrigte

Fließgeschwindigkeit in der V. femoralis resultiert (33,42–44). Die veränderten Druck- und Fließeigenschaften führen zu einer venösen Hypertonie in den unteren Extremitäten. Die verminderte venöse Fließgeschwindigkeit triggert wiederum die CVI-assoziierte Entzündungsreaktion. Diese pathophysiologischen Zusammenhänge erklären vermutlich auch die Assoziation des Schweregrads eines postthrombotischen Syndroms (PTS) mit dem Grad der Adipositas (45). Die Problematik des venösen Ulcus cruris bei adipösen Patienten wurde 2003 von Padberg et al. beschrieben (46). Scholl et al. (47) publizierten eine Fallserie von Patienten, die ausschließlich aufgrund einer Adipositas-assoziierten CVI ein UC entwickelt haben. Diese Sonderform des UC weist einige Besonderheiten hinsichtlich der klinischen Manifestation auf. So kommen diese Ulzerationen nicht nur an der typischen Prädilektionsstelle des UCV, dem Malleolus medialis, vor, sondern treten auch am dorsalen und ventro-lateralen Unterschenkel auf, häufig nach Bagateltraumata (47). Die CVI-typischen Hautveränderungen der Ulksumgebung mit Hyperpigmentierungen und Ekzemen sind mit dem UCV bei nicht-adipösen Patienten vergleichbar.

1.6. Sozioökonomische und psychosoziale Relevanz

Die sozioökonomische Bedeutung einer CVI unter Berücksichtigung der Anzahl betroffener Patienten, der Therapiekosten, der krankheitsbedingten Ausfälle im Beruf sowie der hohen Rezidivrate ist enorm. In den westlichen europäischen Ländern und den USA beläuft sich die finanzielle Belastung durch eine CVI auf bis zu 2,5 Billionen Euro pro Jahr, entsprechend anteilig 1-2 % des Gesundheitsbudgets (48).

Eine Studie aus den USA verglich die ökonomische Belastung von Medicare- bzw. privatversicherten Patienten mit UCV gegenüber einer Kontrollgruppe ohne UCV und bezifferte deutlich höhere gesundheitliche Kosten für die Patienten. So betragen die direkten medizinischen Jahreskosten der Medicare-versicherten Patienten mit UCV 18.986 \$ vs. 12.595 \$ ohne UCV. Für die Privatversicherten beliefen sich die Kosten auf 13.653 \$ für Patienten mit UCV vs. 6.623 \$ ohne UCV (16).

In einer multizentrischen Studie betragen die durchschnittlichen Jahreskosten eines Patienten mit UCV in Deutschland 9.569 € (49). In diesen Betrag fließen sowohl direkte Kosten u. a. für Medikamente, Verbandmittel, Personal, Transport und stationäre bzw. ambulante Behandlungskosten als auch indirekte Kosten u. a. durch krankheitsbedingte Ausfälle im Beruf, Jobwechsel bzw. hierfür notwendige

Ausbildung, aber auch ein verfrühter Renteneintritt ein. Nicht unbeträchtlich sind zudem die unmittelbar für die betroffenen Patienten anfallenden Kosten von ca. 607 € jährlich, beispielsweise für Transport, Eigenanteil an abrechnungsfähigen sowie an nicht verschreibungsfähigen Medikamenten und Produkten, die in der Wundversorgung eingesetzt werden (50). Künftig wird die sozioökonomische Belastung aufgrund der zu erwartenden steigenden Lebenserwartung und der zunehmenden Prävalenz von Adipositas, zwei maßgeblichen Risikofaktoren für ein UCV, bei gleichzeitigem Mangel an Fachkräften im Gesundheitswesen weitere Brisanz erfahren (48). Die Einbeziehung telemedizinischer Technik kann hier unter Umständen helfen, das Monitoring der Patienten zu standardisieren und den klinischen Alltag zu erleichtern (51,52) (vgl. Abschnitt 7. Telemedizin).

Neben der ökonomischen Belastung ist die sozialmedizinische Relevanz des UCV von Bedeutung. Die Lebensqualität dieser Menschen ist maßgeblich eingeschränkt (53–56). Insbesondere die Faktoren Schmerz, Geruch und Exsudat wirken sich negativ auf die Lebensqualität der Betroffenen aus und haben zusätzlich kumulative Effekte auf weitere Aspekte, wie Schlaf, Mobilität, psychische Gesundheit und das allgemeine Sozialleben (55,56). Kontinuierlich bestehende Schmerzen, gepaart mit negativen Emotionen und sozialer Isolation, können zu der Manifestation psychischer Erkrankungen, wie Depressionen, beitragen (57). Zudem können sich psychologische Faktoren, wie negative Gedanken, Stress oder eine Depression, wiederum kontraproduktiv auf die Wundheilung auswirken (58). Für das therapeutische Team gilt es, die Komplexität des Erkrankungsbildes zu erfassen und auch die psychosoziale Belastung in die Versorgung der Patienten mit einzubeziehen bzw. erforderliche Interventionen einzuleiten.

1.7. Versorgungsaspekte

Eine Herausforderung in der Versorgung der Patienten mit UCV ist die erhebliche Rezidivrate von bis zu 70 % über einen Zeitraum von sechs Monaten nach Abheilung (23). Dies unterstreicht die Notwendigkeit der konsequenten Umsetzung von sekundär präventiven therapeutischen Maßnahmen im klinischen Alltag. Hier können einige der Komorbiditäten der Patienten den therapeutischen Verlauf erschweren. Mit Komplikationen ist u. a. zu rechnen bei dem Auftreten eines sekundären Lymphödems sowie bei Infektionen oder bei einer allergischen Kontaktdermatitis infolge der

Anwendung diverser Verbandmittel sowie Externa (59). Weiterhin können kutane Neoplasien, wie das spinozelluläre Karzinom („Marjolin-Ulcus“), auf dem Boden der chronischen Entzündung im UCV sekundär entstehen (60,61). Aufgrund der Vielschichtigkeit und dem chronischen Verlauf der Erkrankung, ist die Versorgung der Patienten im Rahmen interprofessioneller und interdisziplinärer Netzwerke erstrebenswert, um eine vollständige Diagnostik und auch eine kausale sowie symptomatische Therapie, einschließlich der Wundversorgung, zu gewährleisten. Neben der Grundversorgung in der Hausarztpraxis sind bei stagnierender Wundheilung oder notwendiger weiterführender Diagnostik frühzeitig spezialisierte Fachärzte bzw. ein interdisziplinäres und interprofessionelles Wundzentrum oder Kliniken mit Schwerpunkt Gefäßmedizin bzw. Phlebologie in die Behandlung einzubinden (62). Unter dem Gesichtspunkt der Prävention des Rezidivs eines UCV kommt der Patientenedukation mit Förderung des Selbstmanagements und Steigerung der Adhärenz eine besondere Bedeutung zu (s. Abschnitt 5 „Prävention von Rezidiven beim Ulcus cruris venosum“; Abschnitt 6.5. „Patientenedukation beim Ulcus cruris venosum“; Abschnitt 6.6. „Selbstmanagement beim Ulcus cruris venosum“).

2. Diagnostik beim Ulcus cruris venosum

2.1. Anamnese und klinische Untersuchung

Empfehlung 1	Stärke	Zustimmung
Die detaillierte Anamneseerhebung sowie die klinische Untersuchung mit Inspektion und Palpation sollen die Grundlage der Diagnostik eines Ulcus cruris venosum bilden.	↑↑	Starker Konsens (100%)

Empfehlung 2	Stärke	Zustimmung
Ein begleitendes Lymphödem soll beachtet und in das Behandlungskonzept miteinbezogen werden.	↑↑	Starker Konsens (100%)

Grundlage jeder Diagnostik ist die Erhebung einer strukturierten und Ulkus-bezogenen Anamnese (63) sowie die Erfassung von Lebensqualität (64–67) und Schmerzintensität sowie -qualität (65).

Folgende anamnestische Daten sollen bei Patienten mit UCV erfasst werden:

- frühere UCV
- stattgehabte thromboembolische Ereignisse
- invasive Eingriffe am Venensystem
- Kompressionstherapie in der Vergangenheit
- Einschränkung der beschwerdefreien Gehstrecke
- therapeutisch relevante Begleiterkrankungen
- Begleitmedikation
- frühere UCV-bedingte Arbeitsunfähigkeit
- eingeschränkte Beweglichkeit im Sprunggelenk

Für ein systematisches Vorgehen kann die Anwendung eines standardisierten Fragebogens (s. Fragebogen Anamnese UCV modifiziert nach (68,69)) hilfreich sein.

Fragebogen Anamnese UCV (modifiziert nach (68,69))

Hat/hatte ein blutsverwandtes Familienmitglied

- offene Beine (Ulcus cruris)
- venöse Thrombosen
- Lungenarterienembolien
- Krampfadern

Soziale Anamnese:

- Sind Sie berufstätig? ja: Vorwiegend sitzend? Vorwiegend stehend?
 nein
- Sind Sie derzeit arbeitsunfähig? ja nein
- Sind Sie berentet? ja nein

Aktuelle Anamnese

- Wie lange besteht die Wunde schon?
- Hatten Sie früher schon einmal eine Wunde dieser Art?
- Durch wen wurde die Wunde bisher behandelt?
- Hatten Sie schon einmal eine tiefe Thrombose oder Lungenarterienembolie?
- Hatten Sie schon einmal eine oberflächliche Thrombose?
- Haben Sie Krampfadern?
- Schwellen Ihre Beine an?
- Rauchen Sie?
- Tragen Sie Kompressionsstrümpfe bzw. -verbände? Wenn ja, wie oft in der Woche?
- Wurde bei Ihnen schon einmal eine Venenoperation oder Verödung von Krampfadern durchgeführt?
- Haben Sie Schmerzen in den Beinen? Wenn ja, wie stark sind diese, und wann treten sie auf? Wie fühlen sich diese an?
- Müssen Sie beim Gehen stehen bleiben, weil die Waden schmerzen?
- Wenn ja, nach wieviel Metern / wieviel Minuten?
- Ist bei Ihnen eine Zuckerkrankheit (Diabetes mellitus) bekannt?
- Leiden Sie unter belastungsabhängiger Atemnot? Können Sie zwei Treppenstockwerke ohne Pause und ohne Atemnot nach oben steigen?
- Leiden Sie unter Allergien, Unverträglichkeit von Salben, Cremes etc.?

Medikamentenanamnese

- Nehmen Sie regelmäßig Medikamente ein? Wenn ja:
 - Medikamente zur Blutverdünnung?
 - Medikamente zur Blutdrucksenkung?
 - Medikamente wegen Zuckerkrankheit (Diabetes mellitus)?
 - Medikamente zur Senkung der Blutfette?
 - Wassertabletten (Diuretika)?
 - weitere Medikamente (ggf. Medikamentenplan)

Bei der Inspektion und Palpation beider Beine soll vor allem auf die Haut- und Unterhautzeichen einer CVI, sichtbare Varikose und Ödeme geachtet werden. Neben venös bedingten Ödemen gilt es auch Ödeme bei anderen Grunderkrankungen sowie ein begleitendes Lymphödem zu erkennen und ggf. frühzeitig in die Therapie miteinzubeziehen. Sekundäre Lymphödeme erschweren den Heilungsverlauf und begünstigen Komplikationen (70). Ein sekundäres Lymphödem tritt auf, wenn die Reservekapazität des lymphatischen Systems durch die venöse Hypertonie überschritten wird. Verdickte Hautlängsfalten beim Kneifen der Zehenhaut sind ein wichtiges klinisches Zeichen zur Frühdiagnose des Lymphödems. Auch ein ballonierter Fußrücken und Kastenzehen sind klinische Hinweise auf ein Lymphödem. Es sollte zudem das Kaposi-Stemmer-Zeichen getestet werden; es beschreibt die verdickte Längsfalte beim Kneifen der Haut über dem Zehengrundglied der 2. oder 3. Zehe (71). Bei dem Kaposi-Stemmer-Zeichen können drei Schweregrade unterschieden werden: gering ausgeprägt entsprechend 0,5–1 cm Hautfaltenbreite, mittelmäßig ausgeprägt entsprechend > 1 cm Hautfaltenbreite und stark ausgeprägt mit einer nicht abhebbaren Hautfalte (72,73). Durch diese Untersuchungen gelingt die Abgrenzung gegenüber beispielsweise rein venös bedingten Ödemen (71,74,75).

Im Rahmen der körperlichen Untersuchung sollen darüber hinaus die Fußpulse getastet werden (76,77). Eine Abgrenzung gegenüber einer nicht-venösen Genese des UC ist durch alleinige Inspektion und Palpation der unteren Extremität nicht sicher möglich. Die Kenntnis der vielfältigen Differenzialdiagnosen spielt in der Diagnostik und Therapie des UC eine entscheidende Rolle (78,79).

Empfehlung 3	Stärke	Zustimmung
Bei Hinweisen auf eine nicht alleinige venöse Genese des Ulcus cruris soll diese weiter abgeklärt werden.	↑↑	Starker Konsens (100%)

Es gibt zahlreiche Ursachen, die unabhängig von einer CVI ein UC verursachen können (Tabelle 2). Diese sollen bei Patienten chronischem UC frühzeitig abgeklärt werden. Eine Hilfestellung bietet hier die ABCDE-Regel der Wunddiagnostik (Tabelle 3).

Tabelle 3. ABCDE-Regel für die Diagnostik chronischer Wunden (7).

A	Anamnese
B	Bakterien
C	Klinische Untersuchung
D	Durchblutung
E	Extras

Darüber hinaus gibt es viele Kofaktoren und Komorbiditäten, wie Adipositas, Bewegungseinschränkungen oder arterielle Hypertonie, die meist nicht direkt eine Wundheilungsstörung verursachen, aber den Wundheilungsprozess beeinflussen (7).

2.2. Schweregrad und Risikofaktoren der chronischen venösen Insuffizienz

Empfehlung 4	Stärke	Zustimmung
Die Stadieneinteilung der chronischen venösen Insuffizienz erfolgt gemäß der CEAP-Klassifikation (clinical condition, etiology, anatomic location, pathophysiology). Die klinische Klassifikation („C“) soll und die erweiterten Klassifikationen („EAP“) sollten zur Einstufung verwendet werden.	↑↑ ↑	Konsens (94,1%)

Für die Stadieneinteilung der CVI sollte die international etablierte CEAP-Klassifikation (1,2) (s. Tabelle 1) verwendet werden. Diese berücksichtigt klinische, ätiologische, anatomische sowie pathophysiologische Aspekte. Die früher im deutschsprachigen Raum gebräuchliche ausschließlich klinische Klassifikation nach Widmer (80) sollte nicht mehr eingesetzt werden. Außerhalb von klinischen Studien ist im medizinischen Alltag das „C“ der CEAP- Klassifikation von besonderer Bedeutung und soll als minimale Anforderung an die klinische Klassifikation der CVI benannt werden.

Die Prädilektionsstellen des UCV befinden sich oberhalb oder hinter dem Malleolus medialis. Im Rahmen der klinischen Untersuchung sollen Lokalisation, Ulkusgröße, Wundsituation (z. B. Beläge, Geruch, Exsudatmenge und -beschaffenheit) die Ulkusumgebung sowie klinischen Stigmata einer CVI, wie beispielsweise Corona phlebectatica paraplantaris, Varizen oder Zeichen einer chronischen Entzündung der Haut dokumentiert werden (3,81,82). Die CVI-assoziierte Hautveränderungen wie Purpura jaune d’ocre, Dermatoliposklerose, Stauungsdermatitis, Atrophie blanche, Corona phlebectatica paraplantaris und die Manifestation eines UCV hängen

pathophysiologisch zusammen. Ihnen wird ein prädiktiver Wert in der Entstehung eines UCV zugeschrieben (83). Von besonderer klinischer Relevanz ist die Corona phlebectatica paraplantaris, da diese als ein frühes isoliertes klinisches Zeichen eine CVI anzeigen kann (84). Das Venengeflecht des Fußes trägt keine Venenklappen, so dass sich hier Venenektasien bei venöser Hypertonie frühzeitig manifestieren (80). Die 2020 aktualisierte und international etablierte CEAP-Klassifikation der CVI nimmt diesen Aspekt in der Erfassung des klinischen Schweregrads (C4c: Corona phlebectatica paraplantaris) neu mit auf (1) (s. Tabelle 1).

Empfehlung 5	Stärke	Zustimmung
Risikofaktoren für das Auftreten eines Ulcus cruris venosum und dessen Rezidive sollen beachtet und in das Behandlungskonzept miteinbezogen werden.	↑↑	Starker Konsens (100%)

Neben den CVI-spezifischen Hautveränderungen gelten stattgehabte tiefe Beinvenenthrombosen mit Residuen, wie nachweisbare Refluxes im tiefen Venensystem, sowie Adipositas und zunehmendes Lebensalter als Risikofaktoren für eine schwer verlaufende CVI mit der Spätmanifestation eines UCV (22,83). Eine regelrechte Dorsalflexion im oberen Sprunggelenk wie auch eine effektive Wadenmuskelpumpe sind hingegen als protektive Faktoren zu werten (83).

Der Risikofaktor „Adipositas bei UCV“ umfasst mehrere Aspekte. Neben der eingeschränkten allgemeinen und Sprunggelenks-Mobilität einiger adipöser Patienten nimmt die Adipositas über die Steigerung des intraabdominellen Drucks auch direkten Einfluss auf die venöse Hämodynamik. Der Schweregrad einer CVI und das Rezidivrisiko bei UCV werden erhöht; die Abheilungsraten sinken (33,34,83,85,86)

Die hohe Rezidivrate des UCV von bis zu 70 % unterstreicht die Bedeutsamkeit der Kenntnis von Risikofaktoren bei Versorger und Patienten sowie die Umsetzung von sekundär präventiven Maßnahmen im klinischen Alltag (23). Wesentliche Risikofaktoren für Rezidive eines UCV sind weiterbestehende Störungen der venösen Hämodynamik infolge von Varikose oder Residuen nach thromboembolischen Erkrankungen sowie die fehlende Fortführung der medizinischen Kompressionstherapie über die Abheilung des UCV hinaus (87). Ferner sind ein langes Bestehen des UCV sowie eine große Wundfläche, Adipositas, eingeschränkte Beweglichkeit im oberen Sprunggelenk, fehlende Patientenedukation, ausbleibendes

Selbstmanagement und mangelnde Therapieadhärenz relevante Risikofaktoren für ein Rezidiv. Diese Faktoren gilt es, präventiv zu minimieren (88–94). Weitere Details werden in dem Abschnitt 5. „Prävention des Rezidivs eines Ulcus cruris venosum“ aufgeführt.

2.3. Fotodokumentation

Empfehlung 6	Stärke	Zustimmung
Eine Fotodokumentation soll ergänzend zur schriftlichen Dokumentation bei Erstvorstellung und danach in regelmäßigen Abständen erfolgen; mindestens alle vier Wochen bzw. eher bei Befundänderungen, die einen Wechsel der Therapie erforderlich machen.	↑↑	Konsens (88,2%)

Eine Fotodokumentation des UCV soll zur Visualisierung des aktuellen Wundzustandes sowie zur Veranschaulichung des Heilungsverlaufes zu Beginn und dann regelmäßig, spätestens im Abstand von vier Wochen (entsprechend den Bestimmungen des EBM Stand 2023/24), durchgeführt werden. Zusätzliche Fotodokumentationen können bei Veränderungen der Wundsituation z. B. nach Débridement oder des Therapieschemas erforderlich sein.

Die Fotodokumentation ersetzt nicht die schriftliche Wunddokumentation, sondern ergänzt diese. Zu den Inhalten und Häufigkeiten der schriftlichen Wunddokumentation nimmt die vorliegende Leitlinie keine Stellung, sondern verweist auf die Empfehlung der [S3-Leitlinie zur ‚Lokaltherapie schwerheilender und/oder chronischer Wunden aufgrund von peripherer arterieller Verschlusskrankheit, Diabetes mellitus, chronischer venöser Insuffizienz‘ AWMF-Register Nr. 091/001](#) (95,96).

Juristische Voraussetzung für eine Fotodokumentation ist die Aufklärung und die schriftliche Einverständniserklärung des Patienten. Die Fotos müssen dem Patienten eindeutig zuzuordnen sein (Vor-/Nachname, Geburtsdatum oder Patientencode sowie Erstellungsdatum). Die Fotos sollten möglichst immer unter vergleichenden Bedingungen nach Wundreinigung vorgenommen werden (95–98).

Tabelle 4. Voraussetzungen für die Fotodokumentation.

• Einholen der schriftlichen Zustimmung vom Patienten oder gesetzlichen Betreuer (§ 201a StGB Verletzung des höchstpersönlichen Lebensbereichs durch Bildaufnahmen)
• Vor-/Name und Geburtsdatum oder Code, Erstellungsdatum auf dem Foto vermerken; ggf. Angaben über Körperregion/-seite
• Wundgröße mit Einmalmaßband kennzeichnen
• Fotodokumentation erst nach Wundreinigung durchführen
• Neutraler, ruhiger Hintergrund
• Nutzung von Makro- oder Automatikfokus (Bildschärfe sowohl für Wunde wie Umgebung)
• Vermeiden von Schattenbildung (Ausleuchtung beachten)
• Standardisierung: Lichtverhältnisse, Hintergrund, Abstand, Winkel, Patientenposition
• Vermeiden von Reflexionen und Spiegelungen durch Blitzlicht
• 1/3 des Fotos umfasst Wunde

modifiziert nach Protz K. Moderne Wundversorgung 2022, 10. Auflage, Elsevier Verlag, München.

2.4. Apparative Diagnostik beim Ulcus cruris venosum

Empfehlung 7	Stärke	Zustimmung
Zur Erstdiagnostik des Ulcus cruris venosum und vor invasiver Therapie der oberflächlichen Beinvenen soll eine farbkodierte Duplexsonographie der Beinvenen erfolgen.	↑↑	Konsens (94,1%)

Empfehlung 8	Stärke	Zustimmung
Konservative Therapiemaßnahmen wie eine adäquate Wundversorgung und eine medizinische Kompressionstherapie sollen den Patienten bei noch ausstehender farbkodierter Duplexsonographie der Beinvenen nicht vorenthalten werden.	↑↑	Konsens (94,7%), Konsens ohne IK (90%)

IK = Interessenkonflikte

Die farbkodierte Duplexsonographie (FKDS) der Beinvenen ist die primäre apparative Untersuchungsmethode bei CVI und damit auch bei UCV. Sie stellt somit auch den Goldstandard in der Diagnostik des UCV dar. Da Pathologien häufig kombiniert auftreten, sollten das oberflächliche wie auch das tiefe Venensystem untersucht werden. Über die FKDS lassen sich Aussagen zur Anatomie und Funktion der tiefen und oberflächlichen Venen, der Hämodynamik inklusive möglicher Obstruktionen und Refluxen gewinnen und eine mögliche invasive Therapie planen (99–101). Auch wenn

eine flächendeckende duplexsonographische Diagnostik nicht immer kurzfristig verfügbar ist, so soll diese seitens der Erstversorger zumindest zeitnah auf den Weg gebracht werden. Einschränkend ist zu berücksichtigen, dass diese starke Handlungsempfehlung aus medizinischer Sicht zwar erforderlich ist, sie aufgrund mangelnder regionaler Verfügbarkeiten oder fehlender Strukturen nicht immer in der ambulanten Versorgung abgebildet werden kann. Konservative Therapiemaßnahmen sowie eine adäquate Wundversorgung und eine medizinische Kompressionstherapie sollen dem Patienten bei noch ausstehender FKDS nicht vorenthalten werden.

Bei Verdacht auf eine Obstruktion suprainguinaler Venen kann zusätzlich zur FKDS (102) eine CT- oder MR-Venographie zur Diagnosestellung und Therapieplanung erfolgen (103,104).

Globale Messmethoden, wie Photoplethysmographie und Venenverschlußplethysmographie, können als Screeningmethoden eine venöse Funktionsstörung nachweisen und somit die venöse Genese eines UC nahelegen. Allerdings ersetzen diese Verfahren nicht die FKDS der Beinvenen, insbesondere nicht bei einer geplanten invasiven Therapie der zugrundeliegenden Venenkrankheit (105,106).

Empfehlung 9	Stärke	Zustimmung
Zur Erhebung des arteriellen Status sollte bei einem UCV zusätzlich zur Palpation der Fußpulse der Ankle-Brachial-Index (ABI) gemessen werden.	↑	Starker Konsens (100%)

Tastbare Fußpulse schließen eine PAVK nicht vollständig aus, ebenso wenig weisen nicht tastbare Fußpulse eine relevante PAVK zuverlässig nach. Allerdings ist eine klinisch relevante PAVK bei zwei tastbaren Fußpulsen an einem Bein eher unwahrscheinlich (107). Als nicht-invasive Methode zur Objektivierung einer PAVK ist die dopplersonographische Messung des Ankle-Brachial-Index (ABI), auch Knöchel-Arm-Druck-Index (KADI) genannt, eine valide und einfach durchzuführende Methode. Bei ABI-Werten $\leq 0,9$ ist eine PAVK definiert (108). Sollte der Verdacht auf nicht plausible ABI-Werte bestehen, z. B. bei Patienten mit einer (anderweitig diagnostisch) vermuteten Mediasklerose bzw. ABI-Werten $\geq 1,3$, schließen bi- und triphasische CW-Dopplerkurven der A. tibialis posterior und/oder der A. dorsalis pedis eine PAVK mit

hoher Wahrscheinlichkeit aus (109). Alternativ kann in dieser Situation der Toe-Brachial-Index (TBI) gemessen werden.

Bei klinischem Verdacht auf eine PAVK besteht die Indikation zur angiologischen bzw. arteriell-gefäßmedizinischen Vorstellung und ggf. Mitbetreuung.

2.5. Weiterführende Diagnostik

2.5.1. Stagnierende Wundheilung

Empfehlung 10	Stärke	Zustimmung
Bei ausbleibender Heilungstendenz des Ulcus cruris venosum trotz leitlinienkonformer sechswöchiger Therapie sollen Diagnose und Therapie reevaluiert werden.	↑↑	Starker Konsens (100%)

Nach gesicherter Diagnose eines UCV inklusive duplexsonographischer Bestätigung sollte, unter Berücksichtigung der in dieser Leitlinie angebenen Empfehlungen sowie weiterer Empfehlungen zur Lokaltherapie (95,96), nach spätestens sechswöchiger Therapie eine Heilungstendenz erkennbar sein. Tritt diese nicht ein, so spricht die Deutsche Gesellschaft für Wundheilung und Wundbehandlung (DGfW) e.V. von einer „stagnierenden Wunde“, und es „soll das Vorliegen von Komplikationen und/oder anderer Ursachen für die fehlende Heilungstendenz differentialdiagnostisch abgeklärt werden“ (95,96). Es soll auch erfragt werden, ob die erforderliche Kompressionstherapie fachgerecht und täglich zur Anwendung kommt.

Eine konsiliarische Vorstellung bzw. Mitbehandlung durch weitere Fachdisziplinen, insbesondere Gefäßmedizin und Dermatologie, soll bei ausbleibender Heilungstendenz spätestens nach sechs Wochen erfolgen oder zumindest in einem medizinisch vertretbaren Zeitfenster auf den Weg gebracht werden. Bei Ulzerationen mit ungewöhnlichem Verlauf, Morphologie oder Lokalisation sollte frühzeitig eine Evaluation hinsichtlich einer nicht-venösen Genese und eine erweiterte Diagnostik inklusive einer histologischen Untersuchung erfolgen.

2.5.2. Bakteriologische Abstriche

Empfehlung 11	Stärke	Zustimmung
Bei klinischem Verdacht auf eine Wundinfektion soll vor einer systemischen Antibiose Material für die Erregerdiagnostik und Resistenzbestimmung gewonnen und die entsprechenden Untersuchungen veranlasst werden.	↑↑	Starker Konsens (100%)

Bei klinischem Verdacht auf eine Wundinfektion soll vor der Durchführung einer bakteriologischen Diagnostik eine Wundsäuberung erfolgen, beispielsweise mit steriler physiologischer Kochsalz- oder Ringerlösung, um klinisch nicht relevante Kontaminanten zu entfernen. Der bakteriologische Abstrich ist entsprechend der durch die World Union of Wound Healing Societies (WUWHS) empfohlene Levine-Technik durchzuführen (110). Bei dieser Technik wird unter leichtem Druck in dem klinisch infiziert erscheinenden Areal über eine Fläche von mindestens 1 cm² der Abstrich entnommen. Die sogenannte Z-Technik (zickzack-förmiges Abstreichen des Wundgrunds) ist in mehreren klinischen Studien der Levine-Technik unterlegen und sollte daher nicht mehr angewendet werden (111,112). Eine routinemäßige Entnahme von Biopsien für die Erregerdiagnostik ist bei den meisten Patienten mit UCV nicht notwendig (113,114).

Empfehlung 12	Stärke	Zustimmung
Eine Erregerdiagnostik kann auch bei Patienten ohne klinische Infektionszeichen erfolgen, um beispielsweise hygienerelevante oder multiresistente Erreger nachzuweisen.	↔	Konsens (94,7%)

Oberflächlich entnommene bakteriologische Abstriche sollten entsprechend der jeweiligen Hygienevorgaben der Institution durchgeführt werden. So kann es auch bei Patienten ohne klinische Infektionszeichen sinnvoll sein, bakteriologische Abstriche zu entnehmen, um multiresistente Erreger (MRE), wie Methicillin-resistenter *Staphylococcus aureus* (MRSA), nachzuweisen. Allerdings ist dies nicht bei allen Patienten mit UCV notwendig.

Entsprechend der Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (KRINKO) am Robert Koch-Institut (RKI) besteht ein erhöhtes Risiko für eine MRSA-

Kolonisation bei Aufnahme in ein Krankenhaus, wenn folgende Faktoren vorliegen (115):

1. Patienten mit bekannter MRSA-Anamnese,
2. Patienten aus Regionen/Einrichtungen mit bekannter hoher MRSA-Prävalenz (z. B. Einrichtungen in Ländern mit hoher MRSA-Prävalenz oder Einrichtungen mit bekannter hoher MRSA-Prävalenz in Deutschland),
3. Dialysepatienten,
4. Patienten mit einem stationären Krankenhausaufenthalt (> 3 Tage) in den zurückliegenden zwölf Monaten (in einem Krankenhaus in Deutschland oder anderen Ländern),
5. Patienten, die regelmäßig (beruflich) direkten Kontakt zu MRSA haben, z. B. Personen mit Kontakt zu landwirtschaftlichen Nutztieren (z. B. Schweine, Rinder, Geflügel),
6. Patienten, die während eines stationären Aufenthaltes Kontakt zu MRSA-Trägern hatten (z. B. Unterbringung im selben Zimmer),
7. Patienten mit chronischen Hautläsionen (z. B. Ulkus, chronische Wunden, tiefe Weichgewebeeinfektionen),
8. Patienten mit chronischer Pflegebedürftigkeit (z. B. Immobilität, Störungen bei der Nahrungsaufnahme/Schluckstörungen, Inkontinenz) und einem der nachfolgenden Risikofaktoren:
 - Antibiotikatherapie in den zurückliegenden sechs Monaten,
 - Liegende Katheter (z. B. transurethraler Blasenverweilkatheter, PEG-Sonde, Trachealkanüle).

Unter Punkt 7 sind auch Patienten mit UCV subsummiert, so dass ein entsprechendes Screening bei deren Aufnahme in ein Krankenhaus empfohlen wird. Bei den dann vorgenommenen Abstrichen sollte zuvor keine Wundsäuberung erfolgen, um sämtliche in der Wunde vorkommende Bakterien zu erfassen, auch wenn diese für eine (lokale) Infektion nicht relevant und lediglich als Kontaminanten zu bewerten sind (113). Die Durchführung des Screening-Abstrichs per Essener Kreisel stellt hier eine evaluierte, leicht anwendbare Technik dar, die über ein von außen nach innen gerichtetes kreisförmiges Abstreichen unter leichtem Druck die gesamte Wundfläche

miteinbezieht (116). Bei Nachweis von MRE soll der Befund bei Überweisungen der Patienten an andere Institutionen mitgeteilt werden.

2.5.3. Histologische Untersuchungen

Empfehlung 13	Stärke	Zustimmung
Bei ausbleibender Heilungstendenz nach sechswöchiger leitlinienkonformer Behandlung des Ulcus cruris venosum und Unsicherheit hinsichtlich der Genese, sollten eine oder mehrere Gewebebiopsien zur histologischen Untersuchung durchgeführt werden.	↑	Konsens (89,5%)

Bei etwa 20 % der Patienten mit UC liegt weder eine venöse noch eine arterielle Genese vor (9,78,117). Eine Gewebebiopsie mit histologischer Aufarbeitung ist dann zur Abgrenzung therapierrelevanter Differentialdiagnosen wie Vaskulitiden, Vaskulopathien, ulzerierenden Dermatosen sowie eines Pyoderma gangraenosum oder von Neoplasien hilfreich. Häufig präsentiert sich das UC im Vorfeld klinisch atypisch oder die Wundheilung stagniert trotz Behandlung der venösen Grundkrankheit. Die Entnahme sollte, um eine möglichst aussagekräftige Biopsie zu erhalten, ausreichend tief und groß dimensioniert sein unter Berücksichtigung der zu erwartenden Veränderungen an den Zielstrukturen (z. B. Gefäße der Subkutis). Hierbei soll neben der Ulzeration selbst möglichst auch der Ulkusrand mit intakter Epidermis erfasst werden (118,119). Biopsien, die ausschließlich Granulationsgewebe beinhalten, sind in der histopathologischen Bewertung von Differentialdiagnosen meist nicht aussagekräftig. Besteht hingegen bei der Inspektion der Verdacht auf eine sekundäre neoplastische Transformation im Wundbett eines gesicherten therapierefraktären UCV, so muss das malignomsuspekte Areal unverzüglich biopsiert werden. Das Risiko in einem bereits existierenden UCV ein spinözelluläres Karzinom (SCC) zu entwickeln, ist zwar gering, stellt aber eine Komplikation dar, die unverzüglichen Handlungsbedarf erfordert. Als auffällige, aber nicht spezifische Wundmerkmale für eine Neoplasie wurden Schmerz, Therapieresistenz und Fötör sowie ein klinisches Erscheinungsbild mit atypischer Morphologie (noduläres Wundbett, Hypergranulation) beschrieben (61). Von dem sogenannten Marjolin-Ulcus sind meist Patienten betroffen, deren UCV im Median 25 Jahre oder länger bestand (120–122). Allerdings wurden auch deutlich kürzere Intervalle von ca. 60 Monaten

beschrieben (123). Die hohe Gesamt-Todesrate von 32 % bei diesen Patienten erklären die meisten Autoren mit dem späten Tumorstadium bei Diagnosestellung infolge langer Latenz bis zur Diagnosesicherung (122).

Grundsätzlich gilt, dass Spindelbiopsien oder mehrere ausreichend tief entnommene Stanzbiopsien gegenüber isolierten Stanzbiopsien eine bessere Aussagekraft besitzen. Es empfiehlt sich, eine Risiko-Nutzenabwägung im Vorfeld durchzuführen.

Empfehlung 14	Stärke	Zustimmung
Bei Verdacht auf eine sekundär ulzerierte Neoplasie, die bislang nicht als solche erkannt wurde, sollen neben der histologischen Untersuchung die jeweils relevanten diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen in die Wege geleitet werden.	↑↑	Starker Konsens (100%)

Die Prävalenz von Neoplasien im UC wird in der Literatur mit 2-10 % beschrieben (123–128). Häufig handelt es sich um primär kutane Neoplasien, die ulzerieren und zunächst nicht als solche erkannt werden. Toussaint et al. zeigten, dass diese anfänglichen Fehldiagnosen in 46 % mit einer verzögerten Therapieeinleitung assoziiert sind und je nach Tumorentität erhebliche Auswirkungen auf die 5-Jahres-Überlebensraten haben können (123,129). Die CVI ist aufgrund ihres häufigen und koinzidentellen Vorkommens nicht selten ein irreführender begleitender Faktor. Eine atypische Lokalisation der Ulzeration sowie divergierende doppler-/duplexsonographische Befunde erfordern daher immer eine weiterführende Diagnostik (122,123).

Tabelle 5. Klinische Charakteristika eines typischen Ulcus cruris venosum.

Prädilektionsstellen	Malleolus medialis, ggf. zirkumferent; seltener Malleolus lateralis
Randsaum	Unschärf begrenzt
Ulkusumgebung	Haut- und Unterhautzeichen der CVI, z. B. Purpura jaune d'ocre, Stauungsdermatitis, Atrophie blanche
Schmerz	Variabel von kaum bis moderat (häufig) zu stark (selten) ausgeprägtem Schmerz
Verlauf	Langsame Größenprogredienz; klinische Besserung unter Lokal- und Kompressionstherapie und Ausschaltung der Grundkrankheit

CVI = chronische venöse Insuffizienz

3. Konservative Therapien beim Ulcus cruris venosum

3.1. Medizinische Kompressionstherapie

Empfehlung 15	Stärke	Zustimmung
Bei der Auswahl der Kompressionsversorgung sollen Diagnose, Beschwerden und Präferenz des Patienten einerseits sowie Erfahrung und Fähigkeiten des Anwenders andererseits berücksichtigt werden.	↑↑	Konsens (94,4%), Konsens ohne IK (92,3%)

IK = Interessenkonflikte

Die Anwendung der medizinischen Kompressionstherapie beim UCV erfordert neben der fachlichen und praktischen Expertise des Behandlungsteams auch die Berücksichtigung der Präferenz des Patienten sowie eine entsprechende Edukation, um die notwendige Therapieadhärenz zu erreichen. Für die medizinische Kompressionstherapie stehen unterschiedliche Kompressionsmittel zur Verfügung. Sie werden in der Entstauungs- und in der Erhaltungsphase mit unterschiedlicher Gewichtung eingesetzt. Für die Entstauungsphase werden meist phlebologische Kompressionsverbände (PKV) genutzt, die jedoch typischerweise nicht von Patienten selbst oder Angehörigen korrekt angelegt werden können. Medizinische adaptive Kompressionssysteme (MAK) können häufig von Patienten selbst oder Angehörigen angelegt werden und dienen primär der flexiblen Entstauung der Extremitäten. Bei UCV können MAK aber auch in der Erhaltungstherapie genutzt werden. Medizinische Kompressionsstrümpfe (MKS) finden ihren Einsatz in der Erhaltungstherapie. Flachgestrickte medizinische Kompressionsstrümpfe spielen insbesondere bei Kalibersprüngen der Extremität und Lymphödemen, aber auch bei koinzidenter PAVK und Neuropathie sowie Adipositas eine Rolle. In der Ulkusbehandlung werden insbesondere Ulkus-Kompressionsstrumpfsysteme eingesetzt, die typischerweise aus zwei Strümpfen bestehen. Der untere Strumpf weist einen geringeren Anpressdruck auf und kann dadurch relativ gut über Wundverbände angelegt werden, worüber dann der zweite Kompressionsstrumpf mit höherem Anpressdruck platziert wird, ohne den Unterstrumpf zu verschieben. Die intermittierende pneumatische Kompression (IPK) findet ihre Anwendung insbesondere bei therapieresistenten Ödemen, die mit den oben genannten Kompressionsmitteln alleine nicht ausreichend zu behandeln sind. Für weiterführende Definitionen, Erklärungen und Empfehlungen, die die medizinische Kompressionstherapie der Extremitäten im Allgemeinen betreffen, sei auf die [S2K-](#)

[Leitlinie „Medizinische Kompressionstherapie der Extremitäten mit Medizinischem Kompressionsstrumpf \(MKS\), Phlebologischem Kompressionsverband \(PKV\) und medizinischen adaptiven Kompressionssystemen \(MAK\)“](#) (130,131) sowie die [S1-Leitlinie „Intermittierende pneumatische Kompression \(IPK\)“](#) (132,133) verwiesen.

Empfehlung 16	Stärke	Zustimmung
Die medizinische Kompressionstherapie soll nach Prüfung der Kontraindikationen als konservative Standardtherapie des Ulcus cruris venosum eingesetzt werden. Sie beschleunigt die Abheilung.	↑↑	Starker Konsens (100%)

Patton et al. (134) zeigten in einer Metanalyse, dass ein UCV unter Kompressionstherapie im Vergleich zu fehlender Kompressionstherapie signifikant schneller abheilt. Es wurden 12 systematische Reviews einbezogen, die 10 Studien mit 768 Teilnehmern berücksichtigten; allerdings waren die Studien von unterschiedlicher Qualität. Verbindliche Aussagen zu den zu bevorzugenden Kompressionsmaterialien, Anlagetechniken oder Strumpfsystemen machten die Autoren aufgrund der eingeschränkten Studienlage nicht (134).

Empfehlung 17	Stärke	Zustimmung
Vor der Durchführung einer medizinischen Kompressionstherapie sollen die relevanten Kontraindikationen ausgeschlossen werden.	↑↑	Starker Konsens (100%)

Als relevante Kontraindikationen für die medizinische Kompressionstherapie sollen v.a. folgende Krankheiten berücksichtigt werden (modifiziert nach (135)):

- Fortgeschrittene PAVK (wenn einer dieser Parameter zutrifft: ABI < 0,5, Knöchelarteriendruck < 60 mmHg, Zehendruck < 30 mmHg oder TcPO₂ < 30 mmHg am Fußrücken). Bei Verwendung unelastischer Materialien kann eine Kompressionsversorgung noch bei einem Knöchelarteriendruck zwischen 50 und 60 mmHg unter engmaschiger klinischer Kontrolle versucht werden.
- Dekompensierte Herzinsuffizienz (NYHA Stadium III + IV)
- Phlegmasia coerulea dolens

Empfehlung 18	Stärke	Zustimmung
Bei Patienten mit Ulcus cruris venosum und begleitender peripherer arterieller Verschlusskrankheit mit einem Ankle-Brachial-Index (ABI) über 0,5 oder einem absoluten Knöchelarteriendruck über 60 mmHg sollte eine Kompressionstherapie erfolgen, sofern keine weiteren Kontraindikationen vorliegen.	↑	Starker Konsens (100%)

Das Dogma „keine Kompressionstherapie bei PAVK“ sollte im klinischen Alltag nicht mehr gelten. Es bedarf hier einer differenzierteren Betrachtung. Eine fortgeschrittene PAVK im Stadium der kritischen Ischämie mit Ruheschmerzen (Stadium III nach Fontaine) oder arteriellem Ulkus/Gangrän (Stadium IV nach Fontaine) oder einem ABI < 0,5 oder einem absoluten Knöchelarteriendruck < 60 mmHg stellt eine Kontraindikation für eine medizinische Kompressionstherapie dar. Hier steht die unverzügliche PAVK-Therapie zum Extremitätenerhalt im Vordergrund. Davon abzugrenzen sind Patienten mit UCV und begleitender PAVK, die hämodynamisch nicht oder wenig relevant ist. Zur Einschätzung des Schweregrads einer PAVK eignen sich die Claudicatio intermittens und die schmerzfreie Gehstrecke jedoch nur bedingt, da lediglich etwa 10 % aller PAVK-Patienten überhaupt eine Claudicatio intermittens präsentieren und der belastungsabhängige Schmerz maskiert sein kann durch Komorbiditäten wie Dyspnoe, Arthrose oder Neuropathie, die das Gehen limitieren. Wissenschaftlich belegt ist aber, dass UCV-Patienten mit PAVK ohne kritische Ischämie eine medizinische Kompressionstherapie in der Regel gut tolerieren (26,136,137). Allerdings kann es dann sinnvoll sein, auf weniger elastische oder unelastische Kompressionsmaterialien zurückzugreifen oder ggf. den Anpressdruck zu verringern (135,136). Mosti et. al. (138) zeigten für 25 Patienten mit einem ABI > 0,5 und < 0,8, Knöchelarteriendruck \geq 60 mmHg, systolischem Zehendruck > 30 mmHg und venösem Reflux > 1 sec., dass unelastische Verbände mit einer hohen Festigkeit und einem Anpressdruck bis 40 mmHg keinen negativen Einfluss auf die arterielle Perfusion hatten. Die ulkusnah und plantar bestimmte transkutane Sauerstoffsättigung (TcPO₂) sowie der arterielle Blutfluss wurden dabei sogar verbessert. Im klinischen Alltag empfiehlt es sich, bei o.g. Patientenkollektiv besonders auf eine sorgfältige Abpolsterung zum Schutz vor Druckstellen zu achten. Im Einzelfall kann eine Verringerung des lokalen Anpressdrucks, beispielsweise auf 20 mmHg sinnvoll sein.

Bei Auftreten von Blau- oder Weißverfärbungen, Missempfindungen, Taubheitsgefühl, Schmerzen oder motorischen Störungen im Fuß- oder Zehenbereich muss die Kompressionsversorgung umgehend gelockert bzw. beendet werden. Eine weitere Abklärung der arteriellen Perfusion sollte angestrebt werden zur Überprüfung, ob und in welcher Form eine Kompressionstherapie überhaupt weiter vertretbar ist oder ob nicht sogar eine Verbesserung der arteriellen Perfusion durch endovaskuläre und/oder operative Maßnahmen in Erwägung gezogen werden muss, um die Wunde mit Blut und Nährstoffen zu versorgen ([s. S3-Leitlinie ‚Periphere arterielle Verschlusskrankheit \(PAVK\), Diagnostik, Therapie und Nachsorge‘](#) (139)).

Empfehlung 19	Stärke	Zustimmung
Bei der Auswahl phlebologischer Kompressionsverbände soll berücksichtigt werden, dass mehrere gleichwertige Optionen zur Verfügung stehen: Anzahl der verwendeten Binden, Anlagetechnik einschließlich der überlappenden Lagen sowie Anzahl der Komponenten (z. B. langzügige, kurzzügige und kohäsive Binden).	↑↑	Starker Konsens (100%)

Empfehlung 20	Stärke	Zustimmung
A) Bei Patienten mit UCV sollten phlebologische Kompressionsverbände über 24 Stunden angelegt bleiben.	↑	Starker Konsens (100%)
B) Bei vorhandenem Selbstmanagement können phlebologische Kompressionsverbände über längerfristige Ruhephasen (z. B. nachts) abgenommen werden. Sie sollten vor erneuter orthostatischer Belastung wieder angelegt werden.	↔ ↑	

In der medizinischen Kompressionstherapie des UCV werden mehrlagige Kompressionsverbände verwendet. Diese können sowohl aus mehreren Binden des gleichen Materials als auch aus Binden unterschiedlichen Materials bestehen. Die Auswahl der Kompressionsverbände soll indikationsbezogen unter Beachtung der Patientenwünsche und des Wirtschaftlichkeitsgebotes erfolgen. Mehrkomponentenverbände bestanden ursprünglich aus vier verschiedenen Binden; heute sind mehrere Komponenten auch in zwei oder sogar in nur einer Binde integriert (140). Mehrkomponentenverbände können gegenüber konventionellen PKV Vorteile haben, u. a. beim Anlegen und in der Druckerhaltung (130,131).

Empfehlung 21	Stärke	Zustimmung
Beim Anlegen von phlebologischen Kompressionsverbänden sollte auf eine adäquate Unter- und Aufpolsterung geachtet werden, um einerseits das Risiko von Druckschäden und Hautverletzungen zu minimieren und andererseits den Anpressdruck auch an anatomischen Absenkungen zu optimieren.	↑	Starker Konsens (100%)

Durch einen unsachgemäßen Gebrauch können PKV Druckschäden und Hautverletzungen verursachen. Daher werden Unterpolsterung und Aufpolsterung empfohlen, beispielsweise mit Watte und Pelotten (130,131,141,142). Eine Unterpolsterung schützt vor möglichen Druckulzerationen und Hautnekrosen. Die Deutsche Gesellschaft für Wundheilung und Wundbehandlung e.V. plädierte im finalen Verabschiedungsprozess zur Empfehlung 21 auf eine Anhebung des Empfehlungsgrads von „sollte“ auf „soll“. Unter Berücksichtigung eines möglichst breiten Konsens und dem Zugeständnis an die praktische Realität wurde auf ein Sondervotum verzichtet und der abgestimmten Empfehlung entsprochen.

Die Aufpolsterung einer anatomischen Absenkung, beispielsweise der Bisgaard-Kulissen hinter dem Innen- und Außenknöchel, gewährleistet, dass der Anpressdruck des Kompressionsverbands auch die anatomischen Unebenheiten erreicht (143).

Empfehlung 22	Stärke	Zustimmung
Nach initialer Entstauungsphase mit mehrlagigen phlebologischen Kompressionsverbänden sollte in der Erhaltungstherapie beim Ulcus cruris venosum ein Wechsel auf zweilagige Ulkus-Kompressionsstrumpfsysteme erfolgen.	↑	Starker Konsens (100%)

In mehreren prospektiv randomisierten Vergleichsstudien waren zweilagige Ulkus-Kompressionsstrumpfsysteme gegenüber PKV mit Kurzzugbinden bezüglich ihrer Wirksamkeit in Bezug auf die Ulkusabheilung zumindest gleichwertig (144–147). Auch im direkten Vergleich mit den Mehrkomponentenverbänden gibt es keine signifikanten Unterschiede zu den zweilagigen Ulkus-Kompressionsstrumpfsystemen (147).

Die Entwicklung zweilagiger Ulkus-Kompressionsstrumpfsysteme erfolgte, um über Wundverbänden einen MKS so platzieren zu können, dass diese nicht verrutschen. Der Unterziehstrumpf mit niedrigem Anpressdruck dient zum einen der Fixierung der Wundverbände und bei einigen Modellen als Gleithilfe für den darüber zu ziehenden

MKS (148). Neben Gründen der Praktikabilität, die mit einer besseren Alltagstauglichkeit und Beweglichkeit im oberen Sprunggelenk einhergehen, sind auch die Standardisierung des Anpressdrucks als anwenderfreundliche Vorteile zu nennen (149). Zudem sind Ulkus-Kompressionsstrumpfsysteme deutlich dünner als PKV und bedeuten weniger Probleme bei der Schuhauswahl für den Betroffenen, was wiederum die Lebensqualität fördern kann. Inwieweit diese Argumente auch zu einer gesteigerten Therapieadhärenz führen, wurde in Studien bislang nicht ausreichend untersucht. Es ist aber anzunehmen, dass die zweilagigen Ulkus-Kompressionsstrumpfsysteme hier einen weiteren Vorteil haben

Empfehlung 23	Stärke	Zustimmung
Medizinische adaptive Kompressionssysteme können sowohl in der Entstauungs- als auch in der Erhaltungsphase der Kompressionstherapie des Ulcus cruris venosum eingesetzt werden.	↔	Starker Konsens (100%)

MAK wurden in Deutschland zulassungsbedingt bislang vor allem in der Entstauungsphase alternativ zu PKV eingesetzt; können bei UCV jetzt aber auch in der Erhaltungsphase fortgeführt werden. Die Entwicklung von MAK erfolgte mit dem Ziel, bei einfacher Anwendung den Anpressdruck in der Entstauungsphase bei variablem Beinvolumen unter Erhalt der Eigenversorgung der Patienten, nachjustierbar zu machen. Durch optimierte Materialeigenschaften werden ein maximaler Massageeffekt in der Entstauungsphase sowie günstige Druckverhältnisse im Bein (hoher Arbeitsdruck bei niedrigem Ruhedruck) erreicht. Zudem besteht bei diesen Kompressionssystemen die Möglichkeit, über Klettverschlüsse bzw. Häkchen den Anpressdruck nachzujustieren sowie bei einigen Systemen gezielt zwischen 20-50 mmHg einzustellen (140). Die gute Wirksamkeit der MAK in der Behandlung des UCV mit dem Ziel der Wundgrößenverkleinerung wurde in mehreren Studien nachgewiesen, auch über die Entstauungsphase hinaus (150,151). Zudem zeigten Mosti et al. (152) in einer prospektiven randomisierten Studie mit 66 Teilnehmern, dass MAK in der Therapie des UCV sogar kosteneffizienter sind als PKV mit unelastischen Mehrkomponentensystemen. Somit stehen mit den MAK innovative Behandlungsoptionen mit unelastischen Materialien zur Verfügung, die auch bei arteriell-venösen Ulcera cruris, unter Berücksichtigung der Kontraindikationen, nach

klinischer Erfahrung auch über die Entstauungsphase hinaus eingesetzt werden können (151).

Empfehlung 24	Stärke	Zustimmung
Bei Patienten mit therapierefraktärem Ulcus cruris venosum kann zusätzlich zur medizinischen Kompressionstherapie die intermittierende pneumatische Kompression eingesetzt werden.	↔	Starker Konsens (100%)

Die [S1-Leitlinie „Intermittierende pneumatische Kompression \(IPK\)“](#) empfiehlt bei therapieresistentem UC, welches das UCV inkludiert, zusätzlich zu PKV und MKS den Einsatz der IPK (132,133). Die Frage, ob die IPK die Abheilung eines UCV beschleunigt, wurde 2014 anhand eines systematischen Reviews (Cochrane Library) beleuchtet. Bei insgesamt heterogener Datenlage konnten neun randomisierte kontrollierte klinische Studien mit 498 Patienten identifiziert und ausgewertet werden (153). In einer Studie heilten mehr UCV unter der zusätzlichen Therapie mit IPK ab als mit Wundtherapie alleine (154). Fünf Studien verglichen IPK plus PKV gegenüber alleiniger PKV-Behandlung (155–159). Zwei dieser Studien fanden eine verbesserte Ulkusabheilung in der Kombination aus IPK plus PKV (155,156), die drei anderen Studien nicht (157–159). Zwei weitere Studien fanden keine Unterschiede zwischen alleiniger IPK ohne zusätzliche PKV gegenüber PKV alleine (160,161). Eine Studie konnte zeigen, dass durch schnell pumpende IPK mehr Ulzera zur Abheilung kamen als durch langsam pumpende IPK (162). Bemerkenswert ist, dass auch eine isolierte IPK des Oberschenkels positive Effekte auf therapieresistente UCV und UC gemischter Genese haben kann (163,164). Ausreichende wissenschaftliche Daten zur Empfehlung eines optimalen Therapieregimes liegen bislang nicht vor.

Empfehlung 25	Stärke	Zustimmung
Bei Patienten mit Ulcus cruris venosum, bei denen eine kontinuierliche Kompressionstherapie nicht möglich ist, sollen nach Ausschluss von Kontraindikationen folgende Maßnahmen erfolgen: Hochlagerung der Beine, physikalische Therapiemaßnahmen und/oder gymnastische Übungen in liegender Position (aktive Bettruhe).	↑↑	Konsens (88,8%)

Unter Berücksichtigung der heute zur Verfügung stehenden Kompressionsmittel gibt es kaum noch Situationen, in denen überhaupt keine Kompressionstherapie möglich

ist. Diesbezüglich sei hier nochmals ausdrücklich auf die Ausführungen im Zusammenhang mit einem UC bei arteriell-venöser Genese verwiesen. Sollte tatsächlich keine kontinuierliche Kompressionstherapie möglich sein, können die individuell angepasste Hochlagerung der Beine, physikalische Therapiemaßnahmen und gymnastische Übungen in einer liegenden Position (sogenannte aktive Bettruhe) eingesetzt werden. Es gibt allerdings nur wenige Studiendaten zu deren Effektivität auf die Abheilung des UCV (165).

Empfehlung 26	Stärke	Zustimmung
Patienten mit Ulcus cruris venosum sollen darüber informiert werden, dass lokale Schmerzen im Verlauf einer Kompressionstherapie abnehmen und grundsätzlich geringer sein sollten als ohne Kompressionstherapie. Eine Zunahme an Schmerzen unter Kompressionstherapie soll weiter abgeklärt werden.	↑↑	Starker Konsens (100%)

Eine Cochrane-Metaanalyse zur Behandlung von UCV mit medizinischer Kompressionstherapie im Vergleich zu keiner Kompressionstherapie identifizierte fünf Studien, welche den Parameter „Schmerz“ untersucht haben. Hier konnte gezeigt werden, dass Patienten unter medizinischer Kompressionstherapie weniger Schmerzen haben als ohne Kompressionstherapie (166). Auch die Lebensqualität von Patienten mit UCV ist unter Kompressionstherapie verbessert (166).

Nach Erfahrung der Leitlinienautoren hat es sich bei Patienten mit UCV und starken Schmerzen bewährt, initial einen möglichst geringen Ruhedruck um 20 mmHg einzusetzen. Insbesondere in der Initialphase der Ulkusbehandlung ist bei vielen Patienten zusätzlich eine Schmerztherapie entsprechend dem WHO-Stufenschema in Betracht zu ziehen (167). Zudem sollten andere Ursachen für die Schmerzen, wie PAVK, Neuropathie oder entzündliche Ursachen, ausgeschlossen bzw. ggf. behandelt werden.

3.2. Physikalische Maßnahmen

3.2.1. Ulcus cruris venosum und körperliche Aktivität

Empfehlung 27	Stärke	Zustimmung
Patienten mit Ulcus cruris venosum sollen zu regelmäßiger körperlicher Aktivität, beispielsweise Gehübungen und Fußgymnastik, angeleitet werden, da die Kompressionstherapie erst bei Aktivierung der Muskel- und Gelenkpumpen ihre Wirkung vollständig entfaltet.	↑↑	Starker Konsens (100%)

Regelmäßig durchgeführte körperliche Aktivität, möglichst in Form von sogenanntem Venensport, kann das Wohlbefinden der Patienten steigern und positive Auswirkungen auf ihre Krankheitslast haben (168–171). Es konnte gezeigt werden, dass regelmäßige körperliche Aktivität die Abheilung des UCV unterstützt (94,172,173). Es gibt einige wissenschaftlich belegte Hinweise, dass fortgesetzte körperliche Aktivität mit Kompressionstherapie nach Ulkusabheilung auch das Auftreten von Rezidiven vermindern kann (174). Allerdings sind die Nachbeobachtungszeiträume in diesen Studien meist zu kurz, um verlässliche Aussagen treffen zu können (173).

3.2.2. Ulcus cruris venosum und Mobilisation des oberen Sprunggelenks

Empfehlung 28	Stärke	Zustimmung
Bei Patienten mit Ulcus cruris venosum mit eingeschränkter Beweglichkeit im oberen Sprunggelenk (z. B. arthrogenes Stauungssyndrom) soll eine Mobilisation unter Fortführung der Kompressionstherapie erfolgen.	↑↑	Starker Konsens (100%)

Einschränkungen in der Sprunggelenksbeweglichkeit sind ein Risikofaktor für einen chronischen Verlauf von Ulzerationen bei Patienten mit Varizen (83). Das arthrogene Stauungssyndrom wurde erstmalig von Hach und Langer 1983 als ein Krankheitsbild im Rahmen der CVI beschrieben. Es wird hauptsächlich durch die Versteifung des oberen Sprunggelenks in Spitzfußstellung verursacht. Auch die unteren Sprunggelenke sind meistens in den Prozess einbezogen (175). Eine Übungsbehandlung mit Bewegungs-, Kräftigungs- und Dehnübungen in Ergänzung zu einer Kompressionstherapie unter Supervision von Physiotherapeuten kann die Lebensqualität, den Venous Clinic Severity Score, die Muskelstärke und die Schmerzsymptomatik verbessern (176). Während positive Effekte der Physiotherapie

auf die Sprunggelenkbeweglichkeit, die Hämodynamik und die Ödembildung in Studien dokumentiert sind, fehlen bislang größere Studien, welche eine beschleunigte Abheilung eines UCV nachweisen (177,178). Trotz der fehlenden Evidenz zur Heilungsbeschleunigung der Ulzeration werden von der European Society for Vascular Surgery (177) und des American Venous Forum (178) supervidierte aktive Übungsbehandlungen zur Verbesserung der Muskelpumpenfunktion sowie der Schmerz- und Ödemreduktion bei Patienten mit UCV empfohlen. Auch bei Patienten mit UCV ohne begleitendem arthrogenen Stauungssyndrom sollte eine Bewegungstherapie zusätzlich zur Kompressionstherapie aufgrund der positiven additiven Beeinflussung des venösen Rückstroms empfohlen werden.

3.2.3. Ulcus cruris venosum und manuelle Lymphdrainage

Empfehlung 29	Stärke	Zustimmung
Patienten mit Ulcus cruris venosum und klinisch relevantem Lymphödem sollen nach Ausschluss von Kontraindikationen eine komplexe physikalische Entstauungstherapie erhalten.	↑↑	Starker Konsens (100%)

Die manuelle Lymphdrainage ist eine bedeutende Behandlungssäule der komplexen physikalischen Entstauungstherapie (KPE) in der Therapie des Lymphödems (s. S2k-Leitlinie, Diagnostik und Therapie der Lymphödeme (179)). Bei der manuellen Lymphdrainage erfolgt zunächst eine zentrale Stimulation der Lymphknoten und zwar am Hals, axillär und in der Bauchregion. Die untere Extremität wird standardmäßig von proximal nach distal behandelt. Die Kontraindikationen sind der S2k-Leitlinie ‚Diagnostik und Therapie der Lymphödeme‘ zu entnehmen (179).

Bei Patienten mit eingeschränkter Beweglichkeit des oberen Sprunggelenks im Zusammenhang mit einem UCV kann eine manuelle Lymphdrainage zu einer Verbesserung der Sprunggelenkbeweglichkeit beitragen (180). Szolnoky et al. (181) untersuchten in einem kleinen Patientenkollektiv (n=18) den Effekt der KPE auf die Wundheilung bei UCV. Es kam zu einer signifikanten Beschleunigung der Ulkusabheilung in der Therapiegruppe, die zusätzlich zur Kompressionstherapie eine KPE erhielt. Neben der etablierten Indikation zur KPE bei klinisch relevanten Lymphödem, auch beim sekundären Lymphödem bei UCV, kann in besonderen Einzelfällen unter Berücksichtigung des Infektionsstatus der Wunde eine manuelle

Lymphdrainage, inklusive der Entstauung des Wundrandödems, unter entsprechenden hygienischen Voraussetzungen gerechtfertigt sein.

3.2.4. Ulcus cruris venosum und Balneotherapie

Empfehlung 30	Stärke	Zustimmung
Bei Patienten mit floridem Ulcus cruris venosum sollte aufgrund des Infektionsrisikos der Wunde eine Balneotherapie nicht erfolgen.	↑	Starker Konsens (100%)

Als Balneotherapie versteht man eine Hydrotherapie mit teilweise wirkstoffangereichertem Wasser, z. B. Schwefelwasserstoff. Der Stellenwert der Balneotherapie für Menschen mit CVI wurde in einer Metaanalyse überprüft (182). In insgesamt sieben randomisierten Studien zu dieser Therapieform konnte eine moderate Verbesserung der Schmerzen, der Lebensqualität und der Hautpigmentierung bei Patienten mit CVI erreicht werden. Keine klaren Effekte zeigten sich jedoch in Bezug auf die Heilung des UCV und Ödeme. Demgegenüber traten in der Gruppe mit Balneotherapie signifikant häufiger Erysipele auf als in der Gruppe ohne Balneotherapie auf. Auch eine prophylaktische Balneotherapie bei Patienten mit PTS konnte die Inzidenz des UCV nicht reduzieren (183).

4. Invasive Therapien beim Ulcus cruris venosum

4.1. Allgemeines

Die invasiven Therapieoptionen des UCV umfassen zum einen die kausale Behandlung der zugrundeliegenden Pathologie mit invasiven Eingriffen am oberflächlichen oder tiefen Venensystem sowie zum anderen die lokalen invasiven Maßnahmen am Ulkus selbst. Aufgrund des demographischen Wandels und der häufigen Vergesellschaftung einer CVI mit einem Diabetes mellitus und/oder einer PAVK dürfte das ausschließlich venöse UC zukünftig seltener sein, so dass im folgenden auch Aspekte zur UCV begleitenden PAVK mitberücksichtigt werden (137). Weitere und ausführliche Details zu den nicht UCV-spezifischen Gesichtspunkten sind den entsprechenden AWMF-Leitlinien zu entnehmen (s. [S2K- Leitlinie ‚Diagnostik und Therapie der Varikose‘](#), [S3- Leitlinie ‚Periphere arterielle Verschlusskrankheit \(PAVK\), Diagnostik, Therapie und Nachsorge‘](#), [S3-Leitlinie ‚Lokaltherapie schwerheilender und/oder chronischer Wunden aufgrund von peripherer arterieller Verschlusskrankheit, Diabetes mellitus oder chronischer venöser Insuffizienz‘](#) (96,105,106,139)).

4.2. Invasive Maßnahmen am oberflächlichen Venensystem beim Ulcus cruris venosum

Empfehlung 31	Stärke	Zustimmung
Bei Patienten mit Ulcus cruris venosum soll frühzeitig unter Risiko-Nutzen-Abwägung und Berücksichtigung des Patientenwunsches eine operative/ablative Therapie der zugrundeliegenden Pathophysiologie (z. B. hämodynamisch relevanter Reflux) im oberflächlichen Venensystem angestrebt werden, um eine schnellere Abheilung und Senkung des Rezidivrisikos zu erzielen.	↑↑	Starker Konsens (100%)

Gemäß der [AWMF-Leitlinie ‚Diagnostik und Therapie der Varikose‘](#) „soll bei Patienten mit Varikose und Zeichen der CVI (= C3, venöses Ödem bis C6, UCV nach CEAP) eine hämodynamisch wirksame Therapie angestrebt werden“ (105,106). Die Persistenz einer venösen Hypertonie gilt als zugrundeliegende Ursache für das Auftreten von CVI-bedingten Hautschäden am Unterschenkel, die perspektivisch zu einem UCV führen können. Neben allgemeinen und konservativen Maßnahmen ist die

Behandlung der ursächlich relevanten Pathologie im oberflächlichen Venensystem die entscheidende kausale Therapie, die die Abheilung des UCV verbessern und das Rezidivrisiko senken kann (90,92,184).

Bis vor kurzem fehlten die Beweise, dass eine frühzeitige Intervention am oberflächlichen Venensystem zu einer schnelleren Abheilung des UCV führt. In der multizentrischen EVRA (Early Venous Reflux Ablation)-Studie wurden 450 Patienten mit UCV und einer Stammveneninsuffizienz entweder frühzeitig (innerhalb von zwei Wochen) mittels endovenöser Ablation (thermisch, nicht-thermisch, ultraschallgesteuerte Schaumsklerosierung) oder einer medizinischen Kompressionstherapie mit späterer endovenöser Ablation nach Abheilung des UCV bzw. sechs Monaten nach Studieneinschluss behandelt. Nach 24 Wochen lag die Abheilungsrate in der Gruppe mit der frühzeitigen endovenösen Ablation bei 85,6 % gegenüber 75,4 % in der Gruppe mit verzögerter Intervention (184). Diese Ergebnisse deuten darauf hin, dass eine sofortige Ausschaltung einer Stammveneninsuffizienz mit relevanten Refluxen die venöse Hypertonie über den Effekt der Kompressionstherapie hinaus reduzieren kann (184). Einschränkend ist bei der EVRA-Studie zu berücksichtigen, dass die Ulzerationen nur maximal sechs Monate im Vorfeld bestanden und eine entsprechend kleine Wundgröße aufwiesen. Außerdem lag offenbar eine hohe Therapieadhärenz der Studienteilnehmer für die medizinische Kompressionstherapie vor. Beide Faktoren entsprechen nicht unbedingt dem klinischen Alltag.

Eine weitere klinische Studie, die den Nutzen einer Intervention am oberflächlichen Venensystem bei Patienten mit UCV untersuchte, ist die ESCHAR (Effect of Surgery and Compression on Healing and Recurrence Trial)-Studie (90,185,186). Hier wurden 500 Patienten mit einem aktiven oder kürzlich abgeheilten UCV und einer Stammveneninsuffizienz randomisiert und entweder mittels medizinischer Kompressionstherapie oder mittels Krossektomie und Saphenektomie in Kombination mit einer medizinischen Kompressionstherapie behandelt. Die chirurgischen Eingriffe wurden im Median sieben Wochen nach der Randomisierung durchgeführt. Obwohl es keinen Unterschied bei den UCV-Heilungsraten gab, wurden in der Interventionsgruppe niedrigere UCV-Rezidivraten festgestellt (Vierjahres-UCV-Rezidivraten von 31 % gegenüber 56 %) (90). Insbesondere bei einer begleitenden PAVK und KHK sollte vor einer operativen/ablativen Therapie am oberflächlichen

Venensystem geprüft werden, ob die Zielvene als autologes Bypassmaterial bei einer entsprechenden Operation Verwendung finden könnte.

Empfehlung 32	Stärke	Zustimmung
Bei floridem Ulcus cruris venosum soll trotz einer sekundären Leitveneninsuffizienz mit Reflux im tiefen Venensystem die Behandlung der zugrundeliegenden Insuffizienz im oberflächlichen Venensystem erfolgen.	↑↑	Starker Konsens (100%)

Randomisierte klinische Studien haben gezeigt, dass sich die klinische Symptomatik nach der Behandlung einer Krankheit im oberflächlichen Venensystem verbessert, auch wenn bereits gleichzeitig Reflux im tiefen Venensystem vorliegen. Als Reflux werden im deutschen Sprachgebrauch Rückflüsse von mindestens einer Sekunde Dauer definiert. Somit sollte eine Insuffizienz der Leitvenen nicht als Kontraindikation in der Behandlung der Stammveneninsuffizienz gelten (90,91,184,187). Voraussetzung für die Behandlung der zugrundeliegenden Insuffizienz im oberflächlichen Venensystem ist ein Ausschluss einer hämodynamisch relevanten persistierenden Okklusion der Leitvenen.

Empfehlung 33	Stärke	Zustimmung
Die Entscheidung, welches operative/ablative Verfahren zur Behandlung der ursächlich relevanten Pathophysiologie im oberflächlichen Venensystem zur Anwendung kommt, soll nach Nutzen-Risiko-Abwägung mit dem Patienten abgestimmt werden.	↑↑	Starker Konsens (100%)

Die invasiven Verfahren umfassen endovenös-thermische und nicht-thermische Techniken inklusive der Sklerotherapie des subulzerösen Venengeflechts sowie offenchirurgische Maßnahmen. Das häufige Auftreten eines refluxiven venösen Geflechts unterhalb des UCV legt den Verdacht nahe, dass dieses eine zusätzliche pathophysiologische Bedeutung in der Ausprägung der CVI-assoziierten Hautveränderungen haben könnte. Die invasive Therapie der Stamm- und Seitenastvarikose beeinflusst diese Region nur sehr unzureichend, so dass verschiedene Autoren inklusive der European Society for Vascular Surgery (ESVS) eine ultraschallgesteuerte Schaumsklerosierung des subulzerösen Venengeflechts empfehlen, obwohl hierzu randomisierte klinische Studien fehlen (177,188–190).

4.3. Gemischt arteriell-venöses Ulcus cruris (Ulcus cruris mixtum)

Empfehlung 34	Stärke	Zustimmung
Bei Patienten mit Ulcus cruris venosum und relevanter peripherer arterieller Verschlusskrankheit sollen beide vaskulären Pathophysiologien leitliniengerecht behandelt werden.	↑↑	Starker Konsens (100%)

Empfehlung 35	Stärke	Zustimmung
Bei Patienten mit Ulcus cruris venosum und begleitender, hämodynamisch nicht-relevanter peripherer arterieller Verschlusskrankheit sollte neben der Kompressionstherapie die operative/ablative Therapie der zugrundeliegenden Venenerkrankung im Vordergrund stehen.	↑	Starker Konsens (100%)

Der Begriff des Ulcus cruris mixtum (UCM) bezeichnet meist eine Wunde am Unterschenkel bei Patienten mit CVI und PAVK. Die unterschiedlichen Stadien beziehungsweise Schweregrade der jeweiligen Erkrankungen und deren Einfluss auf die Pathophysiologie der Wunden bleiben meist unberücksichtigt.

Bei vielen Patienten, deren Wunden am Unterschenkel heute als UCM klassifiziert werden, liegt ein UCV mit der Komorbidität PAVK vor. Es ist für die korrekte Einschätzung sehr wichtig, die begleitende PAVK differenziert zu bewerten. Um diese zu Verwirrungen führende Situation eindeutiger darzustellen, schlägt die Initiative Chronische Wunden (ICW) e.V. eine differenzierte Nomenklatur vor (26).

Mögliche Nomenklatur statt Ulcus cruris mixtum (modifiziert nach (26)):

- **Arterio-venöses Ulcus cruris:** Ulcus cruris mit fortgeschrittener PAVK (Fontaine-Stadium III oder IV bzw. Rutherford-Kategorie 4-6) und fortgeschrittener CVI (CEAP C6).
- **Ulcus cruris venosum:** Ulcus cruris bei fortgeschrittener CVI (CEAP C6) und begleitender, moderat ausgeprägter PAVK (Fontaine-Stadium I-IIb bzw. Rutherford-Kategorie 0-3).
- **Ulcus cruris arteriosum:** Ulcus cruris mit fortgeschrittener PAVK (Fontaine-Stadium IV bzw. Rutherford-Kategorie 5 oder 6) und begleitender, moderat ausgeprägter CVI (CEAP C3-5).

Die Bedeutung der Schweregrade der zugrundeliegenden Pathologien liegt in den therapeutischen Konsequenzen, die diese nach sich ziehen. Bei Patienten mit einem

UCV und begleitender hämodynamisch nicht oder wenig relevanter PAVK (s. Abschnitt 3.1) bestehen bezüglich der Auswahl der medizinischen Kompressionstherapie und der invasiven Therapie der CVI so gut wie keine Einschränkungen. Lediglich bei der medizinischen Kompressionstherapie soll das therapeutische Team die Empfehlungen zu Materialeigenschaften und Anpressdrücken besonders sorgfältig berücksichtigen (s. Abschnitt 3.1.). Wissenschaftlich belegte Vorgaben zu Limitationen der invasiven Venentherapie bei begleitender PAVK existieren bislang nicht. Vor diesem Hintergrund soll in Analogie zu den Kontraindikationen der medizinischen Kompressionstherapie bei Patienten mit UCV und begleitender PAVK vor invasiver Venentherapie der ABI bei $> 0,5$, der Knöchelarteriendruck > 60 mmHg und der Zehendruck > 30 mmHg liegen (25,130,131,191).

Die Frage, ob primär die kausale Behandlung der CVI im Vordergrund steht oder zunächst eine arterielle Revaskularisation erforderlich ist, kann nicht pauschal beantwortet werden. Die Vorgehensweise orientiert sich vielmehr an der pathophysiologisch führenden und für das UC hauptverantwortlichen Pathologie. Somit muss die letztendliche Entscheidung individuell getroffen werden. Pathophysiologisch sinnvoll ist jede Verbesserung des arteriellen Flusses, um die Wunde ausreichend nutritiv zu versorgen. Neben dem Ausmaß der venösen Hypertonie und dem Schweregrad der PAVK, sind die Komorbiditäten der Patienten, der Zugang zum Gesundheitssystem und der Patientenwunsch zu berücksichtigen. Obermayer et al. (192) untersuchten in einer retrospektiven Studie 49 Beine mit UCV (Gruppe 1) und begleitender PAVK ($ABI \leq 0,8$) im Vergleich zu 190 Beinen mit UCV ohne PAVK (Gruppe 2). In beiden Gruppen kam es nach chirurgischer Ausschaltung der venösen Pathologie, teilweise in Kombination mit lokalen invasiven Maßnahmen, am UCV zu einer Abheilung (Gruppe 1: 68 % vs. Gruppe 2: 85 %). Die Dauer bis zur Abheilung war in Gruppe 1 signifikant länger und die Mortalität auf das Dreifache erhöht, vermutlich aufgrund der kardiovaskulären Komorbiditäten. Im klinischen Alltag sollte berücksichtigt werden, dass Patienten mit UCV und PAVK häufig einem multimorbiden Patientenkollektiv mit relevanten kardiovaskulären Begleiterkrankungen angehören, die es gilt, bei Therapieentscheidungen mit zu berücksichtigen und ggf. deren (Mit-)Behandlung zu veranlassen.

Die Therapieempfehlungen bei fortgeschrittener PAVK und begleitender CVI sind der [S3-Leitlinie „Periphere arterielle Verschlusskrankheit \(PAVK\) Diagnostik, Therapie und Nachsorge“](#) zu entnehmen (139).

4.4. Invasive Maßnahmen am tiefen Venensystem beim Ulcus cruris venosum

4.4.1. Ulcus cruris venosum und Obstruktion der Beckenvenen

Empfehlung 36	Stärke	Zustimmung
Bei Patienten mit Ulcus cruris venosum kann eine invasive Therapie der Beckenvenenobstruktion mittels rekanalisierenden Maßnahmen (z. B. Angioplastie mit Stent-Implantation) in Betracht gezogen werden, wenn diese in einem ursächlichen Zusammenhang steht.	↔	Starker Konsens (100%)

Empfehlung 37	Stärke	Zustimmung
Die invasive Therapie von Obstruktionen der Beckenvenen soll immer in Kombination mit einer medizinischen Kompressionstherapie und erst nach Ausschöpfung sämtlicher Ulkus-relevanter (invasiven und nicht-invasiven) Therapieoptionen des oberflächlichen Venensystems durchgeführt werden.	↑↑	Starker Konsens (100%)

Empfehlung 38	Stärke	Zustimmung
Falls bei einzelnen Patienten mit Ulcus cruris venosum die Indikation zur invasiven Therapie der zugrundeliegenden Beckenvenenobstruktion besteht, soll der Eingriff in einem spezialisierten Zentrum durchgeführt werden.	↑↑	Konsens (95,0%)

Die Frage, ob der Behandlung einer Ulkus-relevanten Erkrankung im oberflächlichen Venensystem gegenüber der Rekanalisierung einer klinisch relevanten Beckenvenenobstruktion bei simultanem Vorliegen die größere Bedeutung hinsichtlich ihres Therapieerfolgs zukommt, ist bislang ungeklärt (177). Diese Fragestellung wird derzeit in einer prospektiven randomisierten Studie untersucht (193). Erste Studiendaten sind 2024 zu erwarten. Unabhängig davon sollte vor Erwägung einer invasiven Maßnahme am tiefen Venensystem ein zeitlicher Abstand von mindestens sechs Monaten, besser zwölf Monaten zu dem initialen thrombotischen Ereignis abgewartet werden, um den potenziell günstigen Effekt der Antikoagulation auf die venöse Rekanalisation und den funktionellen Aspekt der sich ausbildenden

Kollateralkreisläufe auf die symptomatische venöse Obstruktion abzuwarten. Für die Therapie einer Beckenvenenobstruktion stehen endovaskuläre sowie offenchirurgische Methoden oder eine Kombination aus beiden im Sinne eines Hybrideingriffs zur Verfügung (194). In einer prospektiven randomisierten Studie verglichen Rossi et al. (195) bei 51 Patienten die Angioplastie plus Stentimplantation bei Beckenvenenobstruktionen > 50 % mit der etablierten konservativen Therapie (Antikoagulation plus Kompression). Da im Rahmen dieser Untersuchung auch Patienten ohne UCV ab einem klinischem Schweregrad C3 eingeschlossen wurden, können methodenbedingt keine Aussagen zu möglichen günstigen Effekten bei Patienten mit UCV gemacht werden (195). In der Gesamtpopulation zeigte die Angioplastie plus Stent-Gruppe im Vergleich zur konservativen Therapiegruppe eine signifikante Besserung der Schmerzen, des Venous Clinical Severity Scores (VCSS) sowie des 36-Item Short Form Health Survey (SF-36). Die Autoren beobachteten weder eine Fraktur eines Stents noch eine Migration. Die kumulative primäre Offenheitsrate betrug 92 %, allerdings über ein Nachbeobachtungszeitraum von vorerst nur 11,8 Monaten (195).

Yin et al. (196) verglichen in einer retrospektiven Analyse bei Patienten mit PTS und Beckenvenenobstruktion die Effekte der Stentimplantation mit der konservativen Therapie. Für die Kohorte der Patienten im Stadium C6 mit Stentimplantation (n=49) konnte gezeigt werden, dass nach Abheilung des UCV in 86,6 % der Fälle auch noch 24 Monate nach der Intervention kein Rezidiv aufgetreten ist (86,6 % vs. 70,6 %).

Prospektiv randomisierte Studien, die sich mit o.g. Thematik beschäftigten, existieren bislang nicht. Die UCV-Abheilungsrate lag bei den mittels Angioplastie plus Stentimplantation behandelten Patienten über alle eingeschlossenen Studien im Median bei 71 % bei einem Follow-up über 23,5 Monate (197).

4.4.2. Ulcus cruris venosum und Reflux im tiefen Venensystem

Zur Ausschaltung eines relevanten venösen Refluxes im tiefen Venensystem wurden verschiedene Techniken, wie Valvuloplastie, Bildung von Neo-Venenklappen oder Venentranspositionen bzw. Transplantationen, von axillären Venensegmenten mit „gesunden“ Venenklappen in die untere Extremität beschrieben (198,199). Diesbezüglich liegen jedoch nur Daten aus einzelnen Fallserien vor (198). Somit sollen

diese sehr selten praktizierten Therapiemöglichkeiten nur in Ausnahmefällen und dann ausschließlich in dafür spezialisierten Zentren durchgeführt werden.

4.5. Invasive Lokalmaßnahmen beim Ulcus cruris venosum

4.5.1. Wundreinigung und Débridement beim Ulcus cruris venosum

Als Wundreinigung bzw. Débridement wird die Entfernung von avitalem Gewebe, Krusten oder Fremdkörpern aus Wunden bezeichnet (200). Zentral wichtige Ziele von Wundreinigung und Débridement sind die Vermeidung und Bekämpfung von Wundinfektionen, die bessere Beurteilbarkeit der Wunde sowie die Förderung der Wundheilung (201,202). In einer retrospektiven Kohortenstudie mit 312.744 Wunden konnte gezeigt werden, dass sich die Heilungsergebnisse mit der Anzahl durchgeführter Débridements verbessern (203). Für die praktische Durchführung stehen verschiedene Behandlungsoptionen zur Verfügung (Tabelle 6).

Tabelle 6. Optionen der Wundreinigung bzw. Débridements beim Ulcus cruris venosum (200).

Autolytisch, z. B. mit Hydrogelen, Hydrofasern
Osmotisch, z. B. mit Honig-, Zuckerpräparationen
Proteolytisch/enzymatisch, z. B. mit Kollagenase, Streptokinase/Streptodornase
Technisch, z. B. mit Laser, Ultraschall
Biochirurgisch mit Fliegenlarven
Mechanisch, z. B. mit Baumwollgazen, Faserpads
Chirurgisch, z. B. mit Skalpell, Ringkürrette

Empfehlung 39	Stärke	Zustimmung
Locker anhaftende Wundbeläge sollen bei jedem Verbandwechsel mechanisch entfernt werden.	↑↑	Konsens (95,0%)

Bei jedem Verbandwechsel sollen locker anhaftende Wundbestandteile wie Fibrin, mechanisch und somit weitestgehend atraumatisch aus den Wunden entfernt werden. Verwendet werden hierfür beispielsweise sterile Baumwollkompressen, Pinzetten, (Micro-)Faserpads oder Schwämme. Individuell kann entschieden werden, ob auch

andere Optionen der Wundreinigung bzw. Débridements temporär sinnvoll erscheinen (200) (s. Tabelle 6).

Empfehlung 40	Stärke	Zustimmung
Fest anhaftende Wundbeläge oder Nekrosen sollen bis an den Rand avitaler Strukturen beziehungsweise in vitale Strukturen hinein entfernt werden.	↑↑	Starker Konsens (100%)

Die Deutsche Gesellschaft für Wundheilung und Wundbehandlung (DGfW) e.V. beschreibt in ihrer Leitlinie als chirurgisches Débridement die radikale Abtragung von avitalem Gewebe, Nekrosen, Belägen und/oder Entfernung von Fremdkörpern mit dem Skalpell, scharfem Löffel, Shaver, Ringkürette oder mittels Wasserstrahl Druck bis in intakte anatomische Strukturen (95,96). In den Empfehlungen der European Wound Management Association (EWMA) und der Initiative Chronische Wunden (ICW) e.V. wird dies vergleichbar beschrieben. Allerdings wird noch ein scharfes Débridement abgegrenzt (200,202). Bei dem scharfen Débridement erfolgen die Interventionen bis an den Rand des avitalen Gewebes. Es erfolgt somit keine 100%ige Abtragung des avitalen Gewebes, und es treten meist keine Blutungen auf. Dieses Vorgehen ist grundsätzlich auch ambulant durchführbar. Oft ist im Anschluss an ein scharfes Débridement eine ergänzende Behandlung mit anderen Methoden sinnvoll (s. Tabelle 6). Die DGfW subsummiert dieses Verfahren unter dem Begriff der „Wundreinigung“. Der Begriff des „scharfen Débridements“ ist vergleichbar mit dem Begriff der „mechanischen Wundreinigung“, der in der [S3-Leitlinie „Lokaltherapie schwerheilender und/oder chronischer Wunden aufgrund von peripherer arterieller Verschlusskrankheit, Diabetes mellitus, chronischer venöser Insuffizienz“](#) definiert ist (95,96).

Empfehlung 41	Stärke	Zustimmung
Bei der Entfernung von Wundbelägen und/oder Nekrosen soll eine adäquate Analgesie bedacht werden.	↑↑	Starker Konsens (100%)

Oft ist für die Analgesie vor Durchführung einer Wundreinigung oder eines Débridements schon die topische Applikation von Lokalanästhetika ausreichend,

beispielsweise mit einer Creme, die Lidocain und/oder Prilocain enthält. Hierbei ist auf eine adäquate Mindesteinwirkzeit zu achten, die nicht unter 30-60 Minuten liegen sollte (204). Insbesondere bei dem chirurgischen Débridement sollten auch andere Optionen, bis hin zur Allgemeinanästhesie, mit den Patienten besprochen werden.

4.5.2. Hautersatzverfahren beim Ulcus cruris venosum

Empfehlung 42	Stärke	Zustimmung
Bei Patienten mit Ulcus cruris venosum sollte vor dem Einsatz von Hautersatzverfahren die zugrundeliegende Pathophysiologie bestmöglich therapiert sein.	↑	Konsens (95,0%)

Empfehlung 43	Stärke	Zustimmung
Bei Patienten mit Ulcus cruris venosum können zur Beschleunigung der Wundheilung autologe Hautersatzverfahren, wie Spalt- oder Vollhauttransplantationen, Reverdin-Plastik sowie alternativ allogene, xenogene oder biosynthetische Hautersatzpräparate, eingesetzt werden.	↔	Starker Konsens (100%)

Empfehlung 44	Stärke	Zustimmung
Autologe Hautersatzverfahren, wie Spalt- oder Vollhauttransplantationen, Reverdin-Plastik, sollen ebenso wie allogene, xenogene oder biosynthetische Hautersatzpräparate auf einen gut vorbereiteten Wundgrund appliziert werden.	↑↑	Starker Konsens (100%)

Randomisierte klinische Studien mit großen Fallzahlen, die den Effekt von Hautersatzverfahren auf die Wundheilung beim UCV untersuchen, existieren kaum. Daher fehlen auch Metaanalysen, die den Vorteil von Hautersatzverfahren im Vergleich zur konservativen Wundbehandlung beweisen (205). Jankunas et al. (206) zeigten in einer prospektiven randomisierten klinischen Studie, dass für ältere Patienten (> 60 Jahre) mit UCV und größeren Wundflächen (> 50 cm²) nach Spalthauttransplantation eine Abheilungsrate von 65,5 % nach 2-3 Wochen erzielt werden konnte. Im klinischen Alltag gilt der ausgewählte Einsatz der autologen Spalthauttransplantation als Goldstandard, da dieser auch unter Berücksichtigung des iatrogenen Schadens, der durch den Hebedefekt des Verfahrens an intakter Haut hervorgerufen wird, die Zeit bis zur Abheilung relevant verkürzen, Schmerzen

reduzieren und die Lebensqualität verbessern kann (207,208). Alternativen zu den autologen Spalthauttransplantaten sind allogene, xenogene oder biosynthetische Hautersatzpräparate. Diese können beispielsweise mit (autologen) kultivierten Keratinozyten/Fibroblasten oder Wundprodukten aus Kollagen/Amnion/Chorion-Membranen, die aus Rindern/Pferden/Schweinen/Fischen/Schafen stammen, durchgeführt werden (209,210). Weitere innovative Verfahren nutzen im Rahmen des sogenannten tissue engineering zunehmend auch (mesenchymale) Stamm- bzw. Stromazellen für die Förderung der Wundheilung bei UCV (211,212).

Um ein optimales Ergebnis zu erzielen, sollen die Wunden zum Zeitpunkt der Transplantation frei von Belägen und ohne klinische Zeichen einer Wundinfektion sowie der Wundgrund gut vorbereitet sein (213). Aktuelle wissenschaftliche Arbeiten beschäftigen sich mit der Idee, aus dem Wundexsudat Biomarker zu identifizieren, die die Erfolgsaussichten für Transplantationen besser vorhersagen können (214,215).

Empfehlung 45	Stärke	Zustimmung
Zur Verbesserung der Einheilung kann nach Spalthauttransplantation oder Reverdin-Plastik für mehrere Tage eine lokale Unterdruckwundtherapie eingesetzt werden.	↔	Starker Konsens (100%)

In einer retrospektiven Analyse von 74 autologen Spalthauttransplantaten bei Patienten mit chronischem UC konnte gezeigt werden, dass die Einheilungsraten von 67,4 % durch den zusätzlichen Einsatz der lokalen Unterdruckwundtherapie (NPWT - Negative Pressure Wound Therapy) auf 92,9 % verbessert werden konnten (216).

Eine Cochrane-Metaanalyse mit dem Ziel der Beurteilung des Effekts der NPWT bei chronischen UC kam zu dem Ergebnis, dass es aufgrund fehlender Daten aus klinischen randomisierten Studien keinen Beweis für die Wirksamkeit der NPWT in der Primärbehandlung der UC gibt (95,96,217). Allerdings konnte diese Metaanalyse Hinweise finden, dass Abheilungsraten erhöht werden können, sofern die NPWT mit einer Spalthauttransplantation kombiniert wird (217). Die Rationale, dass die Anwendung der NPWT die Einheilungsraten von Hauttransplantationen verbessern kann, basiert auf der Annahme der Minimierung von Scherkräften auf die Transplante sowie der Optimierung des Exsudatmanagements. Eine systematische Übersichtsarbeit und Metaanalyse, die sich ausschließlich mit der Fragestellung der NPWT nach Spalthauttransplantation beschäftigte, kam zu dem Ergebnis, dass diese

Methode die Einheilungsraten signifikant verbessert und die Anzahl der Reoperationen reduziert. Einen Einfluss auf die Rate an Wundinfektionen konnte hingegen nicht nachgewiesen werden (218).

4.5.3. Shave-Therapie beim Ulcus cruris venosum

Empfehlung 46	Stärke	Zustimmung
A) Bei Patienten mit therapierefraktärem Ulcus cruris venosum und Dermatoliposklerose kann eine Shave-Therapie durchgeführt werden.	↔	Starker Konsens (100%)
B) Bei der Shave-Therapie sollte die Resektion von Peritendineum und Freilegung von Periost vermieden werden.	↑	

Empfehlung 47	Stärke	Zustimmung
Vor Shave-Therapie des Ulcus cruris venosum sollen sowohl konservative als auch weniger invasive lokale Maßnahmen der Wundbehandlung ausgeschöpft sowie die zugrundeliegende Pathophysiologie im Venensystem therapiert sein.	↑↑	Starker Konsens (100%)

Empfehlung 48	Stärke	Zustimmung
Die Shave-Therapie sollte mit einer zeitgleichen Defektdeckung kombiniert durchgeführt werden. Eine Wundkonditionierung ist bei dieser Behandlung nicht erforderlich.	↑	Starker Konsens (100%)

Die sogenannte Shave-Therapie kombiniert, unter Zuhilfenahme eines Dermatoms, das klassische chirurgische Wunddébridement mit der tangentialen und kontrollierten Abtragung aller Nekrosen und fibrotischen/sklerotischen Ulkusanteile über den Wundrand hinaus bis zum Erzielen zahlreicher kapillärer Blutungen („layered shaving“) (219,220). Die Abtragung von Gewebe soll bei dieser Technik immer streng suprafaszial erfolgen. Eine sich aus der Shave-Therapie ergebende Vergrößerung der zuvor bestehenden Wundfläche ist obligat. Regelmäßig sollte möglichst in gleicher Sitzung (einzeitiges Vorgehen) die Defektdeckung beispielsweise mittels Spalthaut- bzw. Meshgraft-Plastik erfolgen. Eine Wundkonditionierung durch Bildung von Granulationsgewebe wird bei diesem Behandlungskonzept nicht angestrebt. Belastbare Daten zu dem Effekt an großen Patientenkollektiven fehlen bislang (221). Allerdings gibt es einige grundlagenwissenschaftliche Ergebnisse zu der positiven

Beeinflussung der Wundheilung. Durch die Shave-Therapie können möglicherweise die funktionellen Beeinträchtigungen der Mikrozirkulation, die bei einer Dermatoliposklerose vorliegen, nachhaltig verbessert werden (221–223).

Es existiert eine Reihe von Fallserienberichten, in denen nach Shave-Therapie über Abheilungsraten von bis zu 90 % berichtet wurde, insbesondere, wenn in gleicher Sitzung auf den gut vaskularisierten Wundgrund eine autologe Hauttransplantation, meist als Spalthaut- bzw. Meshgraft-Plastik, durchgeführt wurde (216,224,225). Im Vergleich zu der später beschriebenen Fasziektomie ist die Shave-Therapie bei vergleichbaren zum Teil sogar besseren Abheilungsraten aufgrund der geringeren Invasivität zu bevorzugen (224).

4.5.4. Fasziotomie und Fasziektomie beim Ulcus cruris venosum

Empfehlung 49	Stärke	Zustimmung
In Einzelfällen kann bei therapierefraktärem Ulcus cruris venosum und ausgeprägter Dermatolipofasziosklerose zusätzlich zur Shave-Therapie eine Fasziektomie durchgeführt werden.	↔	Starker Konsens (100%)

Bei der Fasziektomie nach Hach werden sämtliche nekrotischen Gewebeanteile einschließlich der Fascia cruris en-bloc entfernt. Diese chirurgische Therapieform ist nach der Shave-Therapie eine weitere Eskalationsstufe und in Einzelfällen sinnvoll, wenn es beispielsweise nach Shave-Therapie zu Rezidiven gekommen ist oder bereits primär transfaszialen Nekrosen mit freiliegenden Sehnenanteilen bestehen (225,226). Liegt zusätzlich ein venöses Kompartmentsyndrom vor, so wird dieses durch die Resektion oder Inzision der Muskelfaszie relevant entlastet (227,228) .

Die Fasziektomie erfordert einen erhöhten chirurgisch-präparatorischen Aufwand und entsprechende Fachexpertise, die berücksichtigen muss, dass weder Periost noch Peritendineum großflächig freigelegt werden. Falls dies nicht möglich ist, müsste eine plastisch-rekonstruktive Defektdeckung durch freie Muskellappen- oder lokale Muskeltranspositionslappen erfolgen (229).

5. Prävention von Rezidiven beim Ulcus cruris venosum

5.1. Rezidivprävention und Kompressionstherapie beim Ulcus cruris venosum

Empfehlung 50	Stärke	Zustimmung
Nach Abheilung eines Ulcus cruris venosum soll den Betroffenen das Tragen von medizinischen Kompressionsstrümpfen empfohlen werden.	↑↑	Konsens (95,0%), Konsens ohne IK (93,3%)

IK = Interessenkonflikte

Empfehlung 51	Stärke	Zustimmung
Zur Rezidivprophylaxe des Ulcus cruris venosum sollen in Abwägung zwischen medizinischer Indikation und Adhärenz der Patienten medizinische Kompressionsstrümpfe verwendet werden und zwar mindestens der Kompressionsklasse I und mindestens der Länge A-D.	↑↑	Starker Konsens (100%)

Neben der Behandlung der zugrundeliegenden Pathologie im oberflächlichen und/oder tiefen Venensystem ist die fortgesetzte medizinische Kompressionstherapie der entscheidende Aspekt zur Verhinderung eines UCV-Rezidivs. Eine prospektiv kontrollierte randomisierte Studie untersuchte an 153 Patienten den Effekt von MKS (Knöcheldruck von 35-45 mmHg) auf die Häufigkeit von UCV-Rezidiven. Die Rate der UCV-Rezidive verringerte sich in der Gruppe mit Kompressionstherapie im Vergleich zu der Placebogruppe signifikant von 54 % auf 24 % (230). In drei weiteren randomisierten kontrollierten Studien, die unterschiedliche Kompressionsklassen der MKS miteinander verglichen, wurde hingegen kein signifikanter Unterschied zwischen den Rezidivraten festgestellt. Die eingesetzten Kompressionsklassen der MKS entsprachen in zwei Studien der Klasse I im Vergleich zu Klasse II (231,232) und in einer Studie der Klasse II im Vergleich zu Klasse III (233). Die daraus resultierende Metaanalyse sprach sich zwar für eine tendenziell geringere Rezidivrate bei MKS mit höheren gegenüber niedrigeren Anpressdrücken aus, eine statistische Signifikanz lag jedoch nicht vor (87). In einer 2018 publizierten prospektiven randomisierten Studie zeigten Milic et al. an 308 Patienten, dass die Häufigkeit der UCV-Rezidive mit 29 % in der Gruppe der Patienten mit Kompressionsklasse III signifikant geringer waren als mit 60 % in der Gruppe der Klasse II (234). Bei der Auswahl der Kompressionsklasse der MKS ist zu berücksichtigen, dass eine höhere

Kompressionsklasse mit einer Abnahme der Adhärenz einhergehen kann (233,235). Eine schlechte Adhärenz zur medizinischen Kompressionstherapie bedingt wiederum eine höhere Rate an UCV-Rezidiven (236,237).

Im klinischen Alltag ist aus Sicht der Leitlinienautoren die Adhärenz zur medizinischen Kompressionstherapie bedeutender als die Stärke der Kompressionsklasse und die Länge des MKS, so dass mindestens eine Strumpflänge bis zum Knie (A-D) und eine Kompressionsklasse I zur Prävention eines UCV-Rezidivs ausreichend sein können. Sollte patientenseitig eine höhere Kompressionsklasse toleriert und akzeptiert werden, so ist diese zu bevorzugen. Zur optimalen Tragedauer in der Prävention des Rezidivs existieren kaum wissenschaftliche Daten. In der klinischen Praxis üblich ist die Empfehlung, die MKS möglichst konsequent zu tragen, solange die Beine nicht hochgelagert werden.

5.2. Rezidivprävention und invasive Therapie des oberflächlichen Venensystems beim Ulcus cruris venosum

Empfehlung 52	Stärke	Zustimmung
Bei abgeheiltem Ulcus cruris venosum soll eine Insuffizienz des oberflächlichen Venensystems zur Reduktion des Rezidivrisikos operativ/ablativ behandelt werden. Das gilt auch bei Refluxen im tiefen Venensystem.	↑↑	Starker Konsens (100%)

Mehrere randomisierte Studien konnten zeigen, dass die invasive Therapie der zugrundeliegenden Insuffizienz der oberflächlichen Venen die Abheilung des UCV (184,238,239) beschleunigt und die Inzidenz eines UCV-Rezidivs senkt (90,92,186). Diese Interventionen können endovenös („ablativ“) oder offen-chirurgisch („operativ“) erfolgen. Die Ein-Jahres-Ergebnisse der EVRA (Early Venous Reflux Ablation)-Studie ergaben, dass die frühzeitige invasive Behandlung der oberflächlichen venösen Krankheit innerhalb von 14 Tagen die Abheilung des UCV im Vergleich zu einer verzögerten Intervention nach sechs Monaten signifikant beschleunigte (184). Ungeachtet der Interventionsgruppen erlitten in diesem Kollektiv 121 Patienten (28,4 %) innerhalb von vier Jahren mindestens ein Rezidiv (92). Die Gesamtzahl der Rezidive in diesem Zeitraum betrug 175, davon 72 Rezidive bei 56 Patienten in der Gruppe der frühzeitigen und 103 Rezidive bei 65 Patienten in der Gruppe der

verzögerten Intervention auf. Auch wenn sich in der Gruppe der frühzeitigen Intervention weniger Rezidive manifestierten, war dieser Unterschied nicht signifikant. In den Langzeitergebnissen der ESCHAR (Effect of Surgery and Compression on Healing an Recurrence)-Studie lag die Rezidivrate bei Patienten mit einem isolierten Reflux im oberflächlichen Venensystem, die eine invasive Ausschaltung der zugrunde liegenden Pathologie am oberflächlichen Venensystem erhielten (Kompressionstherapie plus Varizenchirurgie) bei 27 % im Vergleich zu einer Rezidivrate von 51 % unter alleiniger Kompressionstherapie. Auch bei Patienten mit einer Kombination aus oberflächlicher Venenkrankheit und gleichzeitigem segmentalem Reflux im tiefen Venensystem („sekundäre Leitveneninsuffizienz“) sind die Rezidivraten für ein UCV in der Interventionsgruppe (24 %) signifikant geringer als unter alleiniger Kompressionstherapie (52 %) (90). Mit zunehmendem Schweregrad der Leitveneninsuffizienz wird der Einfluss von invasiven Interventionen auf die Rezidivrate geringer und der Effekt ist statistisch nicht mehr signifikant unterschiedlich. Dennoch sollte ein vorbestehender Reflux im tiefen Venensystem nicht als Kontraindikation für eine invasive Therapie der Insuffizienz im oberflächlichen Venensystem gelten. Bei zahlreichen dieser Patienten kann es über eine Besserung der venösen Hämodynamik zu einem klinischen Benefit CVI-assoziiertes Beschwerden kommen (92,185,240).

Zur perikulzerösen ultraschallgesteuerten Schaumsklerosierung existieren einzelne Fallserien (188,241), die neben einer beschleunigten Abheilung der Ulzerationen auch eine niedrige Rezidivrate zeigen konnten (190). Größere Studienergebnisse liegen bislang nicht vor.

5.3. Rezidivprävention und invasive Therapie des tiefen Venensystems beim Ulcus cruris venosum

Empfehlung 53	Stärke	Zustimmung
Bei floridem oder abgeheiltem Ulcus cruris venosum und einer relevanten Beckenvenenobstruktion im Rahmen eines postthrombotischen Syndroms können rekanalisierende Maßnahmen (z. B. Angioplastie mit Stent-Implantation) zur Reduktion des Rezidivrisikos empfohlen werden.	↔	Starker Konsens (100%)

Randomisierte klinische Studien mit Langzeitverlauf, die den Stellenwert rekanalisierender Maßnahmen in der Prävention eines Ulcusrezidivs beim PTS beleuchten, fehlen. In einer retrospektiven Analyse, die die Effekte einer Stent-Implantation bei Beckenvenenobstruktion im Rahmen eines PTS mit einer medizinischen Kompressionstherapie vergleicht, zeigten Yin et al. (196) für 49 Patienten im Stadium C6, dass nach Abheilung des UCV in 86,6 % der Fälle auch 24 Monate nach der Intervention kein Rezidiv aufgetreten ist. Der Unterschied zur Kontrollgruppe mit alleiniger medizinischer Kompressionstherapie war statistisch signifikant (86,6 % vs. 70,6 %).

5.4. Rezidivprävention und Edukation beim Ulcus cruris venosum

Empfehlung 54	Stärke	Zustimmung
Bei Patienten mit abgeheiltem Ulcus cruris venosum sollen edukative Maßnahmen eingesetzt werden, die Informationen über das Krankheitsbild und Risikofaktoren sowie Strategien der Prävention umfassen.	↑↑	Starker Konsens (100%)

Die positiven Effekte einer Edukation auf die Abheilung des UCV konnten in mehreren Studien belegt werden. So untersuchte O'Brien et al. (94) in einer randomisierten kontrollierten Studie, ob Patienten, die neben Unterlagen (Broschüren mit Übungen, Schrittzähler und Arbeitsblättern zum Festhalten des Trainingserfolgs sowie einen Informationsbogen zur Beinpflege) auch Übungsblätter mit persönlicher Anleitung und in regelmäßigen Abständen persönliches Feedback erhielten, bessere Abheilungserfolge aufwiesen, als Patienten, die nur Unterlagen ohne Anleitung und Rückmeldung zur Verfügung hatten. Insgesamt nahmen 62 Patienten mit UCV an der Studie teil. Bei 77 % der Patienten, die persönliche edukative Maßnahmen inklusive Feedback, erhielten, heilte das UCV innerhalb von zwölf Wochen ab gegenüber nur 53 % der Patienten ohne entsprechende Edukation. Dies legt nahe, dass ähnliche Zusammenhänge zwischen Edukation und Prävention von Rezidiven bestehen. Edukation ist ein entscheidendes Mittel, um die Adhärenz des Patienten zu verbessern (170). Adhärenz ist wesentlich für Therapieerfolg und Prävention. So stellten Bar et al. (93) einerseits einen Zusammenhang zwischen einer schlechteren Abheilung des UCV und andererseits dem vermehrten Auftreten von Rezidiven und einer

mangelnden Adhärenz gegenüber dem Tragen von MKS fest. Die Studien, die einen Zusammenhang zwischen edukativen Maßnahmen und Rezidivprävention eines UCV untersuchen, liegen bislang nicht vor. Allerdings ist aus den vorliegenden Daten abzuleiten, dass Edukation die Adhärenz erhöht und somit die Abheilung verbessern und zudem Rezidiven vorbeugen kann. Entsprechend geben auch Probst et al. (242), die das Auftreten von Rezidiven bei 145 Patienten mit abgeheiltem UCV untersuchten, Hinweise darauf, dass ein Wissenszuwachs bei diesen Patienten durch Edukation dazu beitragen kann, Rezidiven vorzubeugen. Die Autoren empfehlen allerdings, weiterführende Untersuchungen zu diesem Thema durchzuführen. Bei der Rezidivprophylaxe spielen das Wissen und das Selbstmanagement des Patienten eine noch größere Rolle als in der Phase der Wundbehandlung, wo der Patient meist Zugang zu medizinischen und pflegerischen Fachpersonal hat. Edukative Maßnahmen sind die Grundlage dafür, dass der Betroffene selbständig Rezidivprävention betreibt, d. h. Maßnahmen der Nachsorge durchführt und auch Anzeichen von Rezidiven erkennt, um frühzeitig einen Arzt aufzusuchen.

5.5. Rezidivprävention und Steigerung der Mobilität beim Ulcus cruris venosum

Empfehlung 55	Stärke	Zustimmung
Bei abgeheiltem Ulcus cruris venosum soll zur Prävention eines Rezidivs weiterhin körperliche Aktivität empfohlen werden.	↑↑	Konsens (95,0%)

Eingeschränkte Sprunggelenksbeweglichkeit und geringe körperliche Aktivität sind als Risikofaktoren zur Entwicklung eines UCV mehrfach beschrieben (83,243). Ein positiver Einfluss auf die Wundheilungsrate und Wundgrößenreduktion bestehender UCV durch Anwendung spezieller Bewegungstherapie konnte in einzelnen Interventionsstudien gezeigt werden (172,244–246).

Es bestehen jedoch große Unterschiede bezüglich der angewandten gymnastischen Übungen (246). In den meisten Studien erfolgte zunächst eine Information des Patienten über die geplante Intervention sowie eine Demonstration der Übungen. Zur Gewährleistung der Adhärenz fanden während des Studienzeitraums je nach Studienprotokoll erneute Kontaktaufnahmen mit dem Patienten über das Studienpersonal statt.

Belastbare wissenschaftliche Daten zum Effekt von Bewegungsübungen zur Förderung der Wadenmuskelpumpenfunktion oder Verbesserung der Sprunggelenksbeweglichkeit auf die Rezidivrate fehlen jedoch weitgehend. Eine Subanalyse einer prospektiven, longitudinalen Studie an 143 Studienteilnehmern mit UCV konnte zeigen, dass eine eingeschränkte allgemeine Mobilität (gemessen mit einem validierten Mobilitätsscore) mit einem signifikant erhöhten Rezidivrisiko assoziiert ist (85). In einer randomisierten klinischen Interventionsstudie konnte an einem kleinen Studienkollektiv (n=39) über einen Beobachtungszeitraum von zwölf Monaten wiederum kein Unterschied in der Rezidivrate zwischen Interventionsgruppe (überwachte Übungseinheiten 3x/Woche über zwölf Wochen) und Kontrollgruppe festgestellt werden (247).

Körperliche Aktivität und Bewegungsübungen sollen dem Patienten zur Förderung des venösen Rückflusses, der Kräftigung der Wadenmuskelpumpe und zur Ausweitung des Bewegungsradius im Sprunggelenk auch nach Abheilung eines UCV empfohlen werden (247,248). Eine genauere Spezifizierung geeigneter Übungen ist aufgrund der eingeschränkten Datenlage nicht möglich. Die Übungen sollten individuell an die körperlichen Möglichkeiten des Patienten angepasst werden. Die Spannweite reicht hier von Dorsalflexionen im Sprunggelenk, welche im Liegen oder im Stehen durchgeführt werden können, über gymnastische Dehnungs- und Kraftübungen wie Kniebeugen bis hin zum Training mit Resistenzbändern oder Gewichten. Auch eine Steigerung der allgemeinen Mobilität, beispielsweise durch Spaziergänge oder Radfahren kann von Vorteil sein. Im Hinblick auf eine Förderung des Selbstmanagements ist es sinnvoll, Patienten die Übungen selbstständig umsetzen zu lassen. Andererseits kann die Adhärenz zur Durchführung empfohlener Übungen fallweise gesteigert werden, in dem je nach Schweregrad der Übungen und Allgemeinzustand des Patienten eine professionelle Anleitung und Begleitung initiiert wird, z. B. durch Verordnung von Physiotherapie.

5.6. Rezidivprävention und Gewichtsnormalisierung beim Ulcus cruris venosum

Empfehlung 56	Stärke	Zustimmung
Bei abgeheiltem Ulcus cruris venosum und einer Adipositas soll zur Prävention eines Rezidivs eine Gewichtsnormalisierung empfohlen werden.	↑↑	Starker Konsens (100%)

Parkyn et al. (249) konnten bei Patienten mit ausgeprägter Adipositas und Gewichtsreduktion nach bariatrischer Chirurgie eine postoperative Verminderung von CVI-assoziierten Hautveränderungen einschließlich eines UCV nachweisen. Shaalan et al. (250) zeigten an insgesamt 123 Patienten eine schnellere Abheilungsrate des UCV bei adipösen Patienten nach bariatrischer Chirurgie gegenüber Patienten, die rein diätetisch behandelt wurden. Rezidivraten wurden in dieser Arbeit nicht untersucht. Letztlich ist die Evidenzlage hinsichtlich der Fragestellung, ob eine Gewichtsreduktion bei Adipositas auch tatsächlich die Rezidivrate des UCV senkt, gering. Allerdings erscheint es vor dem Hintergrund der vielfältigen und teils schweren Komorbiditäten adipöser Patienten, der Verschlechterung einer vorbestehenden CVI durch die Adipositas-bedingte Erhöhung des intraabdominellen Drucks sowie der vermehrten Sekretion von proinflammatorischen Zytokinen sinnvoll, auch bei Patienten mit UCV (floride oder abgeheilt) und Adipositas eine Gewichtsreduktion zu empfehlen.

6. Alltägliche Herausforderungen

6.1. Besonderheiten der lokalen Wundtherapie beim Ulcus cruris venosum

Empfehlung 57	Stärke	Zustimmung
<p>Patienten mit Ulcus cruris venosum sollen eine individuell ausgerichtete schmerzarme und indikationsbezogene Wundversorgung erhalten, die im Wesentlichen auf Wundreinigung beziehungsweise Débridement, ausgewogenes Exsudatmanagement sowie Schutz vor Mikroorganismen und Fremdkörpern abzielt.</p>	↑↑	Starker Konsens (100%)

Klinisch kennzeichnend für Patienten mit UCV ist zu Therapiebeginn meist ein ödematöser Unterschenkel mit verschiedenen Hautveränderungen, wie Purpura jaune d'ocre, Atrophie blanche, Dermatoliposklerose und/oder Stauungsdermatitis (251) mit Pruritus (252) und erheblicher Wundexsudation (253).

In der Entstauungsphase kommen Verbandmittel zum Einsatz, die auch unter dem Druck einer Kompressionsversorgung viel Exsudat aufnehmen können und über eine gute Retention verfügen, beispielsweise Wundauflagen mit Superabsorbent (253,254). Ein hohes Exsudataufkommen bedingt häufige Verbandwechsel, die insbesondere für Patienten mit schmerzhaften Wunden eine wiederkehrende Belastung bedeuten. Es gibt verschiedene primäre Wundauflagen, die das Exsudat vertikal direkt in den darüber liegenden Sekundärverband leiten, der bei Sättigung entsprechend gewechselt werden kann, ohne über Entfernung der primären Wundauflage die Wundruhe zu stören und Schmerzen zu verursachen. Zudem wird die Schmerzhäufigkeit durch selteneren Verbandwechsel reduziert, und Wundrand sowie -umgebung sind vor dem Exsudat geschützt. In der Erhaltungsphase verringert sich die Exsudation meist fortlaufend, und die Wundversorgung sollte umgestellt werden auf Wundverbände, die das feucht-warme Wundmilieu fördern und erhalten. Da die Haut der Patienten durch die CVI und die Reibung der Kompressionsmaterialien belastet ist, sollten Verbandmittel ohne Klebeflächen oder mit hautfreundlichen Beschichtungen, wie Silikon, zum Einsatz kommen (255).

6.2. Praktisches Vorgehen bei lokalen Wundinfektionen beim Ulcus cruris venosum

Empfehlung 58	Stärke	Zustimmung
A) Bei Ulcus cruris venosum mit klinischen Zeichen einer lokalen Infektion sollen Wundbeläge und Nekrosen entfernt werden.	↑↑	Starker Konsens (100%)
B) Anschließend sollten zeitgemäße Antiseptika, bevorzugt auf Basis von Octenidin oder Polihexanid, eingesetzt werden.	↑	

Empfehlung 59	Stärke	Zustimmung
Die Indikation für den Einsatz einer lokalen antimikrobiellen Wundtherapie beim Ulcus cruris venosum mit klinischen Zeichen einer lokalen Infektion soll spätestens nach 14-tägiger Anwendung kritisch hinterfragt werden.	↑↑	Konsens (95,0%)

Um das individuelle Risiko für Wundinfektionen der Patienten besser abschätzen zu können, wurde von einer internationalen Expertengruppe der Wounds-At-Risk (W.A.R.) Score entwickelt (256). Bei einem Gesamtwert ≥ 3 wird eine antimikrobielle Wundbehandlung empfohlen (Tabelle 7).

Tabelle 7. Wounds-At-Risk (W.A.R.) Score für die Diagnostik infektionsgefährdeter Wunden (modifiziert nach (256)).

1 Risikopunkt
Erworbene immunsuppressive Erkrankung, z. B. Diabetes mellitus
Erworbener Immundefekt durch medikamentöse Therapie wie Ciclosporin, Methotrexat, Glukokortikoide, Antikörper
Erkrankungen an soliden Tumoren
Hämatologische Systemerkrankung
Postchirurgische Wundheilungsstörung, welche zu (unerwarteter) Sekundärheilung führt
Durch Lokalisation besonders keimbelastete Wunden, z. B. Perineum, Genitale
Problematische hygienische Bedingungen durch soziales oder berufliches Umfeld, z. B. Landwirte, LKW-Fahrer
Lebensalter ≥ 80 Jahre
Geringes Lebensalter, z. B. Frühgeborene, Babys, Kleinkinder
Lange Persistenz einer Wunde > 1 Jahr
Wundgröße $\geq 10 \text{ cm}^2$
Chronische Wunden aller Kausalitäten mit einer Tiefe $> 1,5 \text{ cm}$
Stationärer Langzeitaufenthalt des Patienten > 3 Wochen

2 Risikopunkte
Schwere erworbene Immundefekte, z. B. HIV-Infektion
Stark verschmutzte Akutwunden, z.B. nach Unfällen
Biss-, Stich- und Schusswunden mit einer Tiefe von 1,5 und 3,5 cm

3 Risikopunkte
Verbrennungswunden mit Beteiligung von $> 15\%$ Körperoberfläche
Wunden mit einer direkten Verbindung zu Organen oder Funktionsstrukturen, z. B. Gelenke oder Wunden, die körperfremdes Material enthalten
Schwerste, angeborene Immundefekte wie beispielsweise Agammaglobulinämie, schwere kombinierte Immundefekte (SCID)
Biss-, Stich- und Schusswunden mit einer Tiefe von $> 3,5 \text{ cm}$

Begleitende Komorbiditäten, wie PAVK, Diabetes mellitus oder Immunsuppression jeglicher Art, haben das Potenzial den Schweregrad einer Infektion zu verstärken und sollten bei der Indikationsstellung für die antimikrobielle Therapie mitberücksichtigt

werden. Klinische Zeichen der Entzündung können durch diese Komorbiditäten maskiert bzw. weniger stark ausgeprägt sein (257).

Nach adäquater Wundreinigung beziehungsweise Débridement ist für die meisten Patienten mit UCV Polihexanid (PHMB) das Wundantiseptikum der ersten Wahl (258). Bei Nachweis von multiresistenten Erregern (MRE), z. B. MRSA, wird allerdings der Einsatz von Octenidin und 2-Phenoxyethanol empfohlen (258). Bei der Nutzung sind ausreichende Mengen und Einwirkzeiten (Octenidin 1-2 Minuten, Polihexanid 10-20 Minuten) zu beachten.

6.3. Einsatz systemischer Antibiotika beim Ulcus cruris venosum

Empfehlung 60	Stärke	Zustimmung
Die Gabe systemischer Antibiotika soll vorrangig bei systemischen Infektionen zum Einsatz kommen.	↑↑	Starker Konsens (100%)

Bakterien befinden sich quasi auf jeder Wundoberfläche, ohne dass dies obligat einen pathologischen Zustand darstellt. Eine nicht-indizierte systemische Antibiose ist problematisch; sie birgt das Risiko einer Resistenzbildung und kommt ohnehin in dem meist schlecht durchbluteten Wundgebiet nicht in ausreichender Konzentration an. Erst wenn es zu einer lokalen Vermehrung der Bakterien im Wundgebiet mit einer dadurch ausgelösten immunologischen Reaktion des Körpers kommt, droht die Entwicklung einer (lokalen) Wundinfektion bis hin zu einer lebensbedrohlichen Sepsis. Jede systemische Infektion erfordert die Gabe systemischer Antibiotika, lokale Infektionen sollten hingegen primär lokal antiseptisch behandelt werden (259). Dieses Vorgehen befürwortet auch die Antibiotic Stewardship Initiative zum verantwortungsvollen, zielgerichteten Einsatz von Antibiotika bei Infektionskrankheiten. Ausnahmen können spezielle medizinische Konstellationen wie beispielsweise Patienten mit mechanischem Klappenersatz oder Immunsuppression sein. Die topische Gabe von Antibiotika ist heute in der Wundbehandlung obsolet (258).

Für die Diagnostik lokaler Wundinfektionen eignet sich der validierte TILI (Therapeutischer Index Lokaler Infektionen) Score (260,261) (Tabelle 8).

Tabelle 8. Therapeutischer Index Lokaler Infektionen (TILI) Score (261).

Keine direkte Indikation
• Periläsionales Erythem
• Überwärmung
• Ödem, Verhärtung oder Schwellung
• Spontaner Schmerz oder Druckschmerz*
• Stagnation der Wundheilung
• Anstieg und/oder Änderung der Farbe oder des Geruchs des Exsudats
Direkte Indikation
• Nachweis potentiell pathogener Mikroorganismen [#]
• Chirurgische septische Wunde
• Austritt von freiem Eiter

*Vorsicht bei Patienten mit Polyneuropathie oder bei Einnahme von Schmerzmitteln.

[#]Dies kann in verschiedenen Ländern und Institutionen sehr unterschiedlich sein. Ein Beispiel ist der Nachweis von multiresistenten Bakterien wie Methicillin-resistenter *Staphylococcus aureus* (MRSA).

Es besteht eine Indikation für die antimikrobielle Wundtherapie, wenn mindestens fünf der sechs unspezifischen Kriterien („keine direkte Indikation“) vorliegen. Darüber hinaus gibt es noch weitere Punkte, die einzeln betrachtet, bereits direkt eine Indikation für eine antimikrobielle Wundtherapie darstellen.

Bestehen bei den Patienten Hinweise auf eine systemische Infektion, wie Leukozytose, Fieber und Schüttelfrost, sollte eine kalkulierte systemische Antibiotikatherapie leitlinienkonform eingeleitet werden (262,263).

Für die Abschätzung, ob eine (beginnende) Sepsis vorliegt, sollte im klinischen Alltag der quick Sepsis-related Organ Failure Assessment (qSOFA) Score ermittelt werden (Tabelle 9).

Tabelle 9. Ersteinschätzung bei Verdacht auf Sepsis mittels quick Sepsis-related Organ Failure Assessment (qSOFA) Score (264).

Atemfrequenz: ≥ 22 /Minute (Tachypnoe)
Bewusstseinsveränderung: Glasgow-Koma-Skala < 15
Systolischer Blutdruck: ≤ 100 mmHg (Hypotonie)

Der Verdacht auf eine Sepsis liegt vor, wenn mindestens zwei der drei qSOFA Kriterien vorliegen; in diesem Fall sollte der Patient umgehend stationär aufgenommen und einer weiterführenden Diagnostik zugeführt werden. Oft ist auch eine intensivmedizinische Betreuung der Patienten notwendig.

6.4. Besonderheiten der Wundumgebung beim Ulcus cruris venosum

6.4.1. Hautschuppen und Krusten beim Ulcus cruris venosum

Empfehlung 61	Stärke	Zustimmung
Lockere Hautschuppen und Krusten in der Ulkumgebung sollten regelmäßig im Rahmen des Verbandwechsels atraumatisch entfernt werden.	↑	Starker Konsens (100%)

Bei Patienten mit UCV kommt es häufiger als in der Normalbevölkerung zu dem Auftreten von bakteriellen Infektionen, beispielsweise Erysipelen (265). Neben den Wunden können auch kleinere Hautverletzungen die Eintrittspforten der Erreger sein. Die Haut ist nach dem atraumatischen Entfernen von Hautschuppen und Krusten besser zu inspizieren, und Eintrittspforten für Bakterien können frühzeitig erkannt werden. Daher sollten eine regelmäßige Inspektion und Reinigung der Haut des Unterschenkels und des Fußes erfolgen.

Hautschuppen bestehen überwiegend aus abschilfernden epidermalen Zellen (Keratinocyten). Diese sollten beispielsweise mit Baumwollkompressen und ggf. Pinzetten atraumatisch abgetragen werden. Da Krusten aus getrockneten Körperflüssigkeiten bestehen, sollten diese für die atraumatische Entfernung zuerst aufgeweicht werden. Hierfür können beispielsweise blande Salben genutzt werden.

6.4.2. Medizinische Hautpflege beim Ulcus cruris venosum

Empfehlung 62	Stärke	Zustimmung
Bei Ulcus cruris venosum soll eine individuell angepasste Hautpflege mit hypoallergenen Produkten empfohlen werden.	↑↑	Konsens (95,0%), Konsens ohne IK (93,7%)

IK = Interessenkonflikte

Patienten mit UCV haben insbesondere unter der Kompressionsversorgung oft Hautprobleme, wie Trockenheit, Schuppungen, Pruritus und Ekzeme. Diese Hautveränderungen entstehen meist aufgrund der CVI sowie durch die Reibung der Kompressionsmaterialien auf der Haut (266). Für die individuelle Auswahl von Hautmitteln gilt grundsätzlich der galenische Grundsatz „feucht auf feucht und trocken [meint fett] auf trocken“. Somit sind auf einer trockenen Haut eher fettige lipophile Hautmittel, wie Salben und auf einer feuchten Haut eher hydrophile Hautmittel, wie Lotionen, anzuwenden. Hydrophobe Hautmittel können zudem einen Schutz vor Feuchtigkeit und somit Schutz gegenüber Mazeration bieten. Bei trockener, juckender Haut sind Feuchthaltefaktoren, wie Harnstoff (Urea) und Glycerin sowie lipophile fetthaltige Salben-Grundlagen, d. h. auf Wasser-in-Öl-Basis, zu bevorzugen (267). Beispielsweise Basissalben mit 5 % Urea (Harnstoff) sind oft gut zum Einsatz unterhalb der Kompressionsversorgung geeignet. Nach dem Ablegen der Kompressionsversorgung sollte regelmäßig eine Hautpflege durchgeführt werden. Es ist darauf zu achten, dass das Hautpflegemittel vor dem Anlegen der Kompressionsversorgung eingezogen ist, da das Kompressionsmaterial nicht optimal darauf gleitet. Die regelmäßige Pflege der Haut verbessert deren Elastizität sowie Integrität und mindert Juckreiz (252).

6.4.3. Unverträglichkeiten gegenüber Bindenmaterialien beim Ulcus cruris venosum

Empfehlung 63	Stärke	Zustimmung
Um Hautirritationen vorzubeugen, sollten Baumwollschlauchverbände unter phlebologischen Kompressionsverbänden mit Kurzzugbinden angelegt werden.	↑	Starker Konsens (100%)

Durch den direkten Kontakt von Kompressionsmaterialien auf der Haut kann es zu irritativen Hautreaktionen kommen, die durch einen darunter angelegten Baumwollschlauchverband meist vermieden werden können (130,131,148). Bei Materialunverträglichkeiten können alternativ Produkte mit erhöhtem Baumwollanteil genutzt werden. Zudem kann der Schlauchverband die Stabilität des PKV, beispielsweise beim Anziehen der Schuhe, erhöhen.

6.4.4. Ekzem der Wundumgebung beim Ulcus cruris venosum

Empfehlung 64	Stärke	Zustimmung
Die Genese von Unterschenkelekzemen bei Ulcus cruris venosum sollte abgeklärt werden.	↑	Konsens (94,4%)

Empfehlung 65	Stärke	Zustimmung
Bei klinischem Verdacht auf ein allergisches Kontaktekzem durch ein bestimmtes Agens soll dieses zunächst weggelassen werden.	↑↑	Starker Konsens (100%)

Empfehlung 66	Stärke	Zustimmung
Der allergologische Nachweis einer Sensibilisierung auf Hautpflege- oder Wundprodukte sollte durch Epikutantestungen mittels standardisierter Substanzreihen der Deutschen Kontaktallergiegruppe oder bei fehlender Verfügbarkeit durch direktes Applizieren der Produkte erfolgen.	↑	Konsens (94,4%)

Die Deutsche Gesellschaft für Wundheilung und Wundbehandlung (DGfW) e.V. plädierte im finalen Verabschiedungsprozess zur Empfehlung 64 auf eine Anhebung des Empfehlungsgrads von „sollte“ auf „soll“. Unter Berücksichtigung eines möglichst breiten Konsens und dem Zugeständnis an die praktische Realität wurde auf ein Sondervotum verzichtet und der abgestimmten Empfehlung entsprochen.

Bei Patienten mit UCV kommt es gehäuft zu Ekzemen, die unterschiedliche Ursachen haben können. Neben einer Stauungsdermatitis sind es beispielsweise asteatotische Ekzeme oder auch allergische Kontaktekzeme (251). Die Prävalenz relevanter Kontaktsensibilisierungen ist bei Patienten mit UCV erhöht (268). In klinischen Studien wurden Kontaktsensibilisierungsraten von bis zu 75 % bei Patienten mit UCV gefunden (269). Oft waren es Kontaktstoffe aus Hautpflege- und/oder Wundprodukten (270). Grundsätzlich gilt, dass Substanzen mit hohem allergenem Potenzial nicht in Hautpflege- oder Wundprodukten enthalten sein sollten (271,272) (s. Tabelle 10). Die allergologische Abklärung der dafür verantwortlichen Hautpflege- und Wundprodukte sollte bei Dermatologen oder Fachärzten mit der Zusatzbezeichnung Allergologie entweder mit standardisierten Substanzreihen der Deutschen Kontaktallergie Gruppe (DKG) im Epikutantest oder alternativ durch direktes Applizieren der Produkte als Epikutantest oder im repetitiven offenen Applikationstest (ROAT - repeated open

application test) erfolgen (273). Weitere Informationen zur Diagnostik und Therapie des Kontaktekzems sind der [S1-Leitlinie „Kontaktekzem“](#) zu entnehmen (274,275).

Allergische Kontaktekzeme gegenüber MKS sind eine Rarität und werden nur selten durch das Material der MKS ausgelöst. Meist sind es Irritationen, die durch ein feucht-okklusives Milieu bedingt sind. Nur in Ausnahmefällen liegt eine Sensibilisierung auf Inhaltsstoffe der Hafränder oder Bestandteile der verwendeten Textilfarben vor (276–278). Bei Ekzemen unklarer Genese kann im Einzelfall auch eine Untersuchung auf Mykosen sinnvoll sein.

Tabelle 10. Beispiele für potentielle Kontaktallergene, die in der Wundbehandlung nicht eingesetzt werden sollten.

Analgetika, z. B. Diclofenac
Antibiotika, z. B. Neomycin
Bienenwachs/Propolis
Duftstoffe
Konservierungsstoffe, z. B. Parabene
Melkfett
Perubalsam
Phytotherapeutika, z. B. aus Rosskastanien, Ringelblüten, Weinlaub, Teebaum
Wollwachsalkohole

6.5. Patientenedukation beim Ulcus cruris venosum

6.5.1. Stellenwert der Patientenedukation beim Ulcus cruris venosum

Empfehlung 67	Stärke	Zustimmung
A) Patienten mit Ulcus cruris venosum sollen über die Möglichkeit zur persönlichen Beeinflussung des Krankheitsverlaufs aufgeklärt und bei deren Umsetzung im Alltag unterstützt werden.	↑↑	Starker Konsens (100%)
B) Die Inhalte der Edukation sollen sich an den individuellen Bedürfnissen, Interessen und Fähigkeiten der Patienten orientieren und zumindest das Krankheitsbild der chronischen venösen Insuffizienz, Risikofaktoren und Risikoreduktion, Selbstpflegemanagement, Hautreinigung und Hautpflege, Wirkung der Kompressionstherapie, Auswahl der Materialien und korrekter Umgang damit, körperliche Aktivität und Gewichtsnormalisierung thematisieren.	↑↑	
C) Eine Edukation zum Umgang mit dem Ulcus cruris venosum soll bei betroffenen Patienten und ggf. auch bei deren Angehörigen primär in einem persönlichen Gespräch erfolgen, da hierdurch die Adhärenz gefördert wird.	↑↑	

Das Wissen um die eigene Erkrankung und grundlegende Kenntnisse der Behandlung einschließlich deren durchzuführende Maßnahmen sowie der dabei zum Einsatz kommenden Materialien, ermöglicht den Patienten mit UCV ein besseres Therapieverständnis zu entwickeln und fördert somit die Adhärenz (279,280). Daher ist die Edukation von Patienten und ggf. auch deren Angehörigen eine wesentliche Aufgabe aller an der Therapie Beteiligten (281) und entsprechend seit 2003 in Deutschland im Krankenpflegegesetz enthalten. Um den Betroffenen in die Lage zu versetzen, der Therapie folgen zu können, ist es wichtig seine Selbstbestimmung und Autonomie zu fördern, Optionen und Hilfe zur Alltagsbewältigung aufzuzeigen, Zuversicht zu geben sowie bestehendes Wissen einzuordnen und zu ergänzen. Durch Edukation erhält der Patient die Möglichkeit, die Therapie zu beurteilen (Awareness), erwirbt Sachkenntnis (Empowerment) und sein gesundheitsbezogenes Selbstmanagement wird gefördert (282,283). Solche individuell angepassten edukativen Maßnahmen umfassen mehrere Bereiche, die ineinandergreifen und aufeinander aufbauen. Hierzu gehören Information, Beratung, Schulung und Anleitung

(282–284). Aus der Umsetzung dieser Aspekte kann dann eine partizipative Entscheidungsfindung („shared decision making“) resultieren, bei der Pflegenden, Ärzte, Betroffene und Angehörige gemeinsame Entscheidungen treffen (285). Basis hierfür ist eine gute Kommunikation zwischen den Beteiligten.

Entsprechend der AWMF [S2k-Leitlinie „Medizinische Kompressionstherapie der Extremitäten mit Medizinischem Kompressionsstrumpf \(MKS\), Phlebologischem Kompressionsverband \(PKV\) und Medizinischen adaptiven Kompressionssystemen \(MAK\)“](#) (130,131) werden für die Edukation von Menschen mit Kompressionstherapie folgende Inhalte empfohlen: „[...] die korrekte Verwendung und Pflege der benötigten Kompressionsmaterialien, die Fähigkeit des Patienten und seine Bereitschaft, die Haut zu pflegen und Venensport“. Der Expertenstandard des Deutschen Netzwerkes für Qualitätssicherung in der Pflege (DNQP) „Pflege von Menschen mit chronischen Wunden“ benennt als typische Inhalte der Edukation dieser Patienten „[...] vor allem die Anwendung der Kompressionstherapie, Bewegungsübungen sowie das Hochlegen der Beine“ (286). Patienten mit UCV profitieren zusätzlich von Informationen über Risikofaktoren, die die CVI fördern, über Optionen, Materialien und konkreter Anwendung der medizinischen Kompressionstherapie. Hilfreich sind zudem Alltagstipps, die den individuellen Umgang mit der Erkrankung erleichtern und darauf hinweisen, was Patienten selbst im Rahmen ihres gesundheitsbezogenen Selbstmanagements beitragen können (282,283,287). Bei der konkreten Umsetzung sind zudem individuelle Bedürfnisse, Interessen und Fähigkeiten der Patienten zu berücksichtigen (282,283,288).

Die Wirkung aller Kompressionsmaterialien hängt, neben der Materialbelastung während des An- und Ablegens und der sachgerechten Nutzung, entscheidend von der Materialpflege ab. Daher benötigen Patienten Kenntnisse über die korrekte Pflege der wiederverwendbaren Materialien für die Kompressionstherapie hinsichtlich Waschtemperatur und -mittel sowie Methoden des Trocknens (130,131).

Grundlagen der erfolgreichen Therapie von Patienten mit UCV sind die Adhärenz gegenüber der Therapie und die Akzeptanz der damit verbundenen Maßnahmen (281). Insbesondere die Adhärenz gegenüber der Kompressionstherapie wird durch Edukation verbessert (170). Wenn Menschen mit UCV über den Behandlungsplan informiert und an dessen Erstellung beteiligt sind, diesen befolgen sowie die Funktion der medizinischen Kompressionstherapie und anderer Maßnahmen verstehen, kann

dies zudem die Wundheilung verbessern (289). Sind für die Patienten die Grundlagen und Inhalte der Therapie hingegen nicht verständlich, beeinträchtigt dies ihre Adhärenz. So ist die Wahrscheinlichkeit für die Entwicklung eines Rezidivs höher, wenn der Betroffene nicht adhärent ist (290). Zudem kann sich die Wundheilung verzögern (242). Eine geringe Adhärenz geht darüber hinaus mit erhöhtem finanziellem Aufwand für das Gesundheitssystem einher (93). Hinzu kommen die Kosten, die der Patient selbst aufzubringen hat und eine zusätzliche Belastung seiner Lebensqualität durch die prolongierte Behandlungszeit. Als wichtigster Grund für mangelnde Adhärenz gilt ein Informationsdefizit der Patienten. Weitere Gründe sind physische und psychosoziale Beeinträchtigungen, Schmerzen und sonstige Beschwerden, Kosten und Zeitaufwand sowie Hautprobleme (291). Für diese Edukation ist das persönliche Gespräch zentral wichtig (282,283). Zusätzlich können verständliche schriftliche Informationen, beispielsweise Broschüren, Flyer aber auch Filme und computergestützte Informationen eingesetzt werden. Das dient der Vertiefung, der selbständigen Beschäftigung mit dem Thema sowie der Visualisierung von wichtigen Aspekten und bildet eine Gesprächsgrundlage für Folgetermine (170,281–283,287,291). Es konnte gezeigt werden, dass Patienten mit floridem UCV nach Lektüre einer Broschüre, die ihr Krankheitsbild und damit verbundene Maßnahmen thematisierte, mehr Wissen über ihre Erkrankung, Materialeinsatz und -pflege, Hautpflege und Venensport aufwiesen als Patienten, die keine solche Broschüre erhalten hatten (170,282,283).

6.6. Selbstmanagement beim Ulcus cruris venosum

6.6.1. Stellenwert des Selbstmanagements beim Ulcus cruris venosum

Die Möglichkeiten und die Bereitschaft der Patienten im Zusammenhang mit der Erkrankung und den damit verbundenen Maßnahmen selbständig tätig zu werden, wird als Selbstmanagement (self-management) oder Selbstpflege (self-care) bezeichnet (286). Der Wittener Aktivitätenkatalog der Selbstpflege für Patienten mit UCV (WAS-VOB) dient der Messung der gesundheitsbezogenen Selbstmanagementfähigkeiten der Patienten (292). Die Rezidivrate ist bei Patienten mit abgeheiltem UCV, die ihre MKS nicht (regelmäßig) tragen um 2-20x höher als bei regelmäßiger Anwendung der MKS (236). Hieraus ist abzuleiten, dass das

Selbstmanagement u. a. ein wesentlicher Aspekt zur Vermeidung von Ulkus-Rezidiven ist, da die Kompressionstherapie mit MKS oft selbständig erfolgt.

Durch den zukünftig zu erwartenden Mangel von ausgebildetem medizinischen Fachpersonal und die weiter steigende Lebenserwartung mit steigender Anzahl pflegbedürftiger Patienten, wird deutlich, dass ein Selbstmanagement mit dem Einsatz von Do-It-Yourself (DIY) Medizinprodukten nicht nur für ein besseres Selbstwertgefühl der Betroffenen sowie eine oft verbesserte Adhärenz wichtig ist, sondern auch ein gesundheitsökonomisch von zunehmender Bedeutung sein wird (141,293).

6.6.2. Praktische Aspekte zum Selbstmanagement beim Ulcus cruris venosum

Empfehlung 68	Stärke	Zustimmung
Bei Problemen beim An- und Ausziehen der medizinischen Kompressionsstrümpfe sollten geeignete An- und Ausziehhilfen verordnet werden.	↑	Starker Konsens (100%)

Ein wichtiger Baustein in den Konzepten des Selbstmanagements sind An- und Ausziehhilfen für MKS. Sie ermöglichen den Patienten den selbständigen Umgang mit ihren Kompressionsmaterialien. Dadurch verbessert ihr Einsatz auch die Lebensqualität der Patienten und somit deren Adhärenz gegenüber der verordneten medizinischen Kompressionstherapie (294). Die Nutzung von An- und Ausziehhilfen dient zusätzlich dem Erhalt des Strumpfmaterials, erleichtert das An- und Ausziehen und schont die Haut (281).

Empfehlung 69	Stärke	Zustimmung
Bei Patienten, die nicht selbstständig medizinische Kompressionsstrümpfe oder phlebologische Kompressionsverbände anlegen können, sollte geprüft werden, ob dies mit medizinischen adaptiven Kompressionssystemen möglich ist.	↑	Starker Konsens (100%)

Es gibt immer wieder Patienten mit UCV, die trotz des Angebots von Hilfsmitteln nicht in der Lage sind, selbstständig PKV oder MKS anzulegen. Gerade hier hat sich gezeigt, dass MAK oft eine gute Alternative sind, um ein Selbstmanagement zu ermöglichen und somit die Adhärenz zu verbessern (295,296).

7. Telemedizin

Empfehlung 70	Stärke	Zustimmung
Patienten mit Ulcus cruris venosum sollte bei entsprechenden Strukturen und Finanzierungsmodellen eine zusätzliche telemedizinische Betreuung angeboten werden.	↑	Starker Konsens (100%)

Der erhöhte Bedarf an medizinischer Versorgung einerseits sowie der Mangel an medizinischen Fachkräften andererseits führen zu einer zukünftig steigenden Bedeutung der Telemedizin (51,52). Eine 2023 publizierte Studie mit standardisierten Fragebögen zeigte, dass eine Mehrzahl dermatologischer Patienten, darunter 31 mit UC, mit der Nutzung telemedizinischer Nachsorgeprogramme sehr zufrieden waren (52). Darüber hinaus gibt es zunehmend wissenschaftlich belegte Hinweise, dass der ergänzende Einsatz der Telemedizin die Versorgung und auch die Abheilungsraten der Patienten mit chronischen Wunden, inklusive des UCV, verbessert (297–299). Über eine Steigerung der Adhärenz, die durch die Telemedizin weiter unterstützt werden kann, haben diese Programme das Potential über schnellere Abheilungs- und geringere Rezidivraten sich zusätzlich günstig auf die ökonomische Belastung des UCV auszuwirken. Derzeit sind die Vorgehensweisen, die genutzte Hardware und Software etc. noch sehr unterschiedlich, so dass keine konkrete Empfehlung über die Art der Durchführung der telemedizinischen Betreuung bei UCV ausgesprochen werden kann.

Literaturverzeichnis

1. Lurie F, Passman M, Meisner M, et al. The 2020 update of the CEAP classification system and reporting standards. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2020;8(3):342–52.
2. Eklöf B, Rutherford RB, Bergan JJ, et al. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: consensus statement. *J Vasc Surg.* 2004;40(6):1248–52.
3. Dissemond J, Bültemann A, Gerber V, et al. Definitionen für die Wundbehandlung. *Hautarzt.* 2016;67(3):265–6.
4. Raffetto JD. Pathophysiology of chronic venous disease and venous ulcers. *Surg Clin North Am.* 2018;98(2):337–47.
5. Santler B, Goerge T. Chronic venous insufficiency - a review of pathophysiology, diagnosis, and treatment. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2017;15(5):538–56.
6. Vivas A, Lev-Tov H, Kirsner RS. Venous leg ulcers. *Ann Intern Med.* 2016;165(3):17–32.
7. Dissemond J. Chronisches Ulcus cruris. *Hautarzt.* 2017;68(8):614–20.
8. Jockenhöfer F, Gollnick H, Herberger K, et al. Aetiology, comorbidities and cofactors of chronic leg ulcers: retrospective evaluation of 1000 patients from 10 specialised dermatological wound care centers in Germany. *Int Wound J.* 2016;13(5):821–8.
9. Körber A, Klode J, Al-Benna S, et al. Genese des chronischen Ulcus cruris bei 31619 Patienten im Rahmen einer Expertenbefragung in Deutschland. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2011;9(2):116–22.
10. S1-Leitlinie Dermatosen bei dermalen Lymphostase. Deutsche Dermatologische Gesellschaft e.V. 2017. Available from: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/013-084>. Accessed on 25.11.2023.
11. S1-Leitlinie Pyoderma Gangraenosum. Deutsche Dermatologische Gesellschaft e.V. 2020. Available from: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/013-091>. Accessed on 25.11.2023.
12. Stücker M, Harke K, Rudolph T, et al. Zur Pathogenese des therapieresistenten Ulcus cruris. *Hautarzt.* 2003;54(8):750–5.
13. Fowkes FGR, Evans CJ, Lee AJ. Prevalence and risk factors of chronic venous

- insufficiency. *Angiology*. 2001;52(Suppl. 1):5–15.
14. Nelson EA, Adderley U. Venous leg ulcers. *MJ Clin Evid*. 2016;1902.
 15. Heit JA, Rooke TW, Silverstein MD, et al. Trends in the incidence of venous stasis syndrome and venous ulcer: a 25-year population-based study. *J Vasc Surg*. 2001;33(5):1022–7.
 16. Rice JB, Desai U, Cummings AK, et al. Burden of venous leg ulcers in the United States. *J Med Econ*. 2014;17(5):347–56.
 17. Heyer K, Herberger K, Protz K, et al. Epidemiology of chronic wounds in Germany: analysis of statutory health insurance data. *Wound Repair Regen*. 2016;24(2):434–42.
 18. Probst S, Weller CD, Bobbink P, et al. Prevalence and incidence of venous leg ulcers - a protocol for a systematic review. *Syst Rev*. 2021;10(1):148.
 19. Rabe E, Pannier-Fischer F, Broman K, et al. Bonner Venenstudie der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie: Epidemiologische Untersuchung zur Frage der Häufigkeit und Ausprägung von chronischen Venenkrankheiten in der städtischen und ländlichen Wohnbevölkerung. *Phlebologie*. 2003;32:1–14.
 20. Moffatt CJ, Franks PJ, Doherty DC, et al. Prevalence of leg ulceration in a London population. *QJM*. 2004;97(7):431–7.
 21. Ruckley CV, Evans CJ, Allan PL, et al. Chronic venous insufficiency: clinical and duplex correlations. The Edinburgh Vein Study of venous disorders in the general population. *J Vasc Surg*. 2002;36(3):520–5.
 22. Lee AJ, Robertson LA, Boghossian SM, et al. Progression of varicose veins and chronic venous insufficiency in the general population in the Edinburgh Vein Study. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2015;3(1):18–26.
 23. Raffetto JD, Ligi D, Maniscalco R, et al. Why venous leg ulcers have difficulty healing: overview on pathophysiology, clinical consequences, and treatment. *J Clin Med*. 2020;10(1):29.
 24. Moffatt CJ, Doherty DC, Smithdale R, et al. Clinical predictors of leg ulcer healing. *Br J Dermatol*. 2010;162(1):51–8.
 25. Mosti G, Cavezzi A, Massimetti G, et al. Recalcitrant venous leg ulcers may heal by outpatient treatment of venous disease even in the presence of concomitant arterial occlusive disease. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2016;52(3):385–91.

26. Dissemond J, Bültemann A, Gerber V, et al. Der Begriff Ulcus cruris mixtum sollte heute nicht mehr verwendet werden. *Dermatologie*. 2023;74(7):555–9.
27. Garavello A, Fransvea P, Gilardi S, et al. Venous ulcers: look at the patient, not at the ulcer! Risk factors and comorbid conditions in venous ulcers of lower limbs. *Minerva Cardiol Angiol*. 2023;71(5):575–81.
28. Milic DJ, Zivic SS, Bogdanovic DC, et al. Risk factors related to the failure of venous leg ulcers to heal with compression treatment. *J Vasc Surg*. 2009;49(5):1242–7.
29. Barber GA, Weller CD, Gibson SJ. Effects and associations of nutrition in patients with venous leg ulcers: a systematic review. *J Adv Nurs*. 2018;74(4):774–87.
30. Apollonio A, Antignani PL, Di Salvo M, et al. A large italian observational multicentre study on vascular ulcers of the lower limbs. *Int Wound J*. 2016;13(1):27–34.
31. Labropoulos N, Wang ED, Lanier ST, et al. Factors associated with poor healing and recurrence of venous ulceration. *Plast Reconstr Surg*. 2012;129(1):179–86.
32. Hjerppe A, Saarinen JP, Venermo MA, et al. Prolonged healing of venous leg ulcers: the role of venous reflux, ulcer characteristics and mobility. *J Wound Care*. 2010;19(11):474–8.
33. Willenberg T, Schumacher A, Amann-Vesti B, et al. Impact of obesity on venous hemodynamics of the lower limbs. *J Vasc Surg*. 2010;52(3):664–8.
34. Meulendijks AM, Franssen WMA, Schoonhoven L, et al. A scoping review on chronic venous disease and the development of a venous leg ulcer: the role of obesity and mobility. *J Tissue Viability*. 2020;29(3):190–6.
35. de Mello VD, Kolehmainen M, Schwab U, et al. Effect of weight loss on cytokine messenger RNA expression in peripheral blood mononuclear cells of obese subjects with the metabolic syndrome. *Metabolism*. 2008;57(2):192–9.
36. Finlayson K, Edwards H, Courtney M. Factors associated with recurrence of venous leg ulcers: a survey and retrospective chart review. *Int J Nurs Stud*. 2009;46(8):1071–8.
37. Graue N, Körber A, Cesko E, et al. Malnutrition bei Patienten mit Ulcus cruris. *Hautarzt*. 2008;59(3):212–9.

38. Renner R, Garibaldi MDS, Benson S, et al. Nutrition status in patients with wounds: a cross-sectional analysis of 50 patients with chronic leg ulcers or acute wounds. *Eur J Dermatol.* 2019;29(6):619–26.
39. McDaniel JC. Dietary supplement use by older adults with chronic venous leg ulcers: a retrospective, descriptive study. *Wound Repair Regen.* 2020;28(4):561–72.
40. Wipke-Tevis DD, Stotts NA. Nutrition, tissue oxygenation, and healing of venous leg ulcers. *J Vasc Nurs.* 1998;16(3):48–56.
41. Wissing U, Ek AC, Unosson M. A follow-up study of ulcer healing, nutrition, and life-situation in elderly patients with leg ulcers. *J Nutr Health Aging.* 2001;5(1):37–42.
42. Sugerman H, Windsor A, Bessos M, et al. Intra-abdominal pressure, sagittal abdominal diameter and obesity comorbidity. *J Intern Med.* 1997;241(1):71–9.
43. Arfvidsson B, Eklof B, Balfour J. Iliofemoral venous pressure correlates with intraabdominal pressure in morbidly obese patients. *Vasc Endovascular Surg.* 2005;39(6):505–9.
44. Wiewiora M, Piecuch J, Glück M, et al. Impact of weight loss due to sleeve gastrectomy on shear stress of the femoral vein in morbid obesity. *Obes Surg.* 2014;24:806–12.
45. Rattazzi M, Callegari E, Sponchiado A, et al. Visceral obesity, but not metabolic syndrome, is associated with the presence of post-thrombotic syndrome. *Thromb Res.* 2015;136(2):225–8.
46. Padberg F, Cerveira JJ, Lal BK, et al. Does severe venous insufficiency have a different etiology in the morbidly obese? Is it venous? *J Vasc Surg.* 2003;37(1):79–85.
47. Scholl L, Dörler M, Stücker M. Ulkus bei Adipositas-assoziiierter chronischer Veneninsuffizienz. *Hautarzt.* 2017;68(7):560–5.
48. Rabe E, Pannier F. Societal costs of chronic venous disease in CEAP C4, C5, C6 disease. *Phlebology.* 2010;25(Suppl. 1):64–7.
49. Purwins S, Herberger K, Debus ES, et al. Cost-of-illness of chronic leg ulcers in Germany. *Int Wound J.* 2010;7(2):97–102.
50. Augustin M, Brocatti LK, Rustenbach SJ, et al. Cost-of-illness of leg ulcers in the community. *Int Wound J.* 2014;11(3):283–92.

51. Jünger M, Arnold A, Lutze S. Teledermatologie zur notfallmedizinischen Patientenversorgung. *Hautarzt*. 2019;70:324–8.
52. Ringwald K, Arnold A, Haase H, et al. Telemedizinische Nachsorge von Patient*innen mit Hauterkrankungen. *Dermatologie*. 2022;73:853–8.
53. Carradice D, Mazari FA, Samuel N, et al. Modelling the effect of venous disease on quality of life. *Br J Surg*. 2011;98(8):1089–98.
54. González-Consuegra RV, Verdú J. Quality of life in people with venous leg ulcers: an integrative review. *J Adv Nurs*. 2011;67(5):926–44.
55. Green J, Jester R, McKinley R, et al. The impact of chronic venous leg ulcers: a systematic review. *J Wound Care*. 2014;23(12):601–12.
56. Phillips P, Lumley E, Duncan R, et al. A systematic review of qualitative research into people's experiences of living with venous leg ulcers. *J Adv Nurs*. 2018;74(3):550–63.
57. Peart J. Influence of psychosocial factors on coping and living with a venous leg ulcer. *Br J Community Nurs*. 2015;Suppl. *Community Wound Care*:21–7.
58. Walburn J, Weinman J, Norton S, et al. Stress, illness perceptions, behaviors, and healing in venous leg ulcers: findings from a prospective observational study. *Psychosom Med*. 2017;79(5):585–92.
59. Alavi A, Sibbald RG, Phillips TJ, et al. What's new: management of venous leg ulcers: treating venous leg ulcers. *J Am Acad Dermatol*. 2016;74(4):643–64.
60. Mekkes JR, Loots MA, Van Der Wal AC, et al. Causes, investigation and treatment of leg ulceration. *Br J Dermatol*. 2003;148(3):388–401.
61. Reich-Schupke S, Doerler M, Wollina U, et al. Squamous cell carcinomas in chronic venous leg ulcers. Data of the German marjolin registry and review. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2015;13(10):1006–13.
62. Strohal R, Dissmond J, Läuchli S, et al. Expertenempfehlung für einen Behandlungspfad zum Ulcus cruris venosum. *WUNDmanagement*. 2021;15(2):58–61.
63. Dantas DV, Torres GV, Salvetti MG, et al. Clinic validation protocol for venous ulcers in high complexity. *Rev Gaucha Enferm*. 2017;37(4):e59502.
64. Hareendran A, Doll H, Wild DJ, et al. The venous leg ulcer quality of life (VLU-QoL) questionnaire: development and psychometric validation. *Wound Repair Regen*. 2007;15(4):465–73.

65. Finlayson K, Miaskowski C, Alexander K, et al. Distinct wound healing and quality-of-life outcomes in subgroups of patients with venous leg ulcers with different symptom cluster experiences. *J Pain Symptom Manage.* 2017;53(5):871–9.
66. Liu S, Team V, Qiu Y, et al. Investigating quality of life instrument measurement properties for adults with active venous leg ulcers: a systematic review. *Wound Repair Regen.* 2022;30(4):468–86.
67. Iglesias CP, Birks Y, Nelson EA, et al. Quality of life of people with venous leg ulcers: a comparison of the discriminative and responsive characteristics of two generic and a disease specific instruments. *Qual Life Res.* 2005;14(7):1705–18.
68. Heyer K, Herberger K, Protz K, et al. Nationaler Konsensus zu Wunddokumentation beim Ulcus cruris. *Hautarzt.* 2017;68(9):740–5.
69. Herberger K, Heyer K, Protz K, et al. Nationaler Konsensus zur Wunddokumentation beim Ulcus cruris: Teil 2: Routineversorgung – Klassifikation der Variablenausprägungen. *Hautarzt.* 2017;68(11):896–911.
70. Hunter M. Assessing the effect of chronic oedema with associated ulceration. *Br J Community Nurs.* 2015;(Suppl.):8–13.
71. Stemmer R. Das klinische Zeichen zur Früh- und Differentialdiagnose des Lymphödems. *Vasa.* 1976;5:261–2.
72. Brauer W, Brauer V. Verdickung der Area retromalleolaris, Veränderungen des Fußrückenreliefs und Stemmersches Zeichen in der Diagnostik des Lymphödems. *LymphForsch.* 2016;20:65–70.
73. Brauer WJ. Stemmer sign needs to be recorded and interpreted correctly. *Dtsch Arztebl Int.* 2021;118(3):39.
74. Kaposi M. Pathologie und Therapie der Hauterkrankungen. Wien, Leipzig: Urban und Schwarzenberg; 1887.
75. Földi M, Földi E. Lehrbuch der Lymphologie für Mediziner und Physiotherapeuten. 6. München: Elsevier, Urban und Fischer; 2005.
76. O'Donnell TF, Passman MA. Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery (SVS) and the American Venous Forum (AVF)-Management of venous leg ulcers. Introduction. *J Vasc Surg.* 2014;60(Suppl. 2):1–2.
77. Stoffers HE, Kester AD, Kaiser V, et al. The diagnostic value of the

- measurement of the ankle-brachial systolic pressure index in primary health care. *J Clin Epidemiol.* 1996;49(12):1401–5.
78. Schimpf H, Rass K, Tilgen W. Differenzialdiagnosen des Ulcus cruris. *Aktuelle Derm.* 2009;35:231–6.
79. Klingelhöller C, Schneider SW. Differentialdiagnose Ulcus cruris, Ursachen und Therapie. *Phlebologie.* 2022;51(01):31–6.
80. Widmer LK, Kamber V, Silva A, et al. 30. Übersicht: Varicosis. *Langenbecks Archiv für Chirurgie.* 1978;347(1):203–7.
81. Gloviczki P, Comerota AJ, Dalsing MC, et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *J Vasc Surg.* 2011;53(5 Suppl):2S-48S.
82. Cronenwett J, Johnston KW. *Rutherford's Vascular Surgery.* 7th ed. Cronenwett J, Johnston KW, editors. Vol. 1+2. London: Saunders Elsevier; 2010. pp. 1-2448.
83. Robertson L, Lee AJ, Gallagher K, et al. Risk factors for chronic ulceration in patients with varicose veins: a case control study. *J Vasc Surg.* 2009;49(6):1490–8.
84. Uhl JF, Cornu-Thénard A, Carpentier PH, et al. Clinical and hemodynamic significance of corona phlebectatica in chronic venous disorders. *J Vasc Surg.* 2005;42(6):1163–8.
85. Finlayson KJ, Parker CN, Miller C, et al. Decreased mobility, lack of social support, haemosiderosis and use of antidepressant medications may predict recurrent venous leg ulcers within 12 months of healing: a prospective longitudinal study. *Phlebology.* 2022;37(3):206–15.
86. Langan EA, Wienandt M, Bayer A, et al. Effect of obesity on venous blood flow in the lower limbs. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2023;21(6):622–9.
87. Ontario HQ. Compression stockings for the prevention of venous leg ulcer recurrence: a health technology assessment. *Ont Health Technol Assess Ser.* 2019;19(2):1–86.
88. Johnston S, Finlayson K, Bui U, et al. Risk factors for the recurrence of venous leg ulcers in adults: a systematic review protocol. *J Tissue Viability.* 2022;31(4):804–7.

89. Finlayson KJ, Parker CN, Miller C, et al. Predicting the likelihood of venous leg ulcer recurrence: the diagnostic accuracy of a newly developed risk assessment tool. *Int Wound J.* 2018;15(5):686–94.
90. Gohel MS, Barwell JR, Taylor M, et al. Long term results of compression therapy alone versus compression plus surgery in chronic venous ulceration (ESCHAR): randomised controlled trial. *Br Med J.* 2007;335(7610):83–7.
91. Gohel MS, Barwell JR, Heather BP, et al. The predictive value of haemodynamic assessment in chronic venous leg ulceration. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2007;33(6):742–6.
92. Gohel MS, Jocelyn Mora M, Szigeti M, et al. Long-term clinical and cost-effectiveness of early endovenous ablation in venous ulceration: a randomized clinical trial. *JAMA Surg.* 2020;155(12):1113–21.
93. Bar L, Brandis S, Marks D. Improving adherence to wearing compression stockings for chronic venous insufficiency and venous leg ulcers: a scoping review. *Patient Prefer Adherence.* 2021;15:2085–102.
94. O'Brien J, Finlayson K, Kerr G, et al. Evaluating the effectiveness of a self-management exercise intervention on wound healing, functional ability and health-related quality of life outcomes in adults with venous leg ulcers: a randomised controlled trial. *Int Wound J.* 2017;14(1):130–7.
95. Rüttermann M, Maier-Hasselmann A, Nink-Grebe B, et al. Lokalthherapie chronischer Wunden. *Dtsch Arztebl Int.* 2013;110(3):25–31.
96. S3-Leitlinie Lokalthherapie chronischer Wunden bei Patienten mit den Risiken periphere arterielle Verschlusskrankheit, Diabetes mellitus, chronisch venöse Insuffizienz. Deutsche Gesellschaft für Wundheilung und Wundbehandlung e.V. 2023. Available from: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/091-001>. Accessed on 02.10.2023.
97. Daumann S. Wundmanagement und Wunddokumentation. 4. Stuttgart: Kohlhammer; 2016.
98. Protz K. Moderne Wundversorgung. 10. München: Elsevier Verlag; 2022.
99. Cavezzi A, Labropoulos N, Partsch H, et al. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs-UIP consensus document. Part II. Anatomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006;31(3):288–99.
100. Blomgren L, Johansson G, Emanuelsson L, et al. Late follow-up of a

- randomized trial of routine duplex imaging before varicose vein surgery. *Br J Surg.* 2011;98(8):1112–6.
101. Coleridge-Smith P, Labropoulos N, Partsch H, et al. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs - UIP consensus document. Part I. Basic principles. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006;31(1):83–92.
 102. Metzger PB, Rossi FH, Kambara AM, et al. Criteria for detecting significant chronic iliac venous obstructions with duplex ultrasound. *J Vasc Surg.* 2016;4(1):18–27.
 103. Coelho A, O’Sullivan G. Usefulness of direct computed tomography venography in predicting inflow for venous reconstruction in chronic post-thrombotic syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol.* 2019;42(5):677–84.
 104. Helyar VG, Gupta Y, Blakeway L, et al. Depiction of lower limb venous anatomy in patients undergoing interventional deep venous reconstruction-the role of balanced steady state free precession MRI. *Br J Radiol.* 2018;91(1082):20170005.
 105. Pannier F, Noppeney T, Alm J, et al. S2k guidelines: diagnosis and treatment of varicose veins. *Hautarzt.* 2022;73(1):1–44.
 106. S2k-Leitlinie Diagnostik und Therapie der Varikose. Deutsche Gesellschaft für Phlebologie u. Lymphologie e.V. 2019. Available from: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/037-018>. Accessed on 06.08.2023.
 107. Khan NA, Rahim SA, Anand SS, et al. Does the clinical examination predict lower extremity peripheral arterial disease? *JAMA.* 2006;295(5):536–46.
 108. Xu D, Zou L, Xing Y, et al. Diagnostic value of ankle-brachial index in peripheral arterial disease: a meta-analysis. *Can J Cardiol.* 2013;29(4):492–8.
 109. Brouwers JJWM, Willems SA, Goncalves LN, et al. Reliability of bedside tests for diagnosing peripheral arterial disease in patients prone to medial arterial calcification: a systematic review. *EClinicalMedicine.* 2022;50:101532.
 110. Levine NS, Lindberg RB, Mason AD, et al. The quantitative swab culture and smear: a quick, simple method for determining the number of viable aerobic bacteria on open wounds. *J Trauma.* 1976;16(2):89–94.
 111. Gardner SE, Frantz RA, Saltzman CL, et al. Diagnostic validity of three swab techniques for identifying chronic wound infection. *Wound Repair Regen.*

- 2006;14(5):548–57.
112. Angel DE, Lloyd P, Carville K, et al. The clinical efficacy of two semi-quantitative wound-swabbing techniques in identifying the causative organism(s) in infected cutaneous wounds. *Int Wound J.* 2011;8(2):176–85.
 113. Schwarzkopf A, Dissemond J. Indikation und praktische Durchführung mikrobiologischer Diagnostik bei Patienten mit chronischen Wunden. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2015;13(3):203–10.
 114. Rondas AA, Schols JM, Halfens RJ, et al. Swab versus biopsy for the diagnosis of chronic infected wounds. *Adv Skin Wound Care.* 2013;26(5):211–9.
 115. RKI. Empfehlungen zur Prävention und Kontrolle von Methicillinresistenten *Staphylococcus aureus*-Stämmen (MRSA) in medizinischen und pflegerischen Einrichtungen. Empfehlung der Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention (KRINKO) beim Robert Koch. *Bundesgesundheitsblatt.* 2014;57:696–732.
 116. Al Ghazal P, Körber A, Klode J, et al. Evaluation of the Essen Rotary as a new technique for bacterial swabs: results of a prospective controlled clinical investigation in 50 patients with chronic leg ulcers. *Int Wound J.* 2014;11(1):44–9.
 117. Heyer AK. Ergebnisse. In: *Versorgungsepidemiologie des Ulcus cruris in Deutschland.* Wiesbaden: Springer; 2016. pp. 56–133.
 118. Knupfer J, Stücker M, Reich-Schupke S. Differenzialdiagnosen von Ulzerationen an Bein und Fuß. *Gefäßmedizin Scan.* 2017;4:273–88.
 119. Erfurt-Berge C, Bültmann A, Gerber V, et al. Stellenwert der Biopsie in der Diagnostik chronischer Wunden – ein Positionspapier der Initiative Chronische Wunden (ICW) e. V. *Dermatologie.* 2023;in press.
 120. Marjolin JN. *Dictionnaire de médecine, Vol. 21.* Paris; 1828.
 121. Baldursson B, Sigurgeirsson B, Lindelof B. Venous leg ulcers and squamous cell carcinoma: a large-scale epidemiological study. *Br J Dermatol.* 1995;133(4):571–4.
 122. Combemale P, Bousquet M, Kanitakis J, et al. Malignant transformation of leg ulcers: a retrospective study of 85 cases. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2007;21(7):935–41.

123. Toussaint F, Erdmann M, Berking C, et al. Malignant tumours presenting as chronic leg or foot ulcers. *J Clin Med*. 2021;10(11):2251.
124. Körber A, Jockenhöfer F, Sondermann W, et al. Erstmanifestation eines Ulcus cruris: Analyse der Daten von 1000 Patienten. *Hautarzt*. 2017;68(6):483–91.
125. Yang D, Morrison BD, Vandongen YK, et al. Malignancy in chronic leg ulcers. *Med J Aust*. 1996;164(12):718–20.
126. Ghasemi F, Anooshirvani N, Sibbald RG, et al. The point prevalence of malignancy in a wound clinic. *Int J Low Extrem Wounds*. 2016;15(1):58–62.
127. Misciali C, Dika E, Fanti PA, et al. Frequency of malignant neoplasms in 257 chronic leg ulcers. *Dermatol Surg*. 2013;39(6):849–54.
128. Senet P, Combemale P, Debure C, et al. Malignancy and chronic leg ulcers: the value of systematic wound biopsies: a prospective, multicenter, cross-sectional study. *Arch Dermatol*. 2012;148(6):704–8.
129. Sondermann W, Zimmer L, Schadendorf D, et al. Initial misdiagnosis of melanoma located on the foot is associated with poorer prognosis. *Medicine*. 2016;95(29):4332.
130. Rabe E, Földi E, Gerlach H, et al. Medical compression therapy of the extremities with medical compression stockings (MCS), phlebological compression bandages (PCB), and medical adaptive compression systems (MAC): S2k guideline of the German Phlebology Society (DGP). *Hautarzt*. 2021;72(Suppl. 2):37–50.
131. S2k-Leitlinie Medizinische Kompressionstherapie der Extremitäten mit Medizinischem Kompressionsstrumpf (MKS), Phlebologischem Kompressionsverband (PKV) und Medizinischen adaptiven Kompressionssystemen (MAK). Deutsche Gesellschaft für Phlebologie u. Lymphologie e.V. 2018. Available from: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/037-005>. Accessed on 06.08.2023.
132. Schwahn-Schreiber C, Breu FX, Rabe E, et al. S1-Leitlinie Intermittierende pneumatische Kompression (IPK, AIK). *Hautarzt*. 2018;69(8):662–73.
133. S1-Leitlinie Intermittierende pneumatische Kompression (IPK, AIK). Deutsche Gesellschaft für Phlebologie u. Lymphologie e.V. 2018. Available from: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/037-007>. Accessed on 06.08.2023.
134. Patton D, Avsar P, Sayeh A, et al. A meta-review of the impact of compression

- therapy on venous leg ulcer healing. *Int Wound J.* 2023;20(2):430–47.
135. Rabe E, Partsch H, Morrison N, et al. Risks and contraindications of medical compression treatment - a critical reappraisal. An international consensus statement. *Phlebology.* 2020;35(7):447–60.
136. Stücker M, Danneil O, Dörler M, et al. Safety of a compression stocking for patients with chronic venous insufficiency (CVI) and peripheral artery disease (PAD). *J Dtsch Dermatol Ges.* 2020;18(3):207–13.
137. Gastaldi G, Pannier F, Roztocil K, et al. Chronic venous disease and diabetic microangiopathy: pathophysiology and commonalities. *Int Angiol.* 2021;40(6):457–69.
138. Mosti G, Iabichella ML, Partsch H. Compression therapy in mixed ulcers increases venous output and arterial perfusion. *J Vasc Surg.* 2012;55(1):122–8.
139. S3-Leitlinie Periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK), Diagnostik, Therapie und Nachsorge. Deutsche Gesellschaft für Angiologie - Gesellschaft für Gefäßmedizin e.V. 2015. Available from: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/065-003>. Accessed on 06.08.2023.
140. Protz K, Eder S, Läuchli S, et al. Einteilung und Nomenklatur der aktuellen Materialien zur Kompressionstherapie. *Dermatologie.* 2023;74(4):270–81.
141. Dissemond J, Protz K, Hug J, et al. Kompressionstherapie des chronischen Ulcus cruris. Praxisrelevante Aspekte. *Z Gerontol Geriatr.* 2018;51(7):799–806.
142. Protz K, Reich-Schupke S, Müller K, et al. Kompressionsverbände mit und ohne Unterpolsterung. *Hautarzt.* 2018;69(8):653–61.
143. Protz K, Reich-Schupke S, Klose K, et al. Kompressionsmittel für die Entstauungstherapie: Vergleichende Erhebung im Querschnitt zu Handhabung, Anpressdruck und Tragegefühl. *Hautarzt.* 2017;69(3):232–41.
144. Amsler F, Willenberg T, Blättler W. In search of optimal compression therapy for venous leg ulcers: a meta-analysis of studies comparing diverse [corrected] bandages with specifically designed stockings. *J Vasc Surg.* 2009;50(3):668–74.
145. Horakova MA, Partsch H, Vin F, et al. Ulcères de jambe d'origine veineuse: indications pour les bas de compression? *Phlebologie.* 1994;47:53–7.
146. Jünger M, Wollina U, Kohnen R, et al. Efficacy and tolerability of an ulcer

- compression stocking for therapy of chronic venous ulcer compared with a below-knee compression bandage: results from a prospective, randomized, multicentre trial. *Curr Med Res Opin.* 2004;20(10):1613–23.
147. Ashby RL, Gabe R, Ali S, et al. Clinical and cost-effectiveness of compression hosiery versus compression bandages in treatment of venous leg ulcers (Venous leg Ulcer Study IV, VenUS IV): a randomised controlled trial. *Lancet.* 2014;383(9920):871–9.
148. Dissemond J, Assenheimer B, Bültemann A, et al. Kompressionstherapie bei Patienten mit Ulcus cruris venosum. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2016;14(11):1073–89.
149. Stücker M. Konservative Therapie der Varikose. *Hautarzt.* 2021;72(3):257–66.
150. Blecken SR, Villavicencio JL, Kao TC. Comparison of elastic versus nonelastic compression in bilateral venous ulcers: a randomized trial. *J Vasc Surg.* 2005;42(6):1150–5.
151. Dissemond J, Kröger K, Stücker M. Evidenz der Kompressionstherapie unter besonderer Berücksichtigung der medizinischen adaptiven Kompressionssysteme. *Hautarzt.* 2020;71(4):301–8.
152. Mosti G, Mancini S, Bruni S, et al. Adjustable compression wrap devices are cheaper and more effective than inelastic bandages for venous leg ulcer healing. A multicentric Italian randomized clinical experience. *Phlebology.* 2020;35(2):124–33.
153. Nelson EA, Hillman A, Thomas K. Intermittent pneumatic compression for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;(5):CD001899.
154. Nikolovska S, Pavlova LJ, Petrova N, et al. The efficacy of intermittent pneumatic compression in the treatment of venous leg ulcers. *Mac Med Rev.* 2002;5:56–9.
155. Alvarez O, Wendelken M, Markowitz L, et al. Effectiveness of intermittent pneumatic compression for the treatment of venous ulcers in subjects with secondary (acquired) lymphedema. *Vein.* 2012;5(1):32–4.
156. Smith PC, Sarin S, Hasty J, et al. Improved venous ulcer healing using intermittent pneumatic compression. *Phlebologie.* 1988;41(4):788–9.
157. Kumar S, Samraj K, Nirujogi V, et al. Intermittent pneumatic compression as an adjuvant therapy in venous ulcer disease. *J Tissue Viability.* 2002;12(2):42–50.

158. McCulloch JM, Marler KC, Neal MB, et al. Intermittent pneumatic compression improves venous ulcer healing. *Adv Wound Care*. 1994;7(4):22–4.
159. Schuler JJ, Maibenco T, Megerman J, et al. Treatment of chronic venous ulcers using sequential gradient intermittent pneumatic compression. *Phlebology*. 1996;11(3):111–6.
160. Rowland J. Intermittent pump versus compression bandages in the treatment of venous leg ulcers. *Aust N Z J Surg*. 2000;70(2):110–3.
161. Dolibog P, Franek A, Taradaj J, et al. A randomized, controlled clinical pilot study comparing three types of compression therapy to treat venous leg ulcers in patients with superficial and/or segmental deep venous reflux. *Ostomy Wound Manage*. 2013;59(8):22–30.
162. Nikolovska S, Arsovski A, Damevska K, et al. Evaluation of two different intermittent pneumatic compression cycle settings in the healing of venous ulcers: a randomized trial. *Med Sci Monit*. 2005;11(7):337–43.
163. Naik G, Ivins NM, Harding KG. A prospective pilot study of thigh-administered intermittent pneumatic compression in the management of hard-to-heal lower limb venous and mixed aetiology ulcers. *Int Wound J*. 2019;16(4):940–5.
164. Morris RJ, Ridgway BS, Woodcock JP. The use of intermittent pneumatic compression of the thigh to affect arterial and venous blood flow proximal to a chronic wound site. *Int Wound J*. 2020;17(5):1483–9.
165. Obermayer A, Göstl K, Roßmann H, et al. Aktive Bettruhe als Begleitmaßnahme für die erfolgreiche Chirurgie des Ulcus cruris venosum. *Phlebologie*. 2007;36(6):303–8.
166. Shi C, Dumville JC, Cullum N, et al. Compression bandages or stockings versus no compression for treating venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2021;7(7):CD013397.
167. Anekar AA, Cascella M. WHO analgesic ladder. In: *StatPearls [Internet]*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023.
168. Klyscz T, Jünger M, Zuder D, et al. Verbesserung der kutanen Mikrozirkulation bei der chronischen Veneninsuffizienz (CVI) durch ein sportmedizinisches Bewegungsprogramm. *Acta Derm Venereol*. 1997;23:248–51.
169. Heinen MM, van Achterberg T, op Reimer WS, et al. Venous leg ulcer patients: a review of the literature on lifestyle and pain-related interventions. *J Clin Nurs*.

- 2004;13(3):355–66.
170. Hecke A Van, Grypdonck M, Beele H, et al. Adherence to leg ulcer lifestyle advice: qualitative and quantitative outcomes associated with a nurse-led intervention. *J Clin Nurs*. 2011;20(3–4):429–43.
 171. Kesterton S, Crank HJ, Tew GA, et al. Participant experiences in a feasibility trial of supervised exercise training in adults with venous leg ulcers: A qualitative study. *Int Wound J*. 2019;16(6):1559–69.
 172. Jull A, Slark J, Parsons J. Prescribed exercise with compression vs compression alone in treating patients with venous leg ulcers a systematic review and meta-analysis. *JAMA Dermatol*. 2018;154(11):1304–11.
 173. Qiu Y, Osadnik CR, Team V, et al. Effects of physical activity as an adjunct treatment on healing outcomes and recurrence of venous leg ulcers: a scoping review. *Wound Repair Regen*. 2022;30(2):172–85.
 174. Brown A. Life-style advice and self-care strategies for venous leg ulcer patients: what is the evidence? *J Wound Care*. 2012;21(7):342–50.
 175. Hach W. Das arthrogene Stauungssyndrom. *Gefasschirurgie*. 2003;8(3):227–33.
 176. Karakelle SG, Ipek Y, Tulin O, et al. The efficiency of exercise training in patients with venous insufficiency: a double blinded, randomized controlled trial. *Phlebology*. 2021;36(6):440–9.
 177. De Maeseneer MG, Kakkos SK, Aherne T, et al. European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2022 clinical practice guidelines on the management of chronic venous disease of the lower limbs. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2022;63(2):184–267.
 178. O'Donnell Jr. TF, Passman MA, Marston WA, et al. Management of venous leg ulcers: clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery® and the American Venous Forum. *J Vasc Surg*. 2014;60(2):3–59.
 179. S2k-Leitlinie Diagnostik und Therapie der Lymphödeme. Gesellschaft Deutschsprachiger Lymphologen e.V. 2017. Available from: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/058-001>. Accessed on 06.08.2023.
 180. Godoy JMP De, Braille DM, Godoy MDFG. Lymph drainage in patients with joint immobility due to chronic ulcerated lesions. *Phlebology*. 2008;23(1):32–4.
 181. Szolnoky G, Tuczai M, Macdonald JM, et al. Adjunctive role of manual lymph

- drainage in the healing of venous ulcers: a comparative pilot study. *Lymphology*. 2018;51(4):148–59.
182. de Moraes Silva MA, Nakano LC, Cisneros LL, et al. Balneotherapy for chronic venous insufficiency. *Cochrane Database Syst Rev*. 2019;8(8):CD013085.
183. Carpentier PH, Blaise S, Satger B, et al. A multicenter randomized controlled trial evaluating balneotherapy in patients with advanced chronic venous insufficiency. *J Vasc Surg*. 2014;59(2):447–54.
184. Gohel MS, Heatley F, Liu X, et al. A randomized trial of early endovenous ablation in venous ulceration. *N Engl J Med*. 2018;378(22):2105–14.
185. Gohel MS, Barwell JR, Earnshaw JJ, et al. Randomized clinical trial of compression plus surgery versus compression alone in chronic venous ulceration (ESCHAR study) - haemodynamic and anatomical changes. *Br J Surg*. 2005;92(3):291–7.
186. Barwell JR, Davies CE, Deacon J, et al. Comparison of surgery and compression with compression alone in chronic venous ulceration (ESCHAR study): randomised controlled trial. *Lancet*. 2004;363(9424):1854–9.
187. Kulkarni SR, Barwell JR, Gohel MS, et al. Residual venous reflux after superficial venous surgery does not predict ulcer recurrence. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2007;34(1):107–11.
188. Bush R, Bush P. Percutaneous foam sclerotherapy for venous leg ulcers. *J Wound Care*. 2013;22(Suppl. 10):20–2.
189. Lloret P, Redondo P, Cabrera J, et al. Treatment of venous leg ulcers with ultrasound-guided foam sclerotherapy: healing, long-term recurrence and quality of life evaluation. *Wound Repair Regen*. 2015;23(3):369–78.
190. Kamhawy AH, Elbarbary AH, Elhenidy MA, et al. Perilacer foam sclerotherapy injection in chronic venous leg ulcers using near-infrared laser for vein visualization. *Int J Low Extrem Wounds*. 2020;19(1):63–9.
191. Stansal A, Tella E, Yannoutsos A, et al. Supervised short-stretch compression therapy in mixed leg ulcers. *J Med Vasc*. 2018;43(4):225–30.
192. Obermayer A, Göstl K, Partsch H, et al. Venous reflux surgery promotes venous leg ulcer healing despite reduced ankle brachial pressure index. *Int Angiol*. 2008;27(3):239–46.
193. Aherne TM, Keohane C, Mullins M, et al. DEep VEin Lesion OPTimisation

- (DEVELOP) trial: protocol for a randomised, assessor-blinded feasibility trial of iliac vein intervention for venous leg ulcers. *Pilot Feasibility Stud.* 2021;7(1):42.
194. Jalaie H, Schleimer K, Barbaty ME, et al. Interventional treatment of postthrombotic syndrome. *Gefasschirurgie.* 2016;21(Suppl. 2):37–44.
195. Rossi FH, Kambara AM, Izukawa NM, et al. Randomized double-blinded study comparing medical treatment versus iliac vein stenting in chronic venous disease. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2018;6(2):183–91.
196. Yin M, Shi H, Ye K, et al. Clinical assessment of endovascular stenting compared with compression therapy alone in post-thrombotic patients with iliofemoral obstruction. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015;50(1):101–7.
197. Williams ZF, Dillavou ED. A systematic review of venous stents for iliac and venacaval occlusive disease. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2020;8(1):145–53.
198. Maleti O, Perrin M. Reconstructive surgery for deep vein reflux in the lower limbs: techniques, results and indications. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011;41(6):837–48.
199. Maleti O, Lugli M, Tripathi RK. Deep venous reconstructive surgery. *Semin Vasc Surg.* 2015;28(1):39–46.
200. Dissemond J, Bültemann A, Gerber V, et al. Positionspapier der Initiative Chronische Wunden (ICW) e. V. zur Nomenklatur des Débridements chronischer Wunden. *Hautarzt.* 2022;73(5):369–75.
201. Gethin G, Cowman S, Kolbach DN. Debridement for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;2015(9):CD008599.
202. Strohal R, Dissemond J, O'Brien J, et al. EWMA Dokument 2013: Débridement. Stand der Entwicklung und Rolle des Débridements: aktuelle Übersicht und Begriffserklärungen. *WUNDmanagement.* 2013;7(Suppl. 3):4–39.
203. Wilcox JR, Carter MJ, Covington S. Frequency of debridements and time to heal: a retrospective cohort study of 312 744 wounds. *JAMA Dermatol.* 2013;149(9):1050–8.
204. Briggs M, Nelson EA, Martyn-St James M. Topical agents or dressings for pain in venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;11(11):CD001177.
205. Jones JE, Nelson EA, Al-Hity A. Skin grafting for venous leg ulcers. *Cochrane*

- Database Syst Rev. 2013;(1):CD001737.
206. Jankunas V, Bagdonas R, Samsanavicius D, et al. An analysis of the effectiveness of skin grafting to treat chronic venous leg ulcers. *Wounds*. 2007;19(5):128–37.
 207. Serra R, Rizzuto A, Rossi A, et al. Skin grafting for the treatment of chronic leg ulcers - a systematic review in evidence-based medicine. *Int Wound J*. 2017;14(1):149–57.
 208. Salomé GM, Blanes L, Ferreira LM. The impact of skin grafting on the quality of life and self-esteem of patients with venous leg ulcers. *World J Surg*. 2014;38(1):233–40.
 209. Bianchi C, Cazzell S, Vayser D, et al. A multicentre randomised controlled trial evaluating the efficacy of dehydrated human amnion/chorion membrane (EpiFix®) allograft for the treatment of venous leg ulcers. *Int Wound J*. 2018;15(1):114–22.
 210. Hayes PD, Harding KG, Johnson SM, et al. A pilot multi-centre prospective randomised controlled trial of RECELL for the treatment of venous leg ulcers. *Int Wound J*. 2020;17(3):742–52.
 211. Dearman BL, Boyce ST, Greenwood JE. Advances in skin tissue bioengineering and the challenges of clinical translation. *Front Surg*. 2021;8:640879.
 212. Kerstan A, Dieter K, Niebergall-Roth E, et al. Allogeneic ABCB5+ mesenchymal stem cells for treatment-refractory chronic venous ulcers: a phase I/IIa clinical trial. *JID Innov*. 2022;2(1):100067.
 213. Enoch S, Harding K. Wound bed preparation: the science behind the removal of barriers to healing. *Wounds*. 2003;15:213–29.
 214. Mikosiński J, Kalogeropoulos K, Bundgaard L, et al. Longitudinal evaluation of biomarkers in wound fluids from venous leg ulcers and split-thickness skin graft donor site wounds treated with a protease-modulating wound dressing. *Acta Derm Venereol*. 2022;102:adv00834.
 215. Kirketerp-Møller K, Doerfler P, Schoefmann N, et al. Biomarkers of skin graft healing in venous leg ulcers. *Acta Derm Venereol*. 2022;102:adv00749.
 216. Körber A, Franckson T, Grabbe S, et al. Vacuum assisted closure device improves the take of mesh grafts in chronic leg ulcer patients. *Dermatology*.

- 2008;216(3):250–6.
217. Dumville JC, Land L, Evans D, et al. Negative pressure wound therapy for treating leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015;(7):CD011354.
218. Yin Y, Zhang R, Li S, et al. Negative-pressure therapy versus conventional therapy on split-thickness skin graft: a systematic review and meta-analysis. *Int J Surg.* 2018;50:43–8.
219. Schmeller W, Roszinski S. Shave-Therapie zur operativen Behandlung persistierender venöser Ulzera mit großflächiger Dermatoliposklerose. *Hautarzt.* 1996;47(9):676–81.
220. Quaba AA, McDowall RA, Hackett ME. Layered shaving of venous leg ulcers. *Br J Plast Surg.* 1987;40(1):68–72.
221. Schmeller W, Gaber Y, Gehl HB. Shave therapy is a simple, effective treatment of persistent venous leg ulcers. *J Am Acad Dermatol.* 1998;39(2 Pt 1):232–8.
222. Roszinski S, Schmeller W. Differences between intracutaneous and transcutaneous skin oxygen tension in chronic venous insufficiency. *J Cardiovasc Surg (Torino).* 1995;36(4):407–13.
223. Schmeller W, Gaber Y. Surgical removal of ulcer and lipodermatosclerosis followed by split-skin grafting (shave therapy) yields good long-term results in “non-healing” venous leg ulcers. *Acta Derm Venereol.* 2000;80(4):267–71.
224. Schmeller W, Schwahn-Schreiber C, Gaber Y. Langzeitergebnisse nach Shave-Therapie bzw. kruraler Fasziektomie bei persistierenden venösen Ulzera. *Phlebologie.* 2006;35(02):89–91.
225. Hermanns HJ. Chirurgie des Ulcus cruris. *Gefasschirurgie.* 2010;15(4):273–87.
226. Kleinhans M, Stoffels I, Dissemond J. Langfristige Abheilung eines therapierefraktären Ulcus cruris venosum nach kruraler Fasziektomie und Spalthauttransplantation. *Hautarzt.* 2021;72(2):157–62.
227. Hach W, Präve F, Hach-Wunderle V, et al. The chronic venous compartment syndrome. *Vasa.* 2000;29(2):127–32.
228. Hach W, Hach-Wunderle V. New aspects of chronic venous compartment syndrome. *Gefasschirurgie.* 2001;6(3):164–9.
229. Song MSH, Baldwin AJ, Wormald JCR, et al. Outcomes of free flap reconstruction for chronic venous ulceration in the lower limb: a systematic review. *Ann Plast Surg.* 2022;89(3):331–5.

230. Vandongen YK, Stacey MC. Graduated compression elastic stockings reduce lipodermatosclerosis and ulcer recurrence. *Phlebology*. 2000;15(1):33–7.
231. Clarke-Moloney M, Keane N, O'Connor V, et al. Randomised controlled trial comparing European standard class 1 to class 2 compression stockings for ulcer recurrence and patient compliance. *Int Wound J*. 2014;11(4):404–8.
232. Nelson EA, Harper DR, Prescott RJ, et al. Prevention of recurrence of venous ulceration: randomized controlled trial of class 2 and class 3 elastic compression. *J Vasc Surg*. 2006;44(4):803–8.
233. Kapp S, Miller C, Donohue L. The clinical effectiveness of two compression stocking treatments on venous leg ulcer recurrence: a randomized controlled trial. *Int J Low Extrem Wounds*. 2013;12(3):189–98.
234. Milic DJ, Zivic SS, Bogdanovic DC, et al. A randomized trial of class 2 and class 3 elastic compression in the prevention of recurrence of venous ulceration. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2018;6(6):717–23.
235. Kankam HKN, Lim CS, Fiorentino F, et al. A summation analysis of compliance and complications of compression hosiery for patients with chronic venous disease or post-thrombotic syndrome. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2018;55(3):406–16.
236. Moffatt C, Kommala D, Dourdin N, et al. Venous leg ulcers: patient concordance with compression therapy and its impact on healing and prevention of recurrence. *Int Wound J*. 2009;6(5):386–93.
237. Nelson EA, Bell-Syer SEM. Compression for preventing recurrence of venous ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;2014(9):CD002303.
238. van Gent WB, Hop WC, van Praag MC, et al. Conservative versus surgical treatment of venous leg ulcers: a prospective, randomized, multicenter trial. *J Vasc Surg*. 2006;44(3):563–71.
239. van Gent WB, Catarinella FS, Lam YL, et al. Conservative versus surgical treatment of venous leg ulcers: 10-year follow up of a randomized, multicenter trial. *Phlebology*. 2015;30(Suppl. 1):35–41.
240. MacKenzie RK, Allan PL, Ruckley C V, et al. The effect of long saphenous vein stripping on deep venous reflux. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2004;28(1):104–7.
241. Bush RG. New technique to heal venous ulcers: terminal interruption of the reflux source (TIRS). *Perspect Vasc Surg Endovasc Ther*. 2010;22(3):194–9.

242. Probst S, Bobbink P, Séchaud L, et al. Venous leg ulcer recurrences – the relationship to self-efficacy, social support and quality of life – a mixed method study. *J Adv Nurs*. 2021;77(1):367–75.
243. Meulendijks AM, de Vries FMC, van Dooren AA, et al. A systematic review on risk factors in developing a first-time venous leg ulcer. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2019;33(7):1241–8.
244. Kulprachakarn K, Nantakool S, Rojawat C, et al. Effectiveness of combined conventional treatment with a tailored exercise training program on wound healing in patients with venous leg ulcer: a randomized controlled trial. *J Tissue Viability*. 2022;31(1):190–6.
245. Mutlak O, Slam MA, Dfield NS. The influence of exercise on ulcer healing in patients with chronic venous insufficiency. *Int Angiol*. 2018;37(2):160–7.
246. Smith D, Lane R, McGinnes R, et al. What is the effect of exercise on wound healing in patients with venous leg ulcers? A systematic review. *Int Wound J*. 2018;15(3):441–53.
247. Klonizakis M, Tew GA, Gumber A, et al. Supervised exercise training as an adjunct therapy for venous leg ulcers: a randomized controlled feasibility trial. *Br J Dermatol*. 2018;178(5):1072–82.
248. Finlayson K, Edwards H, Courtney M. Relationships between preventive activities, psychosocial factors and recurrence of venous leg ulcers: a prospective study. *J Adv Nurs*. 2011;67(10):2180–90.
249. Parkyn W, Chan CY, van Rij A. Skin problems in the lower legs of morbidly obese patients and the possible role of bariatric surgery. *J Obes Weight Loss Ther*. 2014;4:230.
250. Shaalan W, El Emam A, Lotfy H, et al. Clinical and hemodynamic outcome of morbidly obese patients with severe chronic venous insufficiency with and without bariatric surgery. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2021;9(5):1248–56.
251. Kılınc F, Akbaş A, Şener S, et al. Cutaneous findings in patients with chronic venous insufficiency. *J Cosmet Dermatol*. 2022;21(5):2106–12.
252. Jockenhöfer F, Zaremba A, Wehrmann C, et al. Pruritus in patients with chronic leg ulcers: A frequent and often neglected problem. *Int Wound J*. 2019;16(6):1464–70.

253. Veličković VM, Prieto PA, Krga M, et al. Superabsorbent wound dressings versus foams dressings for the management of moderate-to-highly exuding venous leg ulcers in French settings: an early stage model-based economic evaluation. *J Tissue Viability*. 2022;31(3):523–30.
254. Körber A, Weindorf M, Dissemond J. Exsudatmanagementkapazität moderner Wundauflagen für die Therapie des Ulcus cruris venosum unter Kompressionstherapie. *Hautarzt*. 2008;59:904–11.
255. Dissemond J. Modernes Wundmanagement chronischer Wunden. *Hautarzt*. 2021;72:733–44.
256. Dissemond J, Assadian O, Gerber V, et al. Classification of wounds at risk and their antimicrobial treatment with polihexanide: a practice-oriented expert recommendation. *Skin Pharmacol Physiol*. 2011;24(5):245–55.
257. Gohil K. Lower limb wounds in diabetes: the challenges of wound healing. *Br J Community Nurs*. 2021;26(Suppl. 9):20–4.
258. Kramer A, Dissemond J, Kim S, et al. Consensus on wound antisepsis: update 2018. *Skin Pharmacol Physiol*. 2018;31(1):28–58.
259. O'Meara S, Al-Kurdi D, Ologun Y, et al. Antibiotics and antiseptics for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014;(1):CD003557.
260. Dissemond J, Strohal R, Mastronicola D, et al. Therapeutic index for local infections score validity: a retrospective European analysis. *J Wound Care*. 2020;29(12):726–34.
261. Dissemond J, Gerber V, Lobmann R, et al. Therapeutischer Index für Lokale Infektionen: TILI-Score Version 2.0. *WUNDmanagement*. 2021;15:123–6.
262. S3-Leitlinie Sepsis - Prävention, Diagnose, Therapie und Nachsorge. Deutsche Sepsis-Gesellschaft e.V. 2018. Available from: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/079-001>. Accessed on 10.08.2023.
263. Brunkhorst FM, Weigand MA, Pletz M, et al. S3-Leitlinie Sepsis – Prävention, Diagnose, Therapie und Nachsorge: Langfassung. *Med Klin Intensivmed Notfmed*. 2020;115(Suppl. 2):37–109.
264. Cag Y, Karabay O, Sipahi OR, et al. Development and validation of a modified quick SOFA scale for risk assessment in sepsis syndrome. *PLoS One*. 2018;13(9):e0204608.
265. Quirke M, Ayoub F, McCabe A, et al. Risk factors for nonpurulent leg cellulitis:

- a systematic review and meta-analysis. *Br J Dermatol.* 2017;177(2):382–94.
266. Reich-Schupke S, Murmann F, Altmeyer P, et al. Quality of life and patients' view of compression therapy. *Int Angiol.* 2009;28(5):385–93.
267. Wohlrab J. Topical preparations and their use in dermatology. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2016;14(11):1061–70.
268. Erfurt-Berge C, Geier J, Mahler V. The current spectrum of contact sensitization in patients with chronic leg ulcers or stasis dermatitis - new data from the Information Network of Departments of Dermatology (IVDK). *Contact Dermatitis.* 2017;77(3):151–8.
269. Machet L, Couhé C, Perrinaud A, et al. A high prevalence of sensitization still persists in leg ulcer patients: a retrospective series of 106 patients tested between 2001 and 2002 and a meta-analysis of 1975-2003 data. *Br J Dermatol.* 2004;150(5):929–35.
270. Freise J, Kohaus S, Korber A, et al. Contact sensitization in patients with chronic wounds: results of a prospective investigation. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2008;22(10):1203–7.
271. Kreft B, Wohlrab J. Contact allergies to topical antibiotic applications. *Allergol Select.* 2022;6:18–26.
272. Raudonis T, Vankeviciute RA, Lideikaite A, et al. Contact sensitization in patients with chronic leg ulcers: results of a 5-year retrospective analysis. *Adv Skin Wound Care.* 2019;32(12):558–62.
273. Dissemond J. Allergietestung mittels repetitivem offenen Applikationstest (ROAT). *WUNDmanagement.* 2021;15:89–90.
274. Dickel H, Bauer A, Brehler R, et al. S1-Leitlinie Kontaktekzem. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2022;20(5):711–34.
275. S1-Leitlinie Kontaktekzem. Deutsche Dermatologische Gesellschaft e.V. 2021. Available from: <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/013-055>. Accessed on 10.08.2023.
276. Hamnerius N, Pontén A, Mowitz M. Textile contact dermatitis caused by octylisothiazolinone in compression stockings. *Contact Dermatitis.* 2018;78(6):419–21.
277. Zhang H, Chen YH, Xie Z. Contact allergy due to platinum siloxane complex in elastic compression stockings for varicose veins. *Contact Dermatitis.*

- 2020;83(5):427–9.
278. Valesky EM, Kaufmann R, Meissner M. Contact allergy to compression stockings: is this possible? *Phlebologie*. 2014;43(3):140–3.
279. Protz K, Verheyen-Cronau I, Heyer K. Broschüren zur Unterstützung der Patientenedukation in den Themenbereichen MRSA, Kompression und Wundwissen – Eine Untersuchung anhand der Veröffentlichungen des Wundzentrum Hamburg e. V. *Pflegewissenschaft*. 2013;15:658–78.
280. Mościcka P, Szewczyk MT, Jawień A, et al. Subjective and objective assessment of patients' compression therapy skills as a predictor of ulcer recurrence. *J Clin Nurs*. 2016;25(13–14):1969–76.
281. Weller CD, Buchbinder R, Johnston R V. Interventions for helping people adhere to compression treatments for venous leg ulceration. *Cochrane Database Syst Rev*. 2016;3(3):CD008378.
282. Protz K, Dissemond J, Eder S, et al. Edukation von Menschen mit Ulcus cruris venosum und ihren Angehörigen in der ambulanten Versorgung - Anwendung, Möglichkeiten, Grenzen. *WUNDmanagement*. 2019;13:288–94.
283. Protz K, Dissemond J, Seifert M, et al. Education in people with venous leg ulcers based on a brochure about compression therapy: a quasi-randomised controlled trial. *Int Wound J*. 2019;16(6):1252–62.
284. Büker C. Grundlagen der Informationsvermittlung. In: Schieron M, Büker C, Zegelin A, editors. *Patientenedukation und Familienedukation in der Pflege*. Bern: Hogrefe Verlag; 2021. pp. 79–126.
285. Brown A. Implications of patient shared decision-making on wound care. *Br J Community Nurs*. 2013;(Suppl.):26–32.
286. Expertenstandard Pflege von Menschen mit chronischen Wunden. Deutsches Netzwerk für Qualitätsentwicklung in der Pflege (DNQP). 1st ed. 2015.
287. Protz K. Richtig schulen. *Pflegezeitschrift*. 2014;67:342–7.
288. Andriessen A, Apelqvist J, Mosti G, et al. Compression therapy for venous leg ulcers: risk factors for adverse events and complications, contraindications - a review of present guidelines. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017;31(9):1562–8.
289. Weller CD, Team V, Probst S, et al. Health literacy in people with venous leg ulcers: a protocol for scoping review. *BMJ Open*. 2021;11(5):044604.

290. Hecke A Van, Grypdonck M, Defloor T. Interventions to enhance patient compliance with leg ulcer treatment: a review of the literature. *J Clin Nurs*. 2008;17(1):29–39.
291. Boxall S, Carville K, Leslie G, et al. Compression bandaging: Identification of factors contributing to non-concordance. *Wound Pract Res*. 2019;27(1):6–20.
292. Panfil EM, Mayer H, Evers G. Entwicklung des “Wittener Aktivitätenkatalogs der Selbstpflege bei venös bedingten offenen Beinen” (WAS-VOB). *Pflege*. 2004;17:28–35.
293. Greene JA. Do-it-yourself medical devices - technology and empowerment in American health care. *N Engl J Med*. 2016;374(4):305–8.
294. Sippel K, Seifert B, Hafner J. Donning devices (foot slips and frames) enable elderly people with severe chronic venous insufficiency to put on compression stockings. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2015;49(2):221–9.
295. Stather P, Petty C, Langthorne H, et al. A randomised controlled clinical trial comparing the effectiveness of bandaging compared to the JuxtaCures™ device in the management of people with venous ulceration: feasibility study. *Phlebology*. 2021;36(7):505–14.
296. Stather PW, Petty C, Howard AQ. Review of adjustable velcro wrap devices for venous ulceration. *Int Wound J*. 2019;16(4):903–8.
297. Huang Z, Wu S, Yu T, et al. Efficacy of telemedicine for patients with chronic wounds: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Adv Wound Care*. 2021;10(2):103–12.
298. Chen L, Cheng L, Gao W, et al. Telemedicine in chronic wound management: systematic review and meta-analysis. *JMIR Mhealth Uhealth*. 2020;8(6):15574.
299. Téot L, Geri C, Lano J, et al. Complex wound healing outcomes for outpatients receiving care via telemedicine, home health, or wound clinic: a randomized controlled trial. *Int J Low Extrem Wounds*. 2020;19(2):197–204.

Versionsnummer: 4.0

Erstveröffentlichung: 02/1998

Überarbeitung von: 01/2024

Nächste Überprüfung geplant: 01/2029

Die AWMF erfasst und publiziert die Leitlinien der Fachgesellschaften mit größtmöglicher Sorgfalt - dennoch kann die AWMF für die Richtigkeit des Inhalts keine Verantwortung übernehmen. **Insbesondere bei Dosierungsangaben sind stets die Angaben der Hersteller zu beachten!**

Autorisiert für elektronische Publikation: AWMF online