

Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie (vaskuläre und endovaskuläre Chirurgie) (DGG)

Leitlinie zur Diagnostik und Therapie des postthrombotisches Syndroms (einschließlich Ulcus cruris)

Vorbemerkungen

Der Begriff postthrombotisches Syndrom fasst alle Folgezustände nach einer Thrombose der tiefen Bein- und Beckenvenen zusammen. Pathophysiologisch besteht eine Abflussbehinderung des venösen Blutes durch verbliebene Obstruktion der betreffenden Venenabschnitte oder es verbleibt eine Insuffizienz des Klappenapparates, so daß der zielgerichtete Blutfluß in Richtung Herz durch Refluxmöglichkeiten gestört ist. Oft sind beide pathophysiologischen Störungen gleichzeitig vorhanden. Es resultiert eine dynamisch-venöse Hypertonie mit erhöhtem Blutvolumen in den Beinen.

Klinisch resultiert ein vielgestaltiges Krankheitsbild, das von einer diskreten Schwellungsneigung bis zu schwersten trophischen Störungen mit zirkulären Unterschenkelgeschwüren reicht. Daraus ergeben sich häufig einschneidende berufliche und soziale Probleme. Es wird geschätzt, dass etwa 5% der Bevölkerung an einem postthrombotischen Syndrom leidet. Die Betroffenen werden durchschnittlich 8 Jahre früher berentet und sind durchschnittlich 2 Monate im Jahr arbeitsunfähig (14). Bei ca. 6% bis 8% der Postthrombotiker tritt ein Ulcus cruris auf. Nach der Bonner Venenstudie (2003) liegt in Deutschland die Gesamtprävalenz für ein abgeheiltes Ulkus bei 0,6% und für ein florides Ulkus bei 0,1%. Die Prävalenz ist stark altersabhängig und steigt mit dem 70. Lebensjahr auf das dreifache (1,11).

Im zeitlichen Ablauf der Krankheit sind die ersten Wochen der akuten tiefen Venenthrombose zuzuordnen. Im ersten Jahr nach Thrombose spricht man vom postthrombotischen Frühsyndrom und danach vom postthrombotischen Spätsyndrom, das praktisch lebenslang besteht. Dauerhaft ist die Gefahr einer Re-

Thrombose deutlich erhöht und durch Dekompensation der Kollateralkreisläufe kann es auch nach langer Latenzzeit zu zunehmenden hämodynamischen Störungen kommen.

Symptome und Befunde:

Zur Graduierung der Schweregrade eines postthrombotischen Syndroms und der daraus resultierenden chronisch-venösen Stauung wurde eine Einteilung in vier Schweregrade vorgeschlagen (Hach 1994) (4). Diese ist für die Bedürfnisse des klinischen Alltags ausreichend:

Stadium I Schwellungsneigung ohne Gewebssklerose

Stadium II mit Verhärtungen der Haut und des Subkutangewebes
(Dermatoliposklerose)

Stadium III Sklerotische Gewebsveränderungen der Haut und des
Subkutangewebes und umschriebenen Areale der Faszie
(Dermatolipofasziosklerosis regionalis)

Stadium IV Sklerotische Veränderungen der Haut, des Subkutangewebes und
der Faszie zirkulär am Unterschenkel mit ausgedehnten manchmal zirkulären
Ulzerationen.

Die subjektiven Beschwerden reichen von diskretem Spannungsgefühl bis zu anhaltenden schwersten Schmerzzuständen bei ausgedehnten Ulzerationen. Im Bereich des distalen Unterschenkels treten stauungstypische Gewebeveränderungen auf, die bei der klinischen Untersuchung zu beachten sind:

Ödeme, Corona phlebectatica, Pigmentierungen, Atrophie, Induration, Atrophie blanche, Ulzerationen. Wichtig ist auch eine Beurteilung der arteriellen Durchblutungssituation und der Gelenkfunktionen insbesondere des oberen Sprunggelenkes (Arthrogenes Stauungssyndrom).

Diagnostik

In den meisten Fällen wird die akute Thrombose in der Anamnese angegeben. Es gibt aber auch stumme Verläufe oder durch andere Schwellungsursachen – posttraumatisch – überlagerte Thrombosen. Der Schweregrad des

postthrombotischen Syndroms lässt sich nur aufgrund morphologischer und funktioneller Untersuchungen beurteilen.

Bei der **klinischen Untersuchung** ist speziell auf die oben genannten Befunde einer chronisch-venösen Stauungssymptomatik zu achten. Bei einem floriden Ulkus gibt schon die Lokalisation erste Hinweise auf die Genese, denn 80% der venösen Ulcera finden sich im Innenknöchelbereich. Ulkustiefe, Beläge, Randbeschaffenheit, Zustand der umgebenden Haut und Schmerzhaftigkeit ergeben viele differentialdiagnostische Hinweise. Ca. 70% der Beingeschwüre sind rein venös bedingt, ca. 10% mit arterieller Durchblutungsstörung gemischt und ca. 10% rein arteriell bedingt. Die restlichen 10% können andere Ursachen haben (Vaskulitiden, Mikrozirkulationsstörungen, hämatologische Ursachen, myoproliferative Erkrankungen, Infektionen, metabolische, neuropathische oder exogene Ursachen, Neoplasie) (2). Eine Fotodokumentation und Planometrie vor der Behandlung hilft den Therapieerfolg zu dokumentieren. Ulzera sind immer bakteriell besiedelt. Die Notwendigkeit eines bakteriologischen Abstrichs besteht zum Ausschluß einer MRSA-Besiedlung wegen der sich daraus ergebenden notwendigen hygienischen Maßnahmen.

Mit der **Dopplersonographie** können die Flussrichtungen und Klappenstörungen vor allem in den größeren Venen beurteilt werden. **Photoplethysmographie** und **Venenverschußplethysmographie** geben globale Hinweise auf funktionelle Störungen des Venensystems und sind eher zur Verlaufsbeobachtung als zur Diagnosestellung geeignet. Mit der **Phlebodynamometrie** können die Druckverhältnisse unter dynamischer Belastung beurteilt werden. Wegen der Invasivität durch Punktion einer Fußrückenvene ist sie speziellen Fragestellungen vorbehalten. **Duplexsonographie** – vor allem auch farbkodiert – eignet sich zur Darstellung von Refluxphänomenen in den tiefen Venen sowie zur Beurteilung der Morphologie der Venenwand und der Venenklappen. Zur umfassenden Beurteilung der Morphologie ist die **Phlebographie** eventuell kombiniert mit der digitalen Subtraktionsphlebographie der Beckenvenen und der V. cava erforderlich. Nach einer Thrombose hat nach einem halben bis einem Jahr die Rekanalisation und Kollateralisation ihr endgültiges Ausmaß erreicht. Phlebographische Kontrolluntersuchungen bei gleichbleibender Klinik sind nicht sinnvoll. Hier genügen funktionelle Untersuchungen. Bei akutem Wandel der klinischen Symptomatik mit Verdacht auf Re-Thrombose ist eine erneute Diagnostik indiziert.

Weiterführende Untersuchungen

Bei dem breiten Spektrum der Krankheitsbilder des postthrombotischen Syndroms sind in Einzelfällen weitere Untersuchungen erforderlich.

Ein **Thrombophilie-Screening** mit Bestimmung der Plasmaaktivitäten von ATIII, Protein-S, Protein-C und APC-Resistenz ist schon anlässlich der ersten Thrombose indiziert, wenn es sich um junge Patienten ohne offensichtliche Risikofaktoren handelt. Auch ältere Patienten mit familiärer Belastung oder rezidivierenden Thrombosen sollten auf ihr genetisch bedingtes Risiko hin untersucht werden. Bei klinischem Verdacht auf ein paraneoplastisches Syndrom ist eine entsprechende Tumordiagnostik anzuschließen.

In Einzelfällen sind Computertomographie und Kernspinuntersuchungen erforderlich, um das Ausmaß degenerativer Gewebsveränderungen in tiefen Schichten vor der Therapie zu beurteilen. Auch transkutane Sauerstoffdruckmessungen und Kompartimentdruckmessungen können zur Beurteilung des Therapieerfolges herangezogen werden. Bei atypischen Ulzera sollte immer an eine histologische Abklärung gedacht werden,

Indikationsstellung

Das postthrombotische Syndrom zeigt eine zeitabhängige Progredienz der funktionellen Störungen des venösen Rückflusses mit der Folge, dass irreparable Schädigungen der Gewebe in den Regionen der venösen Hypertonie entstehen. Um dies zu vermeiden sind abgestufte Therapiekonzepte auch unter dem Gesichtspunkt der Prophylaxe notwendig.

Therapie

Die **Kompressionstherapie** ist die Basisbehandlung jeder chronisch-venösen Stauung. Sie führt zur Reduktion der Ödeme, Abnahme des venösen Blutvolumens, Zunahme der Blutstromgeschwindigkeit, Verminderung venöser Refluxes, Verbesserung der peripheren Pumpfunktion, Verbesserung der Mikrozirkulation und Zunahme der Lymphdrainage.

Zur Entstauung eignen sich besonders **Kompressionsverbände** mit textil-elastischen Kurzzugbinden, weil sie einen hohen Arbeitsdruck und geringen

Ruhedruck aufweisen. In der Erhaltungsphase ist die Dauerkompression komfortabler mit **Kompressionsstrümpfen** zu erreichen. Je nach Schweregrad der chronisch-venösen Stauung sind die Kompressionsklassen II oder III indiziert. Wegen Materialermüdung und Verschleiß sind Neuverordnungen in maximal halbjährlichen Abständen erforderlich.

Zum Ausschalten epifaszialer Venen, vor allem bei sogenannten „Nährvenen“ im Ulkusbereich, kann die **Sklerosierungstherapie** durchgeführt werden. In Kombination mit einer Kompressionstherapie wird die Abheilung venöser Ulzerationen beschleunigt. Aufgeschäumte Sklerosierungsmittel scheinen die Effektivität zu verbessern.

Eine **medikamentöse Therapie** ist immer nur adjuvant und kein Ersatz für die Kompressionsstherapie oder andere kausale Therapieformen. Eingesetzt werden Ödemprotektiva, venotonisierende Pharmaka, durchblutungsfördernde Mittel, Thrombozytenaggregationshemmer, Fibrinolytika und viele andere mehr. Insbesondere Diuretika sollten nur kurzfristig im Rahmen einer Entstauungsbehandlung eingesetzt werden. Indiziert und wichtig ist eine adäquate Schmerztherapie. Hormonelle Kontrazeptiva führen zu einem erhöhten Re-Thrombose-Risiko.

Die **physikalische Therapie** besteht in erster Linie aus Aktivierung der Venenpumpen mit Entstauungsgymnastik, Bewegungssportarten aller Art, bevorzugt Schwimmen. Unterstützend können Kneippsche Kaltwasseranwendungen eingesetzt werden. Passive Entstauung erfolgt durch manuelle Lymphdrainage oder intermittierende pneumatische Kompression. Von Bedeutung sind angepasste Verhaltensweisen der Patienten mit Vermeiden von langem Stehen, hochlagern der Beine, Beinbewegungen zur Aktivierung der Venenpumpensysteme, Vermeiden einschneidender Kleidungsstücke und Überwärmung.

Alle Maßnahmen der konservativen Therapie können grundsätzlich ambulant durchgeführt werden (6). Für systematische Anwendungen vor allem zur Rekompensation bisher unzureichender Therapien sind aber auch stationäre Rehabilitationsbehandlungen indiziert.

Für **chirurgische Therapiemaßnahmen** besteht eine strenge Indikation mit dem Ziel die Makrozirkulation und damit auch die Mikrozirkulation zu verbessern. Beim postthrombotischen Spätsyndrom kann es zu einer Dekompensation der Kollateralkreisläufe kommen, im Sinne einer sekundären Varikose. Die operative Entfernung der oberflächlichen Venenstämme ist aber nur indiziert, wenn durch die Operation eine Verbesserung der Hämodynamik erreicht werden kann. Eine duplexsonographische Beurteilung der Blutstromrichtung ist dafür nicht ausreichend, da es sich um ein komplexes System handelt. Die sicherste Aussage gibt die Phlebodynamometrie mit und ohne digitaler Kompression der sekundären Varize. Die Verbesserung unter Kompression zeigt sich in einem stärkeren Druckabfall bei den Zehenständen und in einer Verlängerung der Ausgleichszeit. Vielfach liegt einem Ulcus cruris venosum auch eine primäre Varikose zugrunde. Hier soll dann nach den Regeln der Varizenchirurgie vorgegangen werden (8,12). Es ist dadurch eine einschneidende Verbesserung der venösen Hämodynamik und Beseitigung der Ulkusursache möglich. Entsprechend sind die Langzeitergebnisse deutlich besser als beim postthrombotischen Syndrom.

Insuffiziente Perforansvenen – vor allem im Bereich der Cockettschen Gruppe – spielen eine große Rolle bei der Übertragung von Druckspitzen auf das epifasziale Venensystem und damit zur „ambulatorischen Hypertonie“ dieser Region. Über die geringer werdende arterio-venöse Druckdifferenz kommt es zu einer Verminderung des lokalen Blutflusses und damit zu schlechter Sauerstoff- und Nährstoffversorgung (Gradiententheorie). Es treten dadurch die typischen Hautveränderungen der chronisch-venösen Insuffizienz auf, bis zu ihrer schwersten Form, dem Ulcus cruris venosum. Bei noch weitgehend intakten Hautverhältnissen können insuffiziente Perforansvenen (am häufigsten Cockett II) durch selektive subfasziale Ligatur ausgeschaltet werden. Bei fortgeschrittenen Gewebssklerosierungen (Stadium II und III) sind Inzisionen in diesem Bereich durch eine hohe Rate von Wundheilungsstörungen belastet. Es sollte in diesen Fällen die Hautinzision proximal der sklerotischen Hautareale und die Perforansdissektion subfaszial erfolgen. Beim endoskopischen Vorgehen in Blutleere können in dem völlig intakten Subfaszialraum alle Perforansvenen selektiv dargestellt und durch Clipping oder Koagulation ausgeschaltet werden (5,8,13). Im Rahmen der schwersten Formen der chronisch-venösen Insuffizienz kommt es nachweislich zu einer Erhöhung der

Kompartimentdrucke im Stehen vor allem im dorsalen, oberflächlichen und tiefen Kompartiment. Bei der endoskopischen Perforansdissektion kann eine zusätzliche paratibiale Fasziotomie durchgeführt werden. Das führt zum Abfall der Kompartimentdrucke und damit zu einer Verbesserung der Mikrozirkulation und besserer Heilungstendenz der Ulzeration.

Rekonstruktive Operationen am tiefen Venensystem haben zahlenmäßig keine große Bedeutung und sind wenigen spezialisierten Zentren vorbehalten. Die Umleitungsoperationen nach May/Hussny oder nach Palma mit entsprechenden Modifikationen sind weitgehend verlassen, weil die Langzeitergebnisse nicht besser waren als der Spontanverlauf. Eine **Valvuloplastie** setzt eine rekonstruierbare Klappe voraus, die sich nur selten findet. Auch Transpositionen von Venenklappen und Transplantation klappentragender Venensegmente sind nur in sehr selektionierten Fällen möglich (9). Es besteht aber immer die große Gefahr postoperativer thrombotischer Verschlüsse.

Mit transkutanen Katheterverfahren können Dilatationen und gegebenenfalls Stentimplantationen bei Obstruktionen im Beckenvenenbereich durchgeführt werden. Berichte über größere Patientenkollektive und auch über Langzeitergebnisse liegen bisher nicht vor.

Die adjuvante **Lokaltherapie** soll die körpereigenen Heilungsvorgänge unterstützen. Das tun viele der weitverbreiteten Wundsalben nicht, vor allem durch die darin enthaltenen Allergene (Sensibilisierung bis 80%). Lokalantibiotika sollten deshalb ebenfalls nicht angewendet werden. Gut verträglich und wirksam ist im allgemeinen eine 0,2%ige Polyhexanidlösung oder ein Gel mit demselben Wirkstoff. Im Rahmen des zum Wundmanagement erhobenen Verbandwechsels werden je nach Konditionierungszustand zahlreiche Wundaufgaben von der Industrie angeboten (10). Im wesentlichen handelt es sich um eine Wundbehandlung im feuchten Milieu. Vergleichende Untersuchungen über die verschiedenen Hydrokolloide, Schaumstoffe oder Alginat liegen nicht vor. Lokal anzuwendende Wachstumsfaktoren und Keratinozytenkulturen befinden sich in klinischer Erprobung.

Die Konditionierung eines Ulkus erfolgt nach wie vor am wirkungsvollsten mit einem chirurgischen Debridement. Es bestehen auch die Möglichkeiten des enzymatischen – oder Biodebridement (Madentherapie). Die radikalste Art des Debridement ist die

Shave-Therapie, die gute Bedingungen für das Anwachsen eines Spalthauttransplantates als Mesh-graft schafft.

In schwersten Fällen, wenn die Gewebssklerose auch die Faszie betrifft (Dermato-Lipo-Fasziosklerose) muß das gesamte betroffene Gewebe en bloc mit der Faszie reseziert werden. Bei dieser **kruralen Fasziektomie** handelt es sich um einen aufwändigen Eingriff, der einen festen Stellenwert bei sonst aussichtloser Therapie derartig ausgedehnter Befunde hat. Er ist in seiner Indikation als Alternative zur Amputation einzuordnen (4). Auch bei der kruralen Fasziektomie wird der Defekt primär mit einem Mesh-graft gedeckt. Andere Autoren berichten über eine verbesserte Anheilungstendenz durch zusätzliche Vakuumtherapie, die auch bei der primären Wundkonditionierung erfolgreich eingesetzt werden kann.

Nachsorge

Venöse Ulzera haben eine hohe Rezidivquote (60 –75%) vor allem wenn sie durch ein postthrombotisches Syndrom verursacht sind (3). Es ist eine konsequente Weiterbetreuung mit regelmäßigen Kontrollterminen erforderlich. Besonderer Wert ist auf die kontinuierliche Mobilität und auf eine Hautpflege ohne allergisierende Substanzen zu achten. Beim postthrombotischen Syndrom und bei der sekundären Leitveneninsuffizienz als Spätfolge der primären Varikose kann die Störung der venösen Makrozirkulation nicht kausal beseitigt werden. Deshalb ist eine dauerhafte konsequente Kompressionstherapie unbedingt notwendig. Der Schutz vor einem Rezidiv steigt mit der Kompressionsstärke und der Regelmäßigkeit der Anwendung (7). Hierzu ist eine erneute Motivation in regelmäßigen Abständen erforderlich. Ohne Compliance ist kein dauerhafter Erfolg zu erzielen. Entscheidend für die Prognose ist es auch, inwieweit eine sekundäre Einsteifung des oberen Sprunggelenkes (arthrogenes Stauungssyndrom) durch gezielte physikalische Therapie verbessert werden kann.

Literaturverzeichnis:

1. Blauschun U (2004) Aktuelle ökonomische Aspekte in der Therapie des Ulcus cruris – eine Übersicht. Vasomed 16:61-64
2. Dissemond J. (2005) Ulcus cruris –Genese, Diagnostik und Therapie. UNI-MED Verlag, Bremen London Boston
3. Gallenkemper G, Bulling BJ, Kahle B, Klüken N, Lehnert W, Rabe E, Schwahn-Schreiber Chr (1996) Leitlinien zur Diagnostik und Therapie des Ulcus cruris venosum. Letzte Überarbeitung Mai 2004. Phlebol; 25:254-258
4. Hach W (2006) Venenchirurgie. Schattauer, Stuttgart New York

5. Klein-Weigel P, Biedermann H, Fraedrich G. (2002) Die Rolle der Perforans-Dissektion im Behandlungskonzept venöser Ulzera. *Vasa*; 31: 225-229
6. Mayer W, Jochmann W, Partsch H (1994) Ulcus cruris: Abheilung unter konservativer Therapie, Eine prospektive Studie. *Wien. Med. Wschr.*;44:250-252
7. Nelson EA, Bell-Syer SEM, Cullum NA (2002) Compression for preventing recurrence of venous ulcers (cochrane Review). In: *The Cochrane Library*. Issue 4. Oxford: update software
8. Noppeney T, Kluess HG, Gerlach H, Braunbeck W, Ehresmann U, Fischer, R, Hermanns HJ, Langer C, Nüllen H, Salzmann G, Schimmelpfennig L (2004) Leitlinie zur Diagnostik und Therapie des Krampfaderleidens der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie, der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie, des Berufsverbandes der Phlebologen e.V. und der Arbeitsgemeinschaft der niedergelassenen Gefäßchirurgen Deutschlands e.V. *Gefäßchirurgie*;9:290ff
9. Perrin M (2000) Reconstructive surgery for deep venous reflux: a report on 144 cases. *Cardiovasc Surg*; 8:246-255
10. Pirk O (2000) Chronische Wunden: Viel Geld für nichts? *Dtsch Ärzteblatt* 97:2992-2994
11. Rabe E, Pannier-Fischer F, Schuldt K, Stang A, Poncar C, Wittenhorst H, Bock E, Weber S, Jöckel KH (2003) Bonner Venenstudie der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie zur Frage der Häufigkeit und Ausprägung von chronischen Venenkrankheiten in der städtischen und ländlichen Wohnbevölkerung. *Phlebologie* 32:1-14
12. Salzmann G (2007) Primäre und sekundäre Varikose. In: Hepp W, Kogel H (Hrsg) *Gefäßchirurgie*. 2. Auflage. Urban & Fischer, München Jena
13. Sybrandy JE, von Gent WB, Pierik EG, Wittens Ch (2001) Endoscopic versus open subfascial division of incompetent perforating veins in the treatment of venous leg ulceration: a long term follow up. *J Vasc. Surg*; 33 (5):1028-1032
14. Wienert V (1999) Epidemiology of leg ulcers. *Curr Probl Dermatol* 27:65-69

Herausgegeben vom **Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie - Verantwortlich für die Erstellung:** G. Salzmann (Bad Nauheim)

Teilnehmer: Prof. K. Balzer (Mülheim), Prof. D. Böckler (Heidelberg), Dr H. Böhner (Neuss), Univ.-Prof. J. Brunkwall (Köln), Prof. Th. Bürger (Kassel), Prof. S. Debus (Hamburg), Univ.-Prof. H.H. Eckstein (München), Dr. I. Flessenkämper (Berlin), Dr. A. Florek (Dresden), Dr. G. Hennig (Leipzig), Prof. Dr. Th. Hupp (Stuttgart), Prof. H. Imig (Berlin), Prof. W. Lang (Erlangen), Dr. G.H. Langkau (Bocholt), Prof. B. Luther (Krefeld), Dr. V. Mickley (Rastatt), Th. Noppeney (Nürnberg), Prof. A. Zehle (Friedrichshafen)

Adressaten der Leitlinie (Anwenderzielgruppe) sind Gefäßchirurgen, Phlebologen, Chirurgen, Angiologen und Dermatologen in Klinik und Praxis, Allgemeinärzte und andere Ärzte, denen Patienten mit entsprechenden Symptomen und Krankheitsbildern vorgestellt werden. **Patientenzielgruppe** sind Patienten mit Beschwerden die einem PTS zugeordnet werden können.

Ziel war eine Abstimmung zu Klassifikation, Diagnostik und Therapie, damit die Patienten frühzeitig erkannt, zugeordnet und der weiteren Diagnostik und Therapie zugewiesen werden.

Die im Delphi-Verfahren noch strittigen Punkte wurden in der Konsensus-Konferenz einzeln diskutiert und ausschließlich mit starkem Konsens (> 95% Zustimmung) beschlossen. Die Leitlinie wurde primär als kurzgefasste Anwenderversion formuliert, um ihre Umsetzung im Alltag zu erleichtern. Es erfolgte keine systematische Literaturanalyse und Evidenzbewertung, jedoch wurde die aktuelle Literatur studiert, um entscheidende Aussagen der Leitlinie zu untermauern. Die Leitlinie wird über die Internetseite der AWMF veröffentlicht, zusätzlich über die Zeitschrift „Gefäßchirurgie“ (Deutschsprachiges Fachorgan der Gefäßchirurgischen Gesellschaften Deutschlands, Österreichs und der Schweiz)

Bei der Leitlinien-Entwicklung wurden die Kriterien des Deutschen Instruments für Leitlinien-Entwicklung (DELBI) berücksichtigt.

Die Gruppe war redaktionell unabhängig, Reisekosten wurden aus Mitteln der Fachgesellschaften oder selbst finanziert, die Experten waren ehrenamtlich tätig.

Erstellungsdatum: Januar 2008

Letzte Überarbeitung: 25. September 2008

Verabschiedung durch den Vorstand der Deutschen Gesellschaft für Gefäßchirurgie
10. Oktober 2008

Nächste Überprüfung geplant: 2010

9. Erklärung der Interessenkonflikte

Es existieren keine finanziellen oder sonstige Beziehungen mit möglicherweise an den Leitlinieninhalten interessierten Dritten.