

Aus dem Arbeitsbereich Physikalische Medizin der Medizinischen Klinik mit
Schwerpunkt Rheumatologie & Klinische Immunologie
der Medizinischen Fakultät Charité - Universitätsmedizin Berlin

DISSERTATION

Elastische Tapeanlage als therapeutische Intervention bei
Ödemen der Extremitäten

zur Erlangung des akademischen Grades
Doctor medicinae (Dr. med.)

vorgelegt der Medizinischen Fakultät
Charité – Universitätsmedizin Berlin

von

Frau Sandra Preiß

aus Berlin

Datum der Promotion: 30.05.2015

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis.....	1
1. Einleitung.....	5
2. Problemdiskussion.....	6
2.1 Epidemiologie, Pathogenese, Klassifikation und klinisches Bild.....	6
2.1.1 Lymphödeme.....	6
2.1.2 Lipödem.....	14
2.1.3 Ödeme infolge chronisch venöser Insuffizienz.....	16
2.2 Möglichkeiten der Ödemtherapie.....	18
3. Aufgabenstellung.....	33
4. Material und Methoden.....	35
4.1 Patientenkollektiv.....	35
4.2 Studiendesign.....	36
4.3 Dokumentation der Erhebungsparameter.....	37
4.4 Therapeutische Intervention.....	40
4.5 Datenschutz.....	43
4.6 Statistik.....	43
5. Ergebnisse.....	45
5.1 Deskriptive Statistik.....	45
5.1.1 Stichprobenzusammensetzung.....	45
5.1.2 Charakteristik der Beobachtungseinheiten zu Studienbeginn.....	49
5.2 Testung der Hypothesen.....	53
5.2.1 Primäre Zielgröße.....	53
5.2.1.1 Volumen der Extremitäten im Verlauf.....	53
5.2.1.2 Volumenentwicklung der Extremitäten im Seitenvergleich.....	56
5.2.2 Sekundäre Zielgrößen.....	60
5.2.2.1 Ödembedingter Spannungsschmerz im Studienverlauf.....	60
5.2.2.2 Ödemspezifische Parameter im Studienverlauf.....	62
5.2.2.3 Therapeutische Parameter im Studienverlauf.....	64
5.2.2.4 Tragedauer des elastischen Tapes im Interventionszeitraum.....	65
5.2.2.5 Nebenwirkungen des elastischen Tapes im Interventionszeitraum.....	66
5.2.2.6 Sportliche Aktivitäten als therapieunterstützender Faktor im Studienverlauf.....	67
5.2.3 Confounderanalyse.....	68
5.2.4 Subgruppenanalyse.....	69
5.2.5 Korrelationsanalyse von Einflussfaktoren.....	76
6. Diskussion.....	77
6.1 Elastisches Taping als alternative Therapie zur Kompressionsbestrumpfung bei Ödemen der Extremitäten.....	77
6.2 Elastisches Taping als additive Therapie bei Ödemen der Extremitäten.....	80
6.3 Wirksamkeit des elastischen Taping auf den ödembedingten Spannungsschmerz.....	83
6.4 Nebenwirkung und Therapiesicherheit.....	84
6.5 Methodische Limitationen und Ausblick.....	85
6.6 Klinische Implikationen.....	86
Literatur.....	89
Eidesstattliche Versicherung.....	99
Lebenslauf.....	100

Abkürzungsverzeichnis

AV-Shunt	Arteriovenöser Shunt
AIK	Apparative intermittierende Kompression
AWMF	Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e.V.
BMI	Body-Mass-Index (kg/m ²)
BT	Bewegungstherapie
CEAP	Clinical condition, etiology, anatomic location, pathophysiology
CIVIQ-20	Chronic Venous Insufficiency Questionnaire (long version)
CVI	Chronisch venöse Insuffizienz
EU	Europäische Union
EMG	Elektromyogramm
GEK	Gmünder ErsatzKasse
GZG	Gütezeichengemeinschaft Medizinische Kompressionsstrümpfe
KB	Kompressionsbandagierung
KKL	Kompressionsklassen
KPE	Komplexe physikalische Entstauungstherapie
MCT	Multilayered Compression Therapy
MLD	Manuelle Lymphdrainage
n.s.	nicht signifikant
NPRS	Numeric Pain Rating Scale
NYHA	New York Heart Association
QoL	Quality of life
QM	Qualitätsmanagement
RAL	Reichs-Ausschuss für Lieferbedingungen
RCT	Randomized Controlled Trial
ROM	Range of Motion
ROAM	Range of Ankle Motion
VAS	Visuelle Analogskala
VEGF	Vascular Endothelial Growth Factor
WHO	World Health Organisation

Zusammenfassung

Einleitung: Ziel der Studie war es herauszufinden, ob sich durch den alternativen oder additiven Einsatz des elastischen Tapes bei Ödemen mit lymphostatischer Komponente bessere Therapieergebnisse erzielen lassen als mit der herkömmlichen Entstauungstherapie aus manueller Lymphdrainage und Kompressionstherapie der KPE Phase II.

Methodik: Es wurde eine 3-armige prospektive kontrollierte randomisierte Studie über einen Zeitraum von 12 Wochen durchgeführt. Primärer Endpunkt war die Entwicklung des Ödemvolumens im Studienverlauf. Die Volumenänderung an den Extremitäten wurde mit der optoelektrischen Methode (Perometer®) ermittelt. Sekundärer Endpunkt war die Änderung des ödembedingten Spannungsschmerzes. Dieser wurde mithilfe der visuellen Analogskala (VAS) erhoben. Die Patienten wurden in eine von drei möglichen Behandlungsgruppen randomisiert. Die Interventionsgruppe A (n = 29) erhielt das elastische Tape, die manuelle Lymphdrainage und die Kompressionsbestrumpfung. Die Interventionsgruppe B wurde mit der manuellen Lymphdrainage und dem elastischen Tape behandelt. Die Therapie der Interventionsgruppen wurde im Vergleich zur Therapie der Kontrollgruppe C (n = 30) geprüft, welche die herkömmliche Erhaltungstherapie, bestehend aus manueller Lymphdrainage und Kompressionsbestrumpfung erhielt.

Ergebnisse: Aufgrund einer Ödemvolumenexazerbation musste die Interventionsgruppe B (MLD, Tape) geschlossen werden. Am Ende der Interventionsperiode fand sich keine Überlegenheit der Interventionsgruppe A im Vergleich zur Kontrollgruppe C hinsichtlich der Entwicklungstendenz des Ödemvolumens. Es konnte keine Reduktion des Ödemvolumens gezeigt werden. Eine schmerzreduzierende Wirkung des elastischen Tapes konnte ebenfalls nicht nachgewiesen werden. Damit ist keine Bestätigung sowohl der Primär- als auch der Sekundärhypothese in dieser Studie gelungen.

Schlussfolgerung: Aus den gewonnenen Erkenntnissen dieser Untersuchung kann somit für eine Nutzung des elastischen Tapes einerseits als additive und andererseits als alternative Therapie zur Kompressionsbestrumpfung bei Ödemen der Extremitäten keine Empfehlung ausgesprochen werden. Das elastische Tape kann die Kompressionstherapie nicht ersetzen.

Abstract

Purpose: To evaluate the effect of different applications of elastic tape on lymphoedema in the maintenance phase of complex decongestive therapy (CDT phase II).

Materials and Methods: A 3-armed prospective randomised controlled trial was conducted over a period of 12 weeks. Oedema volume was the primary outcome parameter. Volume was assessed

with an optoelectronic volumetry device (perometer[®]). Secondary outcome was the oedema-related pain, measured with visual analogue scale (VAS). One of the intervention groups (group A, n = 29) received elastic tape as an additional therapy to compression therapy, with the tape worn under the compression stocking. The other intervention group (B) received elastic tape without compression therapy. Intervention was compared to a control group (n = 30) with regular maintenance therapy.

Results: Additive elastic tape therapy (group A) showed no significant effect on oedema volume, and pain, compared to controls. Group B was discontinued after volume exacerbation in three cases.

Conclusion: Elastic tape as an additional therapy has not proven effective in CDT maintenance phase. Elastic tape should not replace compression therapy as it may deteriorate lymphoedema.

1. Einleitung

Ödeme an den Extremitäten treten sehr häufig auf. Die Bonner Venenstudie konnte zeigen, dass bei 1,8 % der erwachsenen Durchschnittsbevölkerung ein manifestes Lymphödem vorlag und sich sogar bei 14 % der untersuchten Population sich eine beginnende Lymphabflussstörung zeigte [1]. Nach Angaben von Földi leiden 4,5 Millionen Menschen an Lymphödemem [2]. Weiterhin wies jede fünfte Frau und jeder sechste Mann eine chronisch venöse Insuffizienz auf [1]. Die Therapie der verschiedenen Ödeme gestaltet sich oft schwierig und begleitet die Patienten ein Leben lang. Diese ist verbunden mit einer erheblichen Einschränkung der Lebensqualität. Die bisherige konservative Therapie beinhaltet vier therapeutische Maßnahmen. Zum einen die manuelle Lymphdrainage und die Kompressionstherapie, zum anderen die Bewegungstherapie sowie hauthygienische Maßnahmen.

Eine neue Therapiemethode verspricht hier Besserung für die betroffenen Patienten. Das elastische Tape als neuentwickelte Therapiemaßnahme soll der gestiegenen Nachfrage nach alternativen und additiven Therapiemethoden Rechnung tragen. Die Ursprünge dieser häufig von Sportlern genutzten Intervention liegen in Japan. Dr. Kenzo Kase, ein japanischer Chiropraktiker und Kinesiologe brachte 1973 das von ihm entwickelte Kinesio Tape® auf den japanischen Markt [3]. Die von ihm propagierten Aussagen zur Wirksamkeit konnten im Sinne der Evidenced-based Medicine noch nicht oder nur unzureichend verifiziert werden. Einer der diskutierten Effekte gibt an, dass durch das Tape ein schnellerer und verbesserter Abtransport interstitieller Flüssigkeit erfolgen soll und dass damit ein Beitrag zur Ödemreduktion geleistet würde [3] [4] [5].

Neben der Aktivierung des Lymphgefäßsystems sind weitere Hypothesen, dass das elastische Tape zu einer Tonusregulation der Muskulatur, zur Aktivierung des endogenen analgetischen Systems und zur Unterstützung der Muskulatur- und Gelenkfunktion beitragen soll [3] [5]. In ungenügender Weise wurde bisher versucht, die hypothetischen Wirkweisen auf eine wissenschaftliche Basis zu stellen, die eine Aufnahme in den Leistungskatalog der Gesetzlichen Krankenkassen rechtfertigen würde.

Diese Arbeit stellt Forschungsergebnisse zur Anwendung des elastischen Tapes bei Ödemen der Extremitäten zur Verfügung, welche einen Beitrag zur wissenschaftlichen Validierung liefern sollen.

2. Problemdiskussion

Földi postulierte den Begriff des Ödems folgendermaßen, indem er unter einem Ödem im klinischen Sinne eine Schwellung verstand, welche durch eine Vermehrung des Flüssigkeitsgehaltes im Interstitium verursacht sei und die unter Zuhilfenahme der Sinnesorgane erkannt werden könnte [6] [7]. Ein Ödem ist immer als Zeichen für ein Ungleichgewicht des Flüssigkeits- und Stoffaustausches zwischen Blutkapillaren und Gewebe zu bewerten [7]. Es ist unter Zuhilfenahme der Sinnesorgane sicht- und tastbar [6]. Ein Ödem stellt keine eigenständige Diagnose dar, sondern ist ein unspezifisches Symptom [6] [7]. In der Fachliteratur existieren unterschiedliche Einteilungen und Systematiken der Ödemarten. Ödeme können nach dem Eiweißgehalt in proteinreiche Ödeme mit einer Eiweißkonzentration von $> 1 \text{ g } \%$ sowie in proteinarme Ödeme mit einem Eiweißgehalt $< 1 \text{ g } \%$ eingeteilt werden [6]. Des Weiteren können Ödeme nach der Lokalisation unterteilt werden in regional begrenzte und generalisierte Ödeme entsprechend der betroffenen Region [6]. Eine weitere Möglichkeit ist die Unterteilung nach dem Ödem verursachenden Mechanismus. Nach dieser Einteilung gibt es hydrostatische Ödeme, Permeabilitätsödeme, onkotische Ödeme, Ödeme infolge multifaktorieller Genese und Ödeme durch Lymphabflussstörungen [7]. Zu der vorstehend genannten Einteilung gibt es weitere Untergruppen von Ödemen [7]. Im Nachfolgenden sollen die in dieser Studie betrachteten Lymphödeme, Lip- und Lipolymphödeme sowie Ödeme infolge phlebolymphodynamischer und phlebolymphostatischer Insuffizienz näher beschrieben werden.

2.1 Epidemiologie, Pathogenese, Klassifikation und klinisches Bild

2.1.1 Lymphödem

Definitionsgemäß ist das Lymphödem im unbehandelten Zustand eine progrediente, chronische Erkrankung, welche infolge einer primären oder sekundären Schädigung des Lymphgefäßsystems entsteht. Zeitgleich liegt eine Vermehrung und Veränderung der interstitiellen Flüssigkeit vor. Mit zunehmender Krankheitsdauer stellt sich diese Erkrankung durch eine Gefäßalteration, die Zunahme von Binde- und Fettgewebe sowie die Veränderungen der extrazellulären Matrix dar [8].

Da keine gesetzliche Meldepflicht für dieses Krankheitsbild existiert, sind keine ausreichend validen epidemiologischen Angaben verfügbar [9]. Laut Bonner Venenstudie findet sich eine Prävalenz von 1,8 % in der deutschen Durchschnittsbevölkerung, 2 % bei Frauen und 1,5 % bei Männern [1].

Földi unterscheidet pathogenetisch drei Formen der Insuffizienz des Lymphgefäßsystems, welche zu einem Lymphödem führen können, die Hochvolumeninsuffizienz, die Niedrigvolumeninsuffizienz und die Sicherheitsventilinsuffizienz [6] [7]. Die Hochvolumeninsuffizienz ist dadurch gekennzeichnet, dass die lymphpflichtige Last bei intaktem Lymphgefäßsystem höher als die normale Transportkapazität ist. Bei erhöhter Wasserlast ist das Ödem eiweißarm und bei erhöhter Eiweißlast entsteht ein eiweißreiches Ödem. Die zweite mögliche Insuffizienz ist die Niedrigvolumeninsuffizienz. Hierbei besteht eine Erkrankung oder Schädigung des Lymphgefäßsystems, woraus eine eingeschränkte Transportkapazität resultiert. Aus der eingeschränkten Funktionsfähigkeit beginnt die Entwicklung eines eiweißreichen Ödems. Die Kombination aus Hoch- und Niedrigvolumeninsuffizienz ist die sogenannte Sicherheitsventilinsuffizienz. Hier findet sich sowohl eine erniedrigte Transportkapazität als auch ein zeitgleich erhöhtes Anfallen lymphpflichtiger Lasten. Das Ausmaß des eiweißreichen Ödems hängt hier davon ab, ob die Eiweiß- oder Wasserlast erhöht sind [6]. Weiterhin spielt der Ausprägungsgrad der Lymphgefäßschädigung eine Rolle. [6] [9]

Das Lymphödem ist ein eiweißreiches Ödem, bei welchem eine Lymphgefäßinsuffizienz in Form einer mechanischen Insuffizienz oder einer Sicherheitsventilinsuffizienz vorliegt [9]. Lipoperoxide lagern sich aufgrund eines ungenügenden lymphovaskulären Abtransportes an. Dies lockt chemotaktisch Leukozyten an. Im Anschluss erfolgt die Umwandlung von Monozyten in Makrophagen, die pinozytisch Eiweißmoleküle aufnehmen und so zu einer extralymphovaskulären, zellulären Plasmaproteinbewältigung führen. Nachdem die Aktivierung der Makrophagen stattgefunden hat, sezernieren sie Zytokine wie Interleukin 1 [6]. Dieses wiederum aktiviert Fibroblasten und regt sie zur Kollagenbildung an. Die Folge ist eine Bindegewebsproliferation. Gleichzeitig wird VEGF sezerniert, welches die Einsprossung neuer Blutgefäße initiiert. Der lymphostasebedingte Hyaluronsäurestau hält ebenfalls Leukozyten und Bakterien im Interstitium fest. Störungen des Hyaluronsäuremetabolismus führen zur Hautfältelung und Hautverdickung. Aktivierte Makrophagen sezernieren Metalloelastase und verursachen so eine Degeneration der elastischen Fasern, im Zuge dessen dann ein Ersatz mit kollagenen Fasern erfolgt. Das Ergebnis der Bindegewebsproliferation ist eine Fibrose. Im Laufe der Zeit verhärtet sich das neu entstandene Bindegewebe und die nächste Stufe ist eine Induration, d. h. eine Sklerose. Dieser Prozess wird auch als fibrosklerotischer Vorgang zusammengefasst [6].

Aufgrund der Pathophysiologie kommt es im Lymphstaugebiet zu einer Immunschwäche, welche durch verschiedene Mechanismen verursacht wird. Zum einen erfolgt eine zähflüssige Durchwanderung des gestauten Areals durch Immunzellen, wie z. B. Monozyten und Makrophagen und die in diesem Bereich befindlichen Lymphknoten erkranken in Form einer lymphostati-

schen Lymphonodopathie. Die Antigenabwehr ist somit eingeschränkt. Gleichzeitig wird die Haut in Mitleidenschaft gezogen. Durch die Übewärmung und Austrocknung der Haut entstehen Risse in den die Interzellularräume abdichtenden Hornschichtlipiden. Dadurch können Krankheitserreger ungehindert diese schützende Barriere überwinden. Eiweißreiche Ödemflüssigkeit bereitet so den Nährboden für eine Infektion. [9]

Stadieneinteilung des Lymphödems:

- Stadium 0: keine Schwellung vorliegend, im Lymphszintigramm pathologische Auffälligkeiten
- Stadium 1: Ödem weicher Konsistenz, reversibles Ödem, Hochlagerung reduziert die Schwellung, keine Gewebsveränderung der Haut
- Stadium 2: Ödem mit sekundären Gewebsveränderungen, permanentes Ödem mit subkutaner Proteinfibrose
- Stadium 3: Elephantiasische, harte Schwellung, häufig lobuläre Form, permanent bestehend mit massiver subkutaner Proteinfibrose und schwerwiegenden Komplikationen [8]

Ätiologische Klassifikation des Lymphödems

Die verschiedenen Formen der lymphovaskulären und lymphonodulären Erkrankungen werden unterschieden in primäre und sekundäre Lymphödeme [8].

Primäre auslösende Faktoren	Sekundäre auslösende Faktoren
Aplasie/Atresie	Lymphonodektomie
Hypoplasie	Radiatio
Hyperplasie	Maligne Prozesse
Lymphknotenfibrose	Posttraumatisch
Lymphknoten-Agenesie	Postoperativ
	Postinfektiös
	Artifiziell
	Endstadium der CVI
	Kapillaropathien bei internistischen Erkrankungen

Tabelle 1: Auslösendefaktoren primärer bzw. sekundärer Lymphödeme [8]

Primäres Lymphödem

Daten zur Epidemiologie des primären Lymphödems sind extrem selten. Die meisten Arbeiten zu diesem Thema beziehen sich auf eine Studie aus dem Jahr 1985 [10] [11]. Auch die Doktorarbeit von Schöhl bezieht sich bezüglich der Benennung der Inzidenzrate des primären Lymphödems auf die, von Smeltzer et al. 1985 ermittelte Inzidenzrate von 1,15 pro 100.000 Personen [12] [11].

Das primäre Lymphödem geht auf eine genetische Prädisposition zurück. in deren Folge eine Entwicklungsstörung der Lymphgefäße und/oder der Lymphknoten auftritt [9]. Zu unterscheiden sind die Aplasie, Atresie, Hypoplasie, Hyperplasie, die Lymphknotenfibrose und die Agenesie der Lymphknoten [9] [13]. Eine Hypoplasie liegt vor, wenn die Anzahl der suprafaszialen Lymphkollektoren und der Durchmesser der Lymphgefäße vermindert ist gegenüber dem Normalzustand [9] [14] [15]. Dies bedingt eine verringerte Transportkapazität. Die Hypoplasie liegt nach Angaben von Herpertz bei 89 % der primären Lymphödeme zugrunde [16].

Bei einer Aplasie ist ein Organ anlagebedingt nicht vorhanden. Die Atresie wird definiert als Fehlen eines Lumens [9]. Clodius zeigte, dass ein Nichtvorhandensein von Lymphgefäßen in einer Gliedmaße nicht mit dem Leben vereinbar ist [17] [9]. Sollte beispielsweise das Lymphgefäßsystem einer Extremität fehlen, stirbt das Kind bereits im Mutterleib ab [17] [9]. Ebenso kann die Aplasie oder Hypoplasie von Lymphknoten eine Ursache von Lymphödem darstellen [9]. Hyperplasie wird als eine massive Erweiterung von Lymphkollektoren bezeichnet, welche auch unter dem Begriff Lymphangiektasie in der Literatur zu finden ist. Die Lymphangiektasie bedingt dann eine Klappeninsuffizienz [9] [10]. Oft führt der schwere Reflux zu massiven Lymphödem. Die Lymphangiektasie kann ihre Ursache auch in einer Hypoplasie von Lymphstämmen haben, wenn diese in die ektatischen Lymphgefäße münden. Auch kommt es nach einem chronischen und massiven Anstieg lymphpflichtiger Lasten zu einer Erweiterung der Lymphgefäße und im Anschluss zu einer Lymphangiektasie [9].

Eine weitere Form des primären Lymphödems entsteht bei einer primären Lymphknotenfibrose. Dort liegt eine Fehlanlage der Lymphknoten vor, die wahrscheinlich durch mangelhafte embryonale Ausreifung hervorgerufen wird. Die Lymphgefäße sind regulär ausgebildet, trotzdem kommt es zu einer Durchflussbehinderung [16].

Primäre Lymphödeme können auch entsprechend ihres Auftrittszeitpunktes eingeteilt werden in:

- angeborene Lymphödeme (Lymphoedema congenitum)
- frühe Form (Lymphoedema praecox) Manifestation vor 35. Lebensjahr
- späte Form (Lymphoedema tardum) Manifestation nach 35. Lebensjahr [9]

In 80 % der Fälle kommt es zur Manifestation vor dem 35. Lebensjahr. Die verbleibenden 20 % werden erst nach dem 35. Lebensjahr manifest [18].

Herpertz nennt folgende prozentuale Aufteilung in Bezug auf die Geschlechtsverteilung: Seinen Angaben zufolge ist das weibliche Geschlecht mit 80 % viermal so häufig betroffen wie das männliche Geschlecht mit 20 % [16]. Fritz et al. beschreibt sogar eine Häufigkeit von 92 % für das weibliche Geschlecht [19]. In 40 % der Fälle treten die primären Lymphödeme einseitig auf [20]. 60 % der Betroffenen haben ein beidseitiges primäres Lymphödem, wobei die Ödemausprägung an beiden Extremitäten unterschiedlich sein kann [20].

Sekundäres Lymphödem

Die Entstehung eines sekundären Lymphödems kann verschiedene Ursachen haben. Mögliche Gründe können sein Lymphonodektomie, Radiatio, maligne Prozesse, Bypass-Operationen, Venenstripping, Liposuktion, Traumen, Infektionen, Parasiten, Endstadium der chronisch-venösen Insuffizienz, Selbstschädigung und Adipositas [8] [21].

Unter postoperativen Lymphödemien nehmen die sekundären Lymphödeme nach Lymphonodektomie, insbesondere bei Patienten nach Mammakarzinom, einen großen Anteil ein. Weitere postoperative Lymphödeme können nach Bypass-Operationen, Venenstripping, arterieller oder venöser Thrombektomie oder AV-Shuntanlage auftreten [8] [22]. Damit stellen die postoperativen Lymphödeme die größte Gruppe der sekundären Lymphödeme dar [16] [22]. Die Entwicklung eines Lymphödems nach Lymphknotenexstirpation ist auf die Unterbrechung der Lymphkollektoren zurückzuführen [16] [22]. Jede Verletzung oder Unterbindung kann die Entstehung eines Lymphödems nach sich ziehen [16] [22]. Netopil bezog sich in einer Arbeit aus dem Jahr 2008 auf Daten von 1000 untersuchten einseitig operierten Mammakarzinom-Patientinnen aus dem Zeitraum 2005 bis 2007. Als Diagnostikkriterium wurde eine Umfangsdifferenz von ≥ 2 cm festgelegt. Die ermittelte Armlymphödem-Häufigkeit lag in dieser Untersuchung bei 8,4 % [23]. Herpertz hatte noch 1988 gezeigt, dass 50 % aller sekundären Armlymphödeme nach Axillarevision und anschließender Bestrahlung nach Mammakarzinom im ersten postoperativen Jahr auftraten [24]. Lacomba et al. zufolge schwanken die Angaben über das Auftreten sekundärer Armlymphödeme in der Literatur und weisen eine Spannweite von 5 bis 56 % in den ersten beiden Jahren nach der Operation auf [25]. Diese Werte resultieren laut Lacomba et al. aus einem einheitlichen Definitions- und Klassifikationssystem [25].

Neuhüttler et al. nennen in ihrem Beitrag zur Epidemiologie des Lymphödems eine Inzidenz für sekundäre Lymphödeme onkologischer Genese von 37,8 pro 100.000 Einwohner für 15 EU-Staaten, darunter Deutschland, Frankreich und Dänemark [26].

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass das Risiko, ein Lymphödem zu entwickeln von der Operationstechnik und der Anzahl der entfernten Lymphknoten aus der Extremitätenwurzel abhängt, aber auch vom Auftreten postoperativer Wundinfektionen oder Bestrahlung des Operationsgebietes [23] [27] [25] [16].

Sekundäre Lymphödeme nach Radiatio sind häufig mit postoperativen Lymphödemem assoziiert [16]. Infolge der Bestrahlung entsteht Narbengewebe [28]. Diese Fibrosen schrumpfen meist im Laufe der Jahre und komprimieren die Lymphgefäße und Nerven [16]. Die Schädigung der Blutkapillaren führt zu einer erhöhten Kapillarpermeabilität, was dann zur Ödementstehung beiträgt [16] [28]. Die erhöhte Durchlässigkeit führt zu einer erhöhten Anreicherung von Eiweiß im Interstitium und auch zur Fibrinablagerung im Gewebe [28]. Das Ödem manifestiert sich erst nach Monaten bis Jahren, da sich die Lymphknotenfibrose allmählich entwickelt, welche dann eine Behinderung oder Unterbrechung des Lymphstromes nach sich zieht [16] [28].

Das maligne Lymphödem ist in einer Blockade von Lymphgefäßen oder Lymphknoten durch Tumorgewebe begründet [16] [29]. Der prozentuale Anteil wird mit 4 % aller sekundären Lymphödemem angegeben [16]. Es sind zwei Unterformen des malignen Lymphödems bekannt [16] [29]. Zum einen das initial-maligne Lymphödem. Es kann ein Erstsymptom für eine Metastasierung nach einer Krebstherapie sein oder es ist das erste Anzeichen für eine bis dahin unerkannte Krebserkrankung. Zum anderen kann ein aufgepfropft malignes Lymphödem bestehen. Hier liegt infolge einer Krebserkrankung bereits ein sekundäres Lymphödem vor, welches durch Metastasierung verschlimmert wird [16] [29].

Ein posttraumatisches Lymphödem entsteht nach Zerreißungen, Durchtrennungen oder Quetschungen von großen Lymphkollektoren, welche durch offene Frakturen, Verbrennungen [30] oder Schnittverletzungen hervorgerufen werden [16].

Die postinfektiösen Lymphödeme finden sich in der Regel bei rezidivierenden bakteriellen Entzündungen, deren Ursachen meist wiederholte Phlebitiden, Erysipele, Lymphangitiden und bakterielle Lymphadenitiden sind [16] [31]. Beispielsweise ist nach einer Lymphangitis eine narbige Strikture des Lymphkollektors möglich, die dann infolge einer reduzierten Transportkapazität zu einem Lymphödem führt [16].

Ein artifizielles Lymphödem wird durch Selbstschädigung ausgelöst [32]. Psychische Erkrankungen und Rentenwunsch können die Gründe sein [32] [16]. Es kann zu einem lymphödemähnlichen Bild kommen, welches aber variabel sein kann [16]. Bei sehr starken Strangulationen ist

auch eine Komprimierung der tiefen Venen möglich, die zu einer lividen Verfärbung der Extremität führen kann [16] [32]. Auch zu enganliegende Prothesen und zu stramme Bandagen können ein solches Ödem entstehen lassen [16].

Ein in Europa kaum vorkommendes sekundäres Lymphödem ist das Lymphödem infolge Filariasis [16]. Die Ursache liegt in einer in den Tropen auftretenden Infektion mit den zu den Nematoden gehörenden Filarien. Durch den Stich der Stechmücke gelangen die Larven in das subkutane Lymphsystem. Nach drei Monaten zeigen sich die ersten Symptome wie Fieber, Schüttelfrost, Übelkeit und Urtikaria. Diese sind mit Lymphadenitis, Lymphangitis, Orchitis, Epididymitis oder Funikulitis assoziiert. In den nächsten Jahren wachsen die Mikrolarven zu 3 bis 10 cm langen adulten Filarien heran. Dadurch blockieren sie die Lymphgefäße und Lymphknoten und erzeugen so eine Abflussbehinderung. Zusätzlich führt die infektallergische Gefäßreaktion zu narbiger Schrumpfung und Dilatation der Lymphkollektoren und -klappen. Nach 5 Jahren entsteht bei 5-10 % der Betroffenen ein Lymphödem der Beine und Genitalien [16]. Ottesen et al. sprechen von mindestens 120 Millionen Infizierten und von 1,1 Milliarden Menschen, die in Gebieten mit hohem Infektionsrisiko leben [33].

Das mit einer massiven Adipositas assoziierte Lymphödem wird in den letzten Jahren immer häufiger beobachtet. Bevorzugte Lokalisation sind die Oberschenkel, an denen riesige Lymphsäcke entstehen [16]. Das Stemmersche Zeichen ist hier negativ oder nur angedeutet positiv. Die im Becken- und Bauchbereich lokalisierten Fettmassen drücken auf die Lymphgefäße und erzeugen eine Abflussbehinderung [16] [34].

Veränderungen der Haut

Die fibrotischen Gewebeveränderungen sind ein typischer Befund bei Lymphödemen des Stadiums II. Der Eiweißstau führt zur Bindegewebsfaserproliferation der Fibrozyten. Sie kann aber auch die Folge der Radiatio sein [35].

Ein positives Stemmersches Hautfaltenzeichen findet sich bei verbreiterten, schwer oder überhaupt nicht abhebbaren Hautfalten über den Fingern bzw. Zehen [9].

Weitere Hautveränderungen bei chronischen Lymphödemen sind Lymphzysten, Lymphfisteln und Papillomatosen sowie Ekzeme [35] [36]. Im Bereich der Extremitätenwurzel resultiert aus dem Stau der Lymphflüssigkeit eine Druckerhöhung, welche zu einer Erweiterung der Lymphgefäße, den Lymphzysten führen kann [35]. Diese Lymphzysten können sich zu Lymphfisteln weiterentwickeln und platzen und sekretieren dann klare Lymphe oder im Falle von Chyluszysten Lymphe von milchiger Beschaffenheit [9] [36]. Gutartige Wucherungen des Oberflächenepithels, sogenannte Papillomatosen, finden sich vorwiegend im Bereich der Füße [16] [35].

Ekzematöse Veränderungen der Haut entstehen oft auch im Bereich der Unterschenkel bei Ödempatienten [16] [36].

Die Haut im Bereich des Lymphödems ist eine Prädilektionsstelle für Mykosen [9]. Aufgrund der Immunschwäche im Bereich des lymphödematösen Gebietes treten diese häufig auf. Ebenso oft finden sich Interdigital- und Nagelmykosen [9] [35] [36].

Komplikationen des Lymphödems

Kleine Verletzungen der Haut dienen als Eintrittspforte für Krankheitserreger und begünstigen somit lokale bakterielle Infekte in Form eines Erysipels. Das Risiko, ein Erysipel zu entwickeln, liegt nach Angaben von Herpertz bei schwergradigen Lymphödemem bei bis zu 50 % [16] [31]. Auch die Häufigkeit der Erysipele steigt mit dem Schweregrad des Ödems an. Die Anfälligkeit für eine Infektion, die vorrangig durch Streptokokken verursacht wird, ist in der lokalen Verminderung der Immunitätslage zu finden, welche durch eine regionale lymphostatische Immunopathie begünstigt wird [16] [31] [36]. Oft reicht eine Bagatellverletzung der Haut aus. Typisch ist eine flächige Rötung mit Hitzegefühl und Schmerzen im betroffenen Gebiet, verbunden mit Fieber sowie einer Erhöhung der lokalen Entzündungszeichen [16] [31] [36]. Im schwersten Fall ist sogar ein septischer Verlauf mit intensivmedizinischer Betreuung möglich [16] [36].

Eine vom Gefäßendothel ausgehende bösartige Entartungsreaktion der Gefäße ist das Angiosarkom. Stewart und Treves beschrieben 1948 dieses Malignom des Endothels erstmalig [37].

Es kann als Folge der Immunschwäche bei sämtlichen Lymphödemem auftreten, aber es ist auch ein Vorkommen als Bestrahlungsfolge der Haut möglich. Oft wird es zunächst mit einem Hämatom verwechselt [9].

Folgeerkrankungen von Lymphödemem

Infolge des Ödemvolumens und der gewichtsbedingten Überbelastung klagen die Patienten aufgrund der statischen Veränderungen und der oft einseitigen Volumen- und Gewichtszunahme über Schulterarmsyndrome, arthrotische Beschwerden der Knie- und Sprunggelenke sowie Überlastungsbeschwerden der Füße [35] [36].

2.1.2 Lipödem

Allen und Hines prägten 1940 den Begriff des Lipödems [38] [39] [40] [41]. Definiert ist es als eine chronische und progrediente Erkrankung, welche bei Frauen auftritt. Sie ist durch eine Fettverteilungsstörung charakterisiert [42] [43] [44]. Hier liegt eine umschriebene, symmetrische und pathologische Vermehrung des Unterhautfettgewebes vor, welche vorwiegend die untere Extremität betrifft [38] [39] [42] [43] [44]. Eine Folge ist die Neigung zu orthostatischen Ödemen und Hämatomen schon bei minimalen Traumata. Des Weiteren berichten die Patientinnen über eine starke Berührungsempfindlichkeit [42] [43] [44]. Ein Lipolymphödem, d. h. ein lymphostatisches Ödem, kann im progredienten Krankheitsstadium auftreten [42] [43] [44].

Das Lipödem stellt eine Erkrankung der Frauen dar [42] [43] [44] [45]. Bei Männern wird nur im Zusammenhang mit ausgeprägten Hormonstörungen, wie z.B. Hypogonadismus, Leberzirrhose infolge Alkoholmissbrauchs oder nach hormoneller Therapie infolge Tumorerkrankungen davon berichtet [42] [43] [44] [45] [46]. Hormonelle Veränderungen wie in der Pubertät oder in der Schwangerschaft begünstigen das Auftreten [42] [43]. Untersuchungen von Herpertz zufolge gibt es einen Häufigkeitsgipfel im dritten und vierten Lebensjahrzehnt [47]. Trotz der stationären Befragungen von Herpertz und Anfragen von Meier-Vollrath et al. an lymphologische Spezialkliniken konnte keine hinreichende Aussage zur Epidemiologie getroffen werden [48] [44]. Ein wichtiges Kennzeichen des Lipödems ist das disproportionierte Missverhältnis zwischen schlankem Oberkörper und stark erhöhtem Volumen des Unterleibes [42] [43] [44]. Bisher konnte nicht geklärt werden, ob die Vermehrung des Unterhautfettgewebes ihre Ursache in einer Fettzellhypertrophie oder Fettzellhyperplasie hat. Es wird auch ein Zusammenspiel aus beiden genannten Faktoren diskutiert [42] [43] [44]. Da in einer Familie meist mehrere weibliche Mitglieder die Kennzeichen eines Lipödems aufweisen, wird eine genetische Disposition vermutet [39] [42] [43] [44] [49]. Neben der Verteilungsstörung des Fettgewebes liegt auch eine Störung der Kapillarpermeabilität vor [42] [43] [44] [50]. In deren Folge findet sich eine erhöhte Flüssigkeitsansammlung im interstitiellen Gewebe, welche dann die orthostatischen Ödeme bedingt [43] [44]. Die erhöhte Flüssigkeitsmenge im Interstitium führt zu einer gesteigerten Berührungs- und Druckempfindlichkeit [43] [44] [51]. Auch führt die erhöhte Flüssigkeitsansammlung im Interstitium zu einem gesteigerten Lymphabtransport [42] [44] [52]. Zu diesem Zeitpunkt ist das Lymphgefäßsystem noch intakt, jedoch kommt es durch die erhöhten lymphpflichtigen Lasten zur Dauerbelastung, die dann für die degenerativen Veränderungen an den Gefäßwänden verantwortlich ist. Diese Faktoren verursachen die reduzierte Transportkapazität [42] [44]. Brauer et al. berichten in ihrer Untersuchung der Lymphtransportfunktion an Lipödempatienten von einem

signifikanten altersabhängigen Abfall der Lymphtransportfunktion [52]. Ein weiteres Merkmal des Lipödems ist die Hämatomneigung, die spontan und minimaltraumatisch verläuft und als Folge der erhöhten Kapillarfragilität gesehen wird [42] [43] [44]. Im weiteren Krankheitsverlauf nimmt das subkutane Fett immer mehr zu und es liegt ein eiweißreiches Ödem vor [42]. In dessen Zuge entstehen sekundäre Veränderungen wie Lymphangiosklerose und perivaskuläre Fibrosen, was wiederum eine Reduktion der Transportkapazität bedingt und letztendlich ein sekundäres Lymphödem entstehen lässt [42] [43] [44] [52]. Das Lipödem tritt immer symmetrisch und beidseits auf und meist ist es an der unteren Extremität lokalisiert [42] [43] [44]. In 30 % der Fälle ist gleichzeitig auch die obere Extremität mitbetroffen [42]. Nur ganz wenige Fälle sind bekannt, wo Fettgewebsvermehrung von gummiartiger Konsistenz im Bereich der Hand- und Fußrücken vorkamen [42] [43]. Es sind verschiedene Typen der Verteilung beschrieben. Es finden sich Fettgewebsvermehrungen homogen über das ganze Bein, die dann als Säulenbein bezeichnet werden. Des Weiteren gibt es das Pumphosenphänomen, bei dem sich die Fettgewebsvermehrung muffartig zum Unterschenkel absetzt. Auch sind wammenartige Wulstbildungen an Oberschenkel- und Knieinnenseiten sowie im Bereich der Malleolen bekannt. Ähnliche Verteilungsmuster finden sich an den Armen [42]. Das Krankheitsbild schränkt die betroffenen Patientinnen stark in ihrer Lebensqualität ein. Infolge der Wulstbildungen an den Innenseiten kann es zu starken Behinderungen des Gangbildes kommen, so dass die Betroffenen immer immobilere werden [43] [44]. Bei warmer Wetterlage, aber auch bei längerem Stehen und Sitzen kommt es im Tagesverlauf zu starkem Spannungsgefühl, das mit einer massiven Druck- und Berührungsempfindlichkeit gekoppelt ist [42] [44]. Die Schmerzen werden von den Patientinnen als dumpf drückend bezeichnet [42] [43] [44] [53]. Das Lipödem kann spontan oder auf der Grundlage einer Lipohypertrophie entstehen [47]. Es gibt drei Schweregrade, die entsprechend der Morphologie und des Tastbefundes klassifiziert werden.

- Stadium I: Hautoberfläche glatt, Subkutis verdickt, Fettstruktur feinknotig
- Stadium II: Hautoberfläche uneben, Fettstruktur grobknotig
- Stadium III: Gewebe zusätzlich derber und härter, groblappig deformierende Fettlappen [42]

Offenbar ist das Fettgewebe beim Lipödem durch Diät und sportliche Betätigung nur schwer bis gar nicht zu beeinflussen [42].

2.1.3 Ödeme infolge chronisch venöser Insuffizienz

Der venöse Druck liegt im Fußbereich des liegenden Patienten bei 8 mmHg [54]. Infolge des Lagewechsels kommt es zu einer Änderung der Druckverhältnisse. Im Stand muss noch der hydrostatische Druck hinzugerechnet werden [54]. Er gibt den Druck an, den eine Flüssigkeitssäule in den Blutgefäßen durch die Gravitationskraft bedingt, ausübt. Zwar beträgt die arteriovenöse Druckdifferenz sowohl im Liegen als auch beim Stehen auf einer Stelle 92 mmHg, trotzdem ergibt sich aber bei Stillstand auf einer Stelle eine Störung der Hämodynamik, da der Venendruck hier bei 108 mmHg liegt [54]. Daraus resultiert eine Erweiterung der dünnwandigen Beinvenen. Gleichzeitig sinkt die Blutströmungsgeschwindigkeit rapide ab. Der effektive Filtrationsdruck im arteriellen und venösen Schenkel der Kapillaren übersteigt den effektiv resorbierenden Druck, so dass es im gesamten Kapillarbereich zu einem Flüssigkeitsverlust aus den Kapillaren in das interstitielle Gewebe kommt. In Bewegung, d. h. unter ambulatorischen Bedingungen, liegt der venöse Druck im Bereich des Fußes bei 25 mmHg. Hier unterstützen verschiedene Hilfsmechanismen den venösen Rückstrom. Die Kontraktion der Muskulatur in der Systole und die Gelenkpumpe sorgen für eine regelmäßige Entleerung der subfaszialen venösen Gefäße in proximale Richtung. Klappen verhindern einen nach distal gerichteten Blutstrom und zu den epifaszialen Venen. Zum Zeitpunkt der Diastole der Wadenmuskulatur erfolgt der Blutfluss aus oberflächlichen in die tiefen venösen Gefäße. Widerlagerfunktion haben hierbei die Muskelfasziolen und die Haut. Földi spricht von einer physiologischen ambulatorischen venösen Hypertension [54]. Der veno-arterielle Reflex verhindert eine Ödementstehung über die Konstriktion der präkapillären Sphinkter und führt damit zu einem Anstieg des peripheren arteriellen Widerstandes in der unteren Extremität [54] [55]. Das durchblutete Areal der Kapillaren wird durch reflektorische Vasokonstriktion reduziert. Gleichzeitig greift die Sicherheitsventilfunktion der Lymphgefäße. Die chronisch venöse Insuffizienz entsteht infolge einer Phlebopathie, welche verschiedene Ursachen haben kann [54].

Bollinger definierte die chronisch venöse Insuffizienz als eine chronische Blutrückflussstörung aus peripheren und zentralen Venen sowie deren Folgen [56]. Zahlreiche Faktoren können für diese Mikrozirkulationsstörung der Gefäße verantwortlich sein. Zu nennen ist zum einen die Obstruktion vor allem der tiefen Venen durch eine Thrombose, die Klappeninsuffizienz der tiefen Venen, oft infolge eines thrombotischen Ereignisses, die Klappeninsuffizienz der oberflächlichen Venen und der Perforansvenen sowie eine insuffiziente Gelenk- und Muskelpumpe [56].

Wagner unterteilt die chronisch venöse Insuffizienz in eine primäre und sekundäre Form [57]. Bei der primären Form liegt entweder ein konstitutionell bedingtes Fehlen einzelner Venenklappen, eine Klappenagenesie oder eine anlagebedingte Missbildung venöser Strukturen vor. Beide

Ursachen führen dazu, dass die angefallene Blutmenge nicht nach proximal zurückgeführt werden kann [57]. Die sekundäre Form ist bedingt durch Thrombosen von Leitveneninsuffizienzen oder Tumore sowie Verletzungen der Gefäße [57]. Durch die Insuffizienz der Venenklappen, die durch viele verschiedene Faktoren verursacht werden kann, ist es auch unter ambulatorischen Bedingungen nicht mehr möglich, eine ausreichende Kompensation zu gewährleisten. Der Patient weist venöse Drücke deutlich über 25 mmHg auf. Földi definierte dies als eine pathologische ambulatoische venöse Hypertension [54]. Daraus resultiert eine Erweiterung des Kapillarbettes, gleichzeitig mit vermehrter Einlagerung von Kollagen Typ IV in die Basalmembran und einer perikapillären Fibrineinlagerung. Ein interstitielles Ödem mit entzündlichen Infiltraten entsteht dann durch eine erhöhte endotheliale Permeabilität. Daraus können lokale Gewebeproliferationen mit Entzündungsvorgängen und Kapillar thrombosen hervorgehen [57].

Die Bonner Venenstudie zeigte, dass jede fünfte Frau und jeder sechste Mann eine chronisch venöse Insuffizienz aufwies, deren Schweregrade jedoch unterschiedlich ausgeprägt waren [1] [58].

Die von Földi entworfene pathophysiologische Einteilung der chronisch venösen Insuffizienz unterscheidet sich von den Einteilungen nach Hach oder Widmer, welche in vielen Lehrbüchern zu finden ist [54].

Stadium	Pathophysiologie	Klinisches Erscheinungsbild
0	<ul style="list-style-type: none"> • Lymphovaskuläre Kompensation der ambulatoischen venösen Hypertension • Kein Ödem • Entzündliche Gewebsveränderungen 	<ul style="list-style-type: none"> • Symptomfrei • Evtl. Druckgefühl in der Wade in der zweiten Tageshälfte möglich
1	<ul style="list-style-type: none"> • Dynamische Insuffizienz der Lymphgefäße • Eiweißarmes, während der Nacht reversibles Ödem 	<ul style="list-style-type: none"> • Corona phlebectatica paraplantaris • Nächtlich reversibles perimalleoläres Ödem
2	<ul style="list-style-type: none"> • Sicherheitsventilinsuffizienz der Lymphgefäße • Eiweißreiches, nächtlich nicht-reversibles Ödem • Lipodermatosklerose 	<ul style="list-style-type: none"> • Persistierendes Ödem bis zur Unterschenkelmitte • Hyperpigmentation • Hypodermatitis • Lipodermatosklerose
3	<ul style="list-style-type: none"> • Ulkus • Kompartiment-Syndrom • Spitzfuß 	<ul style="list-style-type: none"> • Zusätzlich florides, evtl. abgeheiltes Ulkus

Tabelle 2: pathophysiologische Stadien nach Földi [54], modifiziert nach Rieger [56]

2.2 Möglichkeiten der Ödemtherapie

Als Basis der Ödemtherapie gelten die vier Säulen der KPE. Diese Säulen bilden die manuelle Lymphdrainage, die Kompressionstherapie, die Bewegungstherapie sowie die Hautpflege. Daneben werden verschiedene additive Therapiemaßnahmen angeboten [8] [59].

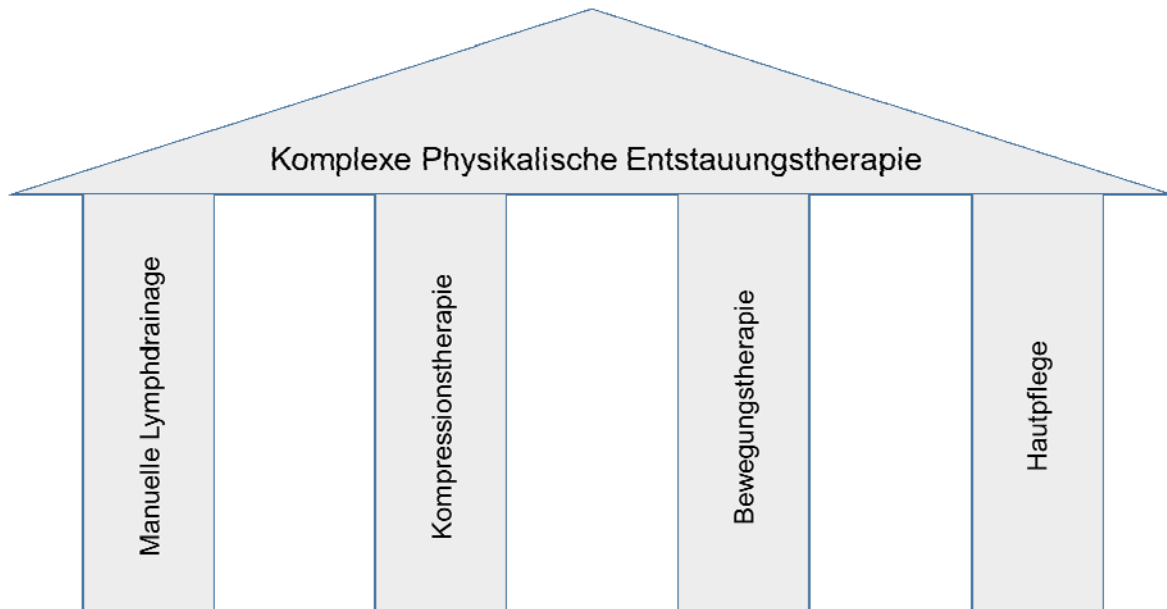


Abbildung 1: Die vier Säulen der KPE

In der derzeit zur Überarbeitung befindlichen Leitlinie werden folgende Therapieziele benannt:

- Verbesserung des Lymphabflusses
- Erweichung fibrosklerotischer Gewebsveränderungen
- Reduktion der Bindegewebsvermehrung
- Verbesserung der Funktionsdefizite der Gliedmaßen, um die Wirksamkeit der Muskel- und Gelenkspumpe zu erhöhen
- Vermittlung von Selbstbehandlungsmöglichkeiten (Hautpflege, bestimmte Lymphdrainagegriffe, Technik der lymphologischen Kompressionsbandage)
- Rückführung bzw. Wiedereingliederung der Betroffenen in ihr soziales Umfeld wie Schule, Ausbildung, Studium oder Beruf
- Vorbeugung von Pflegebedürftigkeit
- Verbesserung der Lebensqualität [8]

Die KPE unterteilt sich in eine 2-phasige Therapie. In der Phase I steht die Mobilisierung der rückgestauten eiweißreichen Ödemflüssigkeit im Vordergrund. Aus diesem Grunde müssen die Anwendungen hochdosiert sein. In Phase II, die zur Optimierung und Konservierung des erziel-

ten Therapieerfolges aus Phase I dient, werden die therapeutischen Anwendungen je nach Schweregrad des Krankheitsbildes dosiert [8] [60].

Phase	Therapieziel	Therapiemaßnahme
I	<ul style="list-style-type: none"> • Entstauung 	<ul style="list-style-type: none"> • In Abhängigkeit vom Ödemstadium • 1-3-mal täglich MLD, Kompressionsbandagierung, Bewegungstherapie, Hautpflege • Dauer: 14 bis 28 Tage
IIa	<ul style="list-style-type: none"> • Optimierung 	<ul style="list-style-type: none"> • In Abhängigkeit vom Ödemstadium • 1-3-mal wöchentlich MLD, Kompressionsbestrumpfung, Bewegungstherapie, Hautpflege • Dauer: 2 bis 10 Jahre, Wiederholung Phase I (Entstauung)
IIb	<ul style="list-style-type: none"> • Konservierung 	<ul style="list-style-type: none"> • In Abhängigkeit vom Ödemstadium • 1-2-mal wöchentlich MLD, Kompressionsbestrumpfung, Bewegungstherapie, Hautpflege • Dauer: lebenslang

Tabelle 3: zusammenfassende und modifizierte phasenspezifische Ödemtherapiemaßnahmen [8] [60]

Manuelle Lymphdrainage (MLD)

Wirkmechanismus der manuellen Lymphdrainage

Die Lymphdrainage ist eine von der klassischen Massage abgeleitete Spezialmassage. Mit sehr sanften Grifftechniken, welche die Eigenmotorik der Lymphangione unterstützen, wird das Lymphzeitvolumen erhöht [61].

Die Wirkung dieser sanften Massagetherapie ist vielseitig [61]. Über einen Dehnreiz, der durch die Grifftechnik der MLD verursacht wird, unterstützt die MLD die physiologische Angiomotrik der Lymphgefäße [61]. Es kommt zur Steigerung des Lymphdruckes, besonders unter einer Kombination aus MLD und Kompressionstherapie [62]. Auch erfolgt eine Erschließung bisher nicht genutzter proximaler Lymphgefäßabschnitte bei dynamischer Insuffizienz des Lymphgefäßsystems [63].

Knorz et al. berichteten 1995, dass es gleichzeitig zum zusätzlichen manuellen Verschieben von Flüssigkeit und lymphpflichtigen Substanzen im Interstitium hin zu nicht überforderten Lymphgefäßabschnitten kommt, d. h. die Haut wird beispielsweise als Kollateralorgan genutzt [63] [64]. Dadurch wird diese Flüssigkeit auch einer größeren Resorptionsfläche zugeführt [63]. Leduc et al. zeigten, dass aufgrund der MLD Proteine in beträchtlichem Ausmaß resorbiert werden [65]. Die Entspannung des Patienten im Verlaufe der Behandlung ist auf den vagotonen Effekt der MLD zurückzuführen, da auch die Herzfrequenz im Behandlungsverlauf sinkt, kann ebenso von einem sympatholytischen Effekt gesprochen werden [63] [66]. Die vagotone Wirkung der manuellen Lymphdrainage setzt sich auch an der glatten Muskulatur des Dünndarms

fort. Hutzschenreuter et al. beobachteten eine signifikante Zunahme der Darmmotilität unter MLD, speziell der Segmentations- und der peristaltischen Geräusche [66]. An quergestreifter hypertoner Skelettmuskulatur wird von einer Tonusverringeringung berichtet. Der MLD wird ebenfalls ein schmerzlindernder Effekt bescheinigt [63].

Grifftechnik der manuellen Lymphdrainage

In der Therapieform manuelle Lymphdrainage werden kreisförmige Dehn- und Verschiebetechniken angewendet, die speziell auf den Haut- und Unterhautbereich einwirken [63]. Zu beachten ist, dass innerhalb der Kreisbewegung, die sich aus der Gewebeverformung ergibt, eine Schubphase durch eine Entspannungsphase abgelöst wird, um die Richtung vorzugeben, welche die interstitielle Flüssigkeit nehmen soll [61] [63]. Die manuelle Lymphdrainage nach Vodder kennt vier Grundgriffe: den Stehenden Kreis, den Pumpgriff, den Schöpfggriff sowie den Drehgriff, siehe nachfolgende Tabelle [67].

Griffe	Wirkung	Einsatzgebiet
Stehender Kreis	<ul style="list-style-type: none"> • Verstärkung Lymphbildung • Erhöhung Lymphtransport • Flüssigkeitsverschiebung 	<ul style="list-style-type: none"> • Alle Körperregionen
Pumpgriff	<ul style="list-style-type: none"> • Flüssigkeitsverschiebung 	<ul style="list-style-type: none"> • Größere, nicht ebene Flächen, z. B. Bein
Schöpfggriff	<ul style="list-style-type: none"> • Flüssigkeitsverschiebung • Vor allem auf epifasziale Gefäße 	<ul style="list-style-type: none"> • Extremitäten
Drehgriff	<ul style="list-style-type: none"> • Flüssigkeitsverschiebung • Verstärkung Lymphbildung und Lymphtransport 	<ul style="list-style-type: none"> • Rumpfquadranten

Tabelle 4: vier Grundgriffe der MLD [67]

Daneben gibt es Spezialgriffe, die der Lockerung von Bindegewebsproliferationen dienen. Zu nennen sind spezielle Lockerungsgriffe wie Knetungen und Auswringgriff. Ein weiterer Spezialgriff ist der Ödemgriff, der gerne an den Extremitäten zur Anwendung kommt [68].

Kompressionstherapie

Wirkprinzip der Kompressionstherapie

Die Kompressionstherapie ist ein wesentlicher Baustein beider Phasen der KPE und die effektivste Methode im Rahmen der Entstauungstherapie.

Die Kompression hat eine reabsorptionsfördernde Wirkung, indem sie über eine Erhöhung des Gewebedruckes der Filtration an der Blutkapillare entgegenwirkt. Des Weiteren kommt es zu einer Verdrängung und Verteilung der interstitiellen Flüssigkeit, was mit einer Vergrößerung der Reabsorptionsfläche einhergeht [69] [70]. Gleichzeitig erzeugt die Kompression eine Beschleunigung des lymphatischen und venösen Rückstroms [69] [70] [71]. Die Verbesserung der Muskel- und Gelenkpumpe entsteht, da die außenliegende Kompression wie eine Muskelfaszie wirkt [69] [70]. Ein Nebeneffekt der Lumeneinengung ist die erhöhte Strömungsgeschwindigkeit, was einen schnelleren Abtransport der reabsorbierten Flüssigkeit zur Folge hat [69] [70] [72].

Herouy et al. fanden heraus, dass es unter Kompressionstherapie zu einer Verdichtung der parazellulären Barriere durch erhöhte Expression von Tight Junctions kommt, was eine Inhibition des Flüssigkeitsaustritts in das perivaskuläre Gewebe zur Folge hat und ein Voranschreiten der CVI verhindert [73]. Jünger et al. und auch Wienert nennen als Wirkung der Kompressionstherapie eine Erhöhung der venösen Strömungsgeschwindigkeit und teilweise Reparation der pathologisch veränderten Venenwand [72] [74] [75]. Des Weiteren führt die Kompressionstherapie zu einer Querschnittsreduktion der ektatischen Venen und damit zur besseren Klappenschlussfähigkeit und zu vermindertem Reflux [72] [74] [75]. Die kutane Mikrozirkulation wird ebenfalls unter Kompressionstherapie nachweislich verbessert. Auch eine Zunahme der Kapillardichte im Stauungsareal bei gleichzeitiger Verkleinerung der initial vergrößerten Kapillardurchmesser und perikapillären Halos konnte beobachtet werden [76].

Partsch fand in seiner Untersuchung heraus, dass es durch das Tragen von Wadenkompressionsstrümpfen zu einer statistisch signifikanten Verbesserung der venösen Pumpleistung bei Patienten mit Varikose kam [77].

Im ödematisierten Gewebe wird durch die Kompressionstherapie, welche gezielt von extern einwirkt, der transmurale Druck in Richtung der Resorption verschoben [78]. Die Ödemreduktion ist eine sehr wichtige Wirkung und konnte in mehreren Studien nachgewiesen werden [79] [80]. Auch kann durch eine optimal eingestellte Kompressionstherapie eine ödemprotektive Wirkung erzielt werden [76] [81]. Eine Studie konnte sogar positive Effekte in Bezug auf Abheilungstendenz sowie Rezidivquote bei Patienten mit Ulcus cruris belegen [82].

Komprimierende Materialien und Verfahren

Entsprechend der derzeit in Überarbeitung befindlichen Leitlinie für die Diagnostik und Therapie der Lymphödeme kommen im Rahmen der zwei Phasen der KPE die Kompressionsbandagierung in der Entstauungsphase und die maßangefertigte Kompressionsbestrumpfung in der Optimierungs- und Konservierungsphase zum Einsatz [8].

Kompressionsbandagierung

Die Kompressionsbandagierung erfolgt mit Hilfe von Kompressionsbinden. Diese sind in verschiedenen Elastizitätsgraden erhältlich. Ihrem Wirkungsgrad entsprechend unterteilen sich die Kompressionsbinden in Kurzzug-, Mittelzug- und Langzugbinden. Die Elastizität der Binden wird einerseits durch die Struktur bestimmt, das heißt durch die Strickart und andererseits durch den Materialanteil an gummielastischen Fäden. Dies bedingt die Dehnbarkeit des Bindenmaterials zur Ausgangslänge. Ein anderer wichtiger Faktor ist die Kompressionsstärke. Sie wird einmal durch den Anlegedruck der einzelnen Bindentouren, aber auch durch die Zahl der übereinander aufgebrauchten Touren erzeugt [69].

Beide Faktoren bilden auf diese Weise die statische Komponente. Der Ruhedruck, welcher als ständig vorhandener Druck bei körperlicher Inaktivität definiert ist und durch die Kompression von außen auf die Extremität einwirkt, sowie der Arbeitsdruck, der während des Wechsels von Anspannung und Entspannung von innen gegen die Kompressionsbandagierung wirkt, stellen die funktionelle Komponente der Kompressionsbandagierung dar [69] [70] [78]. Eine Eigenschaft von elastischen Binden ist die Rückkehr aus der gedehnten Länge in ihre ursprüngliche Länge. Bei den Kurzzugbinden liegt die Dehnbarkeit bei bis 90 % der Ursprungslänge [69]. Ihr Kennzeichen ist ein hoher Arbeitsdruck und ein niedriger Ruhedruck. Folge ist eine verbesserte Aktivierung der Muskelpumpe. Sie sind für die Entstauungstherapie am besten geeignet. Mittelzugbinden hingegen verfügen über eine Dehnfähigkeit von bis zu 130 % [69]. Es resultiert ein geringer nutzbarer Arbeitsdruck, aber stärkerer Ruhedruck. Die Langzugbinden erreichen eine Dehnfähigkeit von bis zu 200 % der Ursprungslänge [69]. Der Ruhedruck ist hier am stärksten, dafür ist der nutzbare Arbeitsdruck sehr gering. Diese Bindenart ist ungeeignet zur Dauertherapie, da sie die Oberflächendurchblutung beeinträchtigen kann. Wattebinden und Schaumstoff dienen als kompressionsunterstützendes Material zur Herstellung einer gleichmäßigen Rundung des zu komprimierenden Körperteils und zur lokalen Druckerhöhung bei fibrotisch verändertem Gewebe. Schlauchmull wird vor der Verbandsanlage und unter der Polsterung über die Extremität gezogen, um allergische Reaktionen infolge des Polstermaterials zu minimieren, aber auch, um Schweiß aufsaugen zu können [69].

Kompressionsbestrumpfung

Die Hauptaufgabe der Kompressionsbestrumpfung im Rahmen der Erhaltungsphase ist die Sicherung der erzielten Ödemvolumenreduktion aus der Entstauungsphase [69] [70]. Ebenso wie die Kompressionsbandagierung führt die Bestrumpfung zu einer Erhöhung des interstitiellen Gewebedrucks und einer daraus resultierenden verstärkten Reabsorption mit verringerter Ultrafiltration [70] [83]. Besonderes Augenmerk bei der Versorgung des Patienten mit Kompressionsbestrumpfung ist auf die für das jeweilige Krankheitsbild geeignete Kompressionsklasse zu legen, um eine adäquate Versorgung des Patienten zu gewährleisten [70]. Ein schlecht sitzender Kompressionsstrumpf stellt jeglichen Therapieerfolg infrage und kann zu einer Verschlechterung des Befundes führen [83].

Medizinische Kompressionsstrümpfe müssen der gültigen RAL GZG 387 (2000) und der Richtlinie 93/42 EWG des Europäischen Rates entsprechen. Sie schreibt einen Zweizugstrumpf vor, der ausreichend längs- und querelastisch ist [71].

Die beim Lymphödem geeigneten medizinischen Kompressionsstrümpfe werden maßgefertigt. Sie sind flachgestrickt und sollen bezüglich der Dehnbarkeit den textilelastischen Binden gleichen. [8]

Die Kompressionsbestrumpfung ist in verschiedenen Kompressionsklassen erhältlich. Dabei unterscheiden sich die Kompressionsklassen durch die Intensität des Andrucks in Ruhe auf die Extremität. Er kann im Bereich der Fessel gemessen werden. Ein wichtiges Kriterium des medizinischen Kompressionsstrumpfes ist die kontinuierliche Druckabnahme von distal nach proximal, d. h. von 100 % zu 40 %. In Tabelle 5 sind die verschiedenen Kompressionsklassen und ihre geforderten Andrucke im Fesselbereich aufgelistet [70] [71] [75].

KKL	Intensität	Druck in mmHg
1	leicht	18-21
2	mittel	23-32
3	kräftig	34-46
4	sehr kräftig	> 49

Tabelle 5: Einteilung der Kompressionsklassen (KKL) medizinischer Kompressionstrümpfe [70] [71] [75].

Die Bestrumpfung kann mittels zweier verschiedener Stricktechniken, dem Flachstrick- und dem Rundstrickverfahren gefertigt werden. Beim Flachstrickverfahren entsteht ein flächenhaftes Gestrick, dessen Seiten nach der Fertigstellung zusammengenäht werden, wodurch eine flache Naht in Längsrichtung entsteht [69] [84]. Die Maschenzahl des gestrickten Stückes kann durch Zu- oder Abnahme von Maschen pro Maschenreihe verändert werden, um Formveränderungen zu

gewährleisten. Jedoch bleibt die Maschengröße immer gleich [84]. Ein Vorteil dieser Stricktechnik ist die sehr gute anatomische Passgenauigkeit [69].

Bewegungstherapie

Die Bewegungstherapie stellt ebenfalls eine wichtige Säule der KPE dar.

Die Bedeutung der Bewegungstherapie auf den venösen Rückfluss und den Lymphfluss konnte experimentell und klinisch belegt werden [8].

Wirkungsprinzip der Muskel-, Haut- und Gelenkpumpe

Durch Muskelkontraktion kommt es zur Komprimierung der intramuskulären Gefäße [85]. Daraus resultiert eine Füllung der abführenden Venen. Neuere Erkenntnisse gehen davon aus, dass die Dehnung, welche bei der Kontraktion des jeweiligen antagonistischen Muskels entsteht, den Großteil des intramuskulären Blutes freigibt und sich damit für die Füllung der tiefen venösen Leitgefäße verantwortlich zeichnet [85] [86]. Meist befinden sich in näherer Umgebung des Muskels Faszien oder osteofibröse Strukturen wie die Membrana interossea sowie Knochenstrukturen, die die venösen Gefäße, welche durch die Muskulatur komprimiert wurden, daran hindern, dem Druck ausweichen zu können. Unterhalb des kontrahierten Muskels erfolgt innerhalb der faszienbegrenzten Räume die Lumenerweiterung der Venen. Infolge der Sogwirkung ziehen die Venen zu diesem Zeitpunkt Blut aus distal gelegenen Gefäßabschnitten an [85] [87]. Ähnlich sollen die Wirkungen der Muskelpumpe auch am tiefen Lymphgefäßsystem sein. Das oberflächliche Venensystem wird nicht nur durch kontrahierende Muskel- und Sehnenbestandteile von der einen Seite komprimiert, sondern auch noch von einer zweiten Seite durch die Spannungszunahme der Haut bei Gelenkbewegungen. Über die Perforansvenen wird das Blut so aus den oberflächlichen Venen in das tiefe Venensystem geleitet [85] [87].

Auch die Gelenkpumpe bewirkt eine Abstromförderung. Im Gegensatz zu den epifaszialen Hautvenen ist das epifasziale Lymphgefäßsystem von der Skelettmuskelkontraktion fast unabhängig. Sie sind in der Lage, den Rücktransport aktiv über die Eigenmotorik zu bewerkstelligen [85].

Die Gelenkpumpe steht in direktem Zusammenhang mit der Muskelpumpe. Die Gelenkregion ist ein kritischer Bereich für den Verlauf der Gefäße, da sie für alle Gefäße eine Engstelle darstellt. Gefäße müssen sich der jeweiligen Bewegung anpassen. Im Falle der Beugung werden die Gefäße meist gestaucht und bei Streckung gedehnt. Die Hilfseinrichtungen der Muskulatur, die Sehnen, aber auch die Sehnenscheiden bewirken entweder eine Komprimierung der mittendrin oder darunter verlaufenden Gefäße oder eine Lumenerweiterung, die sogenannte Gefäßlüftung. Auch

die Haut kann die oberflächlichen Gefäße komprimieren. Dies geschieht immer dann, wenn das Gelenk sich in der Endstellung befindet und damit die Grenze der strukturellen Hautdehnung erreicht ist [85] [87].

Auswirkungen der Bewegungstherapie auf die verschiedenen Ödeme

Extremitätenödeme führen meist dazu, dass die betroffenen Patienten ihre physischen Aktivitäten stark reduzieren [8]. Sie sind oft der Meinung, dass sie die betroffene Extremität hochlagern und schonen müssten. Daher stellt die Bewegungstherapie eine hochwirksame Selbsttherapiemaßnahme dar, die ebenso gesundheitsfördernde wie positive psychologische Auswirkungen hat [8] [60].

Schmitz et al. zeigten, dass körperliche Schonung zu einer Verschlimmerung des Ödems führen kann, aber moderates Krafttraining die Nebenwirkungen bei Lymphödempatienten deutlich verringert [88]. Der GEK-Heilmittelreport von 2008 berichtet, dass Muskeltraining positive Auswirkungen auf die körperliche Funktion, allgemeine Gesundheit, Vitalität und auf lokoregionäre Schmerzen hat [89]. McKenzie et al. konnten in ihrer Untersuchung zeigen, dass sich bei Patienten mit sekundärem Armlymphödem nach Mammakarzinom die Lebensqualität durch Bewegungstherapie stark verbessert hat [90].

Klinisch und experimentell ist die Wirkung der Bewegungstherapie auf den venösen Rückfluss und Lymphfluss belegt [8]. Die zielgerichtete Aktivierung der Muskel- und Gelenkpumpe bewirkt über die Muskelkontraktion einen interstitiellen Druckanstieg, in dessen Folge es zu einem Anstieg der Lymphangiopulsation kommt. Bei zeitgleicher Komprimierung der Extremitäten wird der interstitielle Druckanstieg durch die Bewegung verstärkt [8]. Insbesondere die tiefen Venen sowie die tiefen Lymphgefäße werden durch die Muskeltätigkeit komprimiert, was zur Beschleunigung des venösen Rückstroms und zur Anregung der Lymphangiomotorik führt. Cheema und Gaul fanden heraus, dass kontrollierte kraftorientierte Übungen, in deren Verlauf es zu einer Beanspruchung der großen Muskelgruppen kommt, in der Lage sind, stagnierende interstitielle Flüssigkeit weiterzubefördern [91]. Bei der Bewegungstherapie im Rahmen der Ödembehandlung ist wichtig zu wissen, dass das tiefe Venensystem nur dann Ödeme abtransportieren kann, wenn die im Interstitium liegende Ödemflüssigkeit vorher in die Kapillaren reabsorbiert wurde. Auf die epifaszialen Lymphgefäße und Venen hat die muskuläre Aktivität nur einen geringen Einfluss. Die Spannung der Haut infolge der Bewegung bewirkt eine leichte Komprimierung der oberflächlichen Gefäße, da diese sich zwischen Muskelbauch und Haut befinden [85].

Hautpflege

Die dermatokurativen und dermatoprotektiven Schutz- und Pflegemaßnahmen der Haut stellen die vierte Säule der KPE dar. Infolge der gestörten Mikro- und Makrozirkulation kommt es zur Beeinträchtigung des Stoffwechsels der Haut. Die Haut der Patienten neigt aus diesem Grund zum einen zur Austrocknung und zum anderen zu Entzündungen und Infektionen. Durch die gestörte Hautbarriere kann es bei kleinsten Hautverletzungen zu schwerwiegenden Entzündungen und Infektionen kommen [92]. Tabelle 6 stellt die in beiden Phasen der KPE vorherrschenden Therapieziele der Pflege- und Schutzmaßnahmen der Haut dar. Zur Hautreinigung sollten seifenfreie, milde medizinische Waschlotionen Anwendung finden. Wichtig ist, nach der Reinigung auf ein sorgfältiges Abtrocknen der Haut zu achten, vor allem Finger- und Zehenzwischenräume zur Mykoseprophylaxe. Geeignete Präparate zur Hautpflege sind natürliche hautverwandte Fette und Öle [92].

Zur Geschmeidighaltung der Haut sollten natürliche dermale Feuchthaltefaktoren wie Urea, Ceramide und Cholesterin angewendet werden [8]. Besonders morgens nach dem Waschen und sorgfältigen Abtrocknen vor dem Anziehen der medizinischen Kompressionsbestrumpfung und abends nach Ausziehen derselbigen sollten diese Hautpflegemaßnahmen durchgeführt werden [92].

Phase	KPE	Therapieziel
I	<ul style="list-style-type: none">• Entstauung	<ul style="list-style-type: none">• Sanierung und Pflege der geschädigten Haut
II	<ul style="list-style-type: none">• Optimierung und Konservierung	<ul style="list-style-type: none">• Pflege und Schutz der Haut

Tabelle 6: Ziele der Hautpflege in den Phasen der KPE [92]

Additive Therapiemaßnahmen

Die additiven physikalischen Therapiemaßnahmen können auf der einen Seite der unmittelbaren therapeutischen Beeinflussung der Erkrankung dienen, auf der anderen Seite steht die Behandlung von Begleiterkrankungen und die Verbesserung der Funktionsdefizite [8].

Bewegungstherapie im Wasser

Im Rahmen der Bewegungstherapie im Wasser treffen mehrere positive Effekte aufeinander. Die Kombination von Bewegung und der Kompression durch das Wasser wird durch den hydrostatischen Druck gut ergänzt. Der Auftrieb des Wassers erleichtert die durchgeführten Übungen zusätzlich [93] [94]. Wichtig ist, dass die Wassertemperatur im Bereich von 28° C bis höchstens 32° C liegt [93]. Trotz der bei dieser Temperatur unvermeidlichen Hyperämie lässt sich ein posi-

tiver Effekt feststellen. Jedoch sollte niedrigeren Wassertemperaturen der Vorzug gegeben werden [94].

Elektrotherapie

Bayrische Physiotherapeuten entwickelten das Therapiekonzept Tiefenoszillation (DEEP OSZILLATION®) und das dazugehörige Gerät vor über 30 Jahren [94]. Grundlage ist die Erzeugung eines elektrischen Wechselfeldes [94]. Sowohl Behandler als auch der Patient sind mit einem Stromkreis verbunden, jedoch durch einen isolierenden Handschuh getrennt. Am Gerät können verschiedene Frequenzen im niederfrequenten Bereich eingestellt werden [94]. Diese sollen den Lymphabfluss anregen, zu einer Verminderung des Muskeltonus und einer Schmerzreduktion durch Stimulation von Schmerzrezeptoren beitragen [95]. Insbesondere radiogene Fibrosen würden gut beeinflusst werden [94].

Die Tiefenoszillation (DEEP OSZILLATION®) zeigte gute Resultate bei Patienten mit sekundären Lymphödemen nach Mammakarzinom [96] [97]. Insbesondere die fibrotischen Veränderungen sollen positiv beeinflusst werden [94]. Auch im Rahmen der Lymphödemtherapie als Ergänzung zur manuellen Lymphdrainage konnten positive Effekte beobachtet werden [97] [98].

Therapiemethode elastisches Taping

Die Ursprünge des Kinesio-Taping® liegen in Japan. Dr. Kenzo Kase, ein japanischer Chiropraktiker und Kinesiologe brachte 1973 das von ihm entwickelte Kinesio-Tape® auf den japanischen Markt [3]. Heute werden über 60 verschiedene Tape-Namen und -sorten, wie z. B. das Mediotape, Rocktape und Physiotape angeboten und es kommen immer neue Varianten auf den Markt [99].

Zunächst experimentierte Kase mit dem klassischen Tapematerial [3] [5]. Dies brachte nicht den erhofften Erfolg, da das klassische Tape, um Gelenke und Muskulatur zu schützen, mechanische Stabilität und funktionelle Immobilität schafft [3]. Jedoch schränkt dies die Bewegungsfreiheit und Mikrozirkulation ein [3]. Bei der Entwicklung des Kinesio-Tapes® hatte Kase die Idee, dass über Hautrezeptoren Einfluss auf die Propriozeption genommen wird und damit auch Körperfunktionen gezielt beeinflusst werden können. Die Haut als ein Reflexorgan bildete die Grundlage für seine Überlegungen [3]. Mit der Muskulatur verband Kase nicht nur die Befähigung, auf Umweltreize zu reagieren, sondern auch eine Option, Heilungs- und Reparaturprozesse des Körpers zu bestärken. Die Haut stellte mit ihrer Schwere, Stärke und Elastizität die Grundlage für die Entwicklung des Kinesio-Tapes® dar [3]. Das neu entwickelte Kinesio-Tape® sollte frei von

den reizenden Eigenschaften des klassischen Tapematerials sein [3]. Es entstand ein Gewebe aus Baumwolle mit einem 100 %-igen Acrylkleber [3] [5]. Entsprechend den Grundlagen der Kinesiologie wurden die Anlagetechniken des Tapes erarbeitet. Dies war die sogenannte Geburtsstunde der Methode des Kinesio-Taping® [3]. In der Literatur wird oft vom elastischen Taping gesprochen, wie in der hier vorliegenden Arbeit so weitergeführt. Bevor die Anwendung auf weite Bereiche der Medizin ausdehnt wurde, fand das Tape Eingang in den Leistungssport. Bei den Olympischen Spielen, Welt- und Europameisterschaften konnten viele Sportlerinnen und Sportler beobachtet werden, welche getapt an den Wettkämpfen teilnahmen. Die positiven Effekte führten dazu, dass auch in anderen Bereichen Studien zur Wirksamkeit des elastischen Tapes durchgeführt wurden, um eine evidenzbasierte Anwendungsgrundlage zu schaffen [5].

Wirkungsweise des elastischen Taping und seine Materialeigenschaften

Vom Hersteller des in dieser Untersuchung verwendeten Tapematerials werden vier grundlegende Funktionen des elastischen Tapes beschrieben [99].

1. Verbesserung der Muskelfunktion
 - a. Anwendung bei Hypertonus und Muskelhartspann
 - b. Anwendung bei Muskelverletzungen
 - c. Anwendung bei Muskelverkürzungen
 - d. Anwendung bei Hypotonus bzw. verminderter Ruhespannung
 - e. Anwendung bei gestörter Muskelaktivierung
2. Schmerzreduktion
3. Unterstützung der Gelenkfunktion
4. Beseitigung von Zirkulationsbehinderungen [99]

Bei der Beeinflussung des Muskeltonus soll entsprechend der Hypothesen die Anlage eine entscheidende Rolle spielen. Eine Anlage vom Ansatz zum Ursprung würde einen exzentrischen Zug auf den Muskel ausüben und der Muskeltonus könnte gesenkt werden [5] [100].

Yasukawa et al. hatten einen günstigen Effekt des elastischen Tapes auf den Muskeltonus von Hemiplegikern nachweisen können [101].

Karadag-Sayagi et al. behandelten Patienten mit spastischem Spitzfuß mit dem elastischen Tape. Es konnten keine Unterschiede zur Behandlung mit Botulinumtoxin A gezeigt werden [102].

Hsu et al. stellten fest, dass durch das elastische Tape die Muskelaktivität des unteren Anteils des Trapezius verbessert werde. Die Wirkung des elastischen Tapes auf den Muskeltonus konnte durch eine Elektromyographieuntersuchung gezeigt werden [103]. Kaya et al. hatten eine signi-

signifikant bessere Schmerzreduktion in der ersten Woche nach Applikation des elastischen Tapes bei Patienten mit Impingement der Schulter festgestellt, jedoch gab es in der zweiten Beobachtungswoche keine Unterschiede mehr zwischen den Studiengruppen [104]. Thelen et al. untersuchten die Effekte des elastischen Tapes bei Schulterschmerzen. Sie konnten eine Schmerzreduktion im Rahmen der Schulterabduktion belegen. Ansonsten hatten Thelen et al. keine nennenswerten Effekte festgestellt [105].

Halseth et al. untersuchten den Einfluss des elastischen Tapes auf die Propriozeption im Sprunggelenk und fanden keine Verbesserung durch das elastische Tape [106].

Im Rahmen einer Studie wurde das elastische Tape bei Beschwerden der Halswirbelsäule nach Beschleunigungstrauma appliziert. Hier konnte ein signifikant verbessertes Bewegungsausmaß und geringere Schmerzen aufgezeigt werden, jedoch waren die Unterschiede sehr klein und die klinische Relevanz des Ergebnisses muss hinterfragt werden [107]. Tsai et al. hatten bei Patienten mit Plantarfasziitis eine Schmerzreduktion nachweisen können [108].

Die beobachteten Effekte in vielen Studien sind sehr klein, oft ist der Umfang der Stichprobe sehr gering und die Relevanz der Ergebnisse muss hinterfragt werden. Auch finden sich häufig sehr uneinheitliche Ergebnisse für die Wirksamkeit des elastischen Tapes.

Die Applikationstechniken für die einzelnen Indikationen sind ebenso uneinheitlich. Den Ausgangspunkt zur Weiterentwicklung oder Abwandlung bilden oft die von Kase erarbeiteten Anlagetechniken [109].

Elastisches Taping bei Ödemerkrankungen – Aktueller Forschungsstand

Die Nachfrage nach alternativen und additiven Therapiemaßnahmen bei Patienten mit Extremitätenödemen ist in den letzten Jahren stark gestiegen. Die Zahl der randomisierten, kontrollierten Studien zur Untersuchung der Wirksamkeit des elastischen Tapes bei Ödemerkrankungen der Extremitäten ist im Vergleich zur Datenlage zum Einsatz des Tapes bei Erkrankungen des Bewegungsapparates sehr gering. Auch entspricht die Qualität der bisherigen Studien oder Einzelberichte nicht immer den Kriterien der Good Clinical Practice [110]. Die wenigen auf diesem Gebiet existierenden kontrolliert randomisierten Studien wurden bei Patienten mit sekundärem Lymphödem infolge Mammakarzinom, bei chronisch venöser Insuffizienz an postmenopausalen Frauen oder bei postoperativen Ödemen durchgeführt [111] [112] [113] [114] [115] [116] [117] [118]. In der Tabelle 7 sind die wichtigsten Eckdaten dieser Studien aufgelistet.

Lymphanlagen sollen bei Lymphabflussstörungen eingesetzt werden. Der Hypothese entsprechend soll es durch das elastische Tape zur Hautanhebung kommen. Dabei würde ein Zug auf das Unterhautgewebe ausgeübt und es käme zu einer räumlichen Entfernung zwischen Haut und

subkutanem Gewebe. Dies solle dann die Lymphklappen öffnen [119]. Durch Körperbewegungen könne es zu einer Bindegewebsverschraubung gegen die Hautoberfläche kommen und auch eine Fibroelastizität wäre möglich. Gleichzeitig habe das Tape eine Leitfunktion für die Lymphflüssigkeit besagt die Theorie, da durch eine Druckdifferenz ein verbesserter Flüssigkeitsabtransport geschaffen würde [119].

In der von Tsai et al. durchgeführten Studie bei Patienten mit sekundärem Armlymphödem nach Mammakarzinom begann die Behandlung der Patienten in der Entstauungsphase, d. h. in der KPE Phase I [111]. In beiden Studiengruppen fand sich eine signifikante Volumenreduktion, aber es gab keine signifikanten Unterschiede zwischen den Gruppen, jedoch wurde das Tape von den Patienten besser akzeptiert als die Kompressionsbandagierung und bot nach Tsai et al. einen höheren Tragekomfort [111].

Smykla et al. führten an 75 Patienten mit sekundärem Armlymphödem nach Mammakarzinom eine 3-armige RCT durch [113]. Im Gegensatz zu Tsai et al. [111] fand diese Studie in der Erhaltungsphase (KPE Phase II) statt [113]. Smykla et al. beobachteten unter elastischem Tape zwar eine signifikante Volumenreduktion $p = 0,002$, jedoch wurde in der Gruppe mit dem Placebo-Tape ebenfalls eine signifikante Volumenreduktion $p = 0,002$ gesehen. Somit ergibt sich kein signifikanter Unterschied zwischen der Tapegruppe und der Placebo-Tape-Gruppe ($p = 0,455$) [113]. In der dritten Studiengruppe, welche die Kompressionsbandagierung erhalten hatte, wurde hingegen der größte Effekt bezüglich der Ödemvolumenreduktion $p = 0,000001$ erreicht [113]. Laut Smykla et al. kann das elastische Tape zu diesem Zeitpunkt nicht die Kompressionsbandagierung ersetzen und erscheint ineffektiv für die Behandlung sekundärer Lymphödeme nach Mammakarzinom [113]. Im direkten Gruppenvergleich elastisches Tape vs. Kompressionsbandagierung zeigt sich eine Überlegenheit der Kompressionsbandagierungsgruppe gegenüber der Gruppe des elastischen Tapes, was mit einem p -Wert von $0,02$ unterstrichen wird [113].

Daubert et al. begannen ihre Untersuchung ebenso wie Smykla et al. in der Erhaltungsphase der KPE [112] [113]. In der 4-armigen Studie von Daubert et al. mit 76 Patienten mit sekundärem Armlymphödem nach Mammakarzinom zeigte sich eine Ödemvolumenzunahme von $5,23$ ml im Mittelwert in der Gruppe, welche das elastische Tape erhalten hat. Sie schlug einen adjuvanten Einsatz des elastischen Tapes in der Erhaltungsphase vor, da das Tape die Kompression nicht ersetzen kann [112].

Die Studienergebnisse von Bialoszewski et al. und Donec et al. bei postoperativen Ödemen gleichen den von Tsai et al. ermittelten Resultaten [118] [117] [111]. Die Untersuchung Bialoszewski et al. ergab eine signifikante Volumenreduktion in beiden Studiengruppen. Doch in der Gruppe, die das elastische Tape erhalten hatte, war die Volumenreduktion höher, was der p -Wert

von 0,02 im Gegensatz zur Kontrollgruppe mit einem p-Wert von 0,04 unterstreicht – leider fehlen hier die Ergebnisse des Gruppenvergleichs (U-Test nach Whitney und Mann), obwohl über diesen im Material- und Methodenteil berichtet wurde [118]. Donec et al. fanden einen schnelleren Rückgang des postoperativen Ödems in der Tape-Gruppe und gaben einen Wert von $p < 0,05$ an. Jedoch fehlt auch hier der Gruppenvergleich. Gleichzeitig ermittelten sie eine signifikant bessere postoperative Schmerzreduktion [117].

Aguilar-Ferrandiz et al. hatten in 3 Studien an postmenopausalen Frauen mit chronisch venöser Insuffizienz des Stadiums C1-C3 nach der CEAP-Klassifikation den Effekt des elastischen Tapes auf verschiedene Parameter, wie venöse Symptomatik, Lebensqualität, Ödemvolumen, Schmerzsymptomatik im Rahmen der CVI, ROM sowie verschiedene andere Aspekte untersucht [115] [114] [116]. Dabei hat eine Untersuchung von Aguilar-Ferrandiz et al. gezeigt, dass die herkömmliche Applikationstechnik keine Verbesserung des Ödemvolumens bewirkt [115]. Dagegen haben 2 weitere von Aguilar-Ferrandiz et al. durchgeführte Studien mit einer von ihnen als gemixte Kinesio-Taping-Kompressionsanlage beschriebene Applikation zu einer signifikanten Ödemvolumenreduktion geführt [114] [116]. Diese spezielle Anlagentechnik umfasst einen Y-förmigen Strip für den M. gastrocnemius mit 15 - 50 % Zug vom Ursprung zum Ansatz geklebt und einen I-förmigen Strip zur Fazilitierung der Dorsalextension im oberen Sprunggelenk mit 50 % Zug und zwei Tapes im Malleolarbereich mit 50 % Zug zum Zweck der Kompression in diesem Bereich. Die Tapes wurden spiralförmig geklebt, das eine Tape vom medialen Malleolus spiralförmig um das untere Tibiadrittel und das zweite Tape in entgegengesetzter Richtung vom lateralen Malleolus spiralförmig um das untere Tibiadrittel. Bei der Placebo-Kontrolle kam eine gleiche Tapeanzahl, Tapeposition und gleiches Tapematerial, aber eine Tapeanlage ohne Zug und unter Nichtbeachtung der anatomischen Lokalisation entsprechend den Kinesiotaping-Guidelines von Kase [109] zum Einsatz [114] [116]. Gleichzeitig würden die venösen Symptome wie Schweregefühl, venöser Schmerz, aber auch die venöse Pumpleistung und die venöse Wiederauffüllungszeit verbessert. Da auch die Placebokontrollgruppen eine signifikante Schmerzreduktion zeigten, wird dem elastischen Tape von Aguilar-Ferrandiz et al. ein Placeboeffekt bezüglich der Verbesserung der Schmerzsymptomatik zugesprochen [114] [116].

Ein großer Teil der bisherigen Studien zur Untersuchung der Effektivität der elastischen Tape-Technik auf die Reduktion von Ödemvolumina weist große Unterschiede im Studiendesign auf, so dass eine Vergleichbarkeit schwer ist. Aber auch methodische Mängel, wie z.B. zu geringe Patientenzahlen, unzureichende statistische Vergleiche, ungenügende Kontrolle von verzerrenden Faktoren, nicht standardisierte oder nicht eindeutig definierte Applikation des elastischen Tapes und ein zu kurzer Beobachtungszeitraum lassen sich nennen.

Studie	∑ n	Interventionen	Studien- design	Mess- parameter	Anlagetechnik	Ergebnisse
elastisches Taping bei sekundären Armlymphödemen nach Mammakarzinom						
Tsai et al. [111]	42	Tape, AIK, MLD, BT (n=21) vs. KB, MLD, AIK, BT (n=21)	RCT	ödemspez. Symptome Ödemvolumen Umfang, OoL	k. A.	n.s. Unterschiede zw. den Gruppen, höherer Tragekomfort, bessere Akzeptanz, QoL höher in Tape-gruppe
Daubert et al. [112]	76	Tape (n=k.A.) MLD (n=k.A.) KT (n=k.A.) KPE (n=k.A.)	RCT	Umfang Ödemvolumen	fächerförmige Lymphanlage ohne Zug	n.s. Ödemvolumenzunahme in Tape-gruppe Ödemvolumen ↓ in KT-Gruppe (p<0,001)
Smykla et al. [113]	75	Tape, MLD (n=26) vs. Quasi-Tape, MLD (n=23) vs. MCT (n=26)	RCT	Ödemvolumen	fächerförmig mit 5- 15 % Zug	n.s. Unterschiede zw. Tape vs. Quasi-Tape Ödemvolumen ↓ in MCT Gruppe (p=0,000001)
elastisches Taping bei chronisch venöser Insuffizienz postmenopausaler Frauen						
Aguilar Ferrandiz et al. [114]	120	Tape (n=60) vs. Placebo-Kontrolle (n=60)	RCT	venöse Symptome u. Schmerz Ödemvolumen, peripherer Venenfluss Temperatur bioelek. Impedanzmessung	Intervention: gemischte Tape-Kompressionsanlage Placebo-Kontrolle: inkorrekte Tapeanlage ohne Zug	Schmerz ↓ in beiden Gruppen Reflux ↓ und Ödem ↓ in Tape-gruppe Verbesserung venöser Symptome
Aguilar Ferrandiz et al. [115]	123	Tape (n=62) vs. Placebo-Kontrolle (n=61)	RCT	venöse Symptome u. Schmerz Ödemvolumen, ROAM, EMG QoL	Intervention: Muskelanlage Placebo-Kontrolle: inkorrekte Tapeanlage ohne Zug	Schmerz ↓ in beiden Gruppen venöse Symptome ↓ in Tape-gruppe keine Verbesserung QoL, Ödemvolumen u. ROAM in beiden Gruppen
Aguilar Ferrandiz et al. [116]	130	Tape (n=65) vs. Placebo-Kontrolle (n=65)	RCT	ROAM, CIVIQ-20 Ganganalyse VAS Umfang	Intervention: gemischte Tape-Kompressionsanlage Placebo-Kontrolle: inkorrekte Tapeanlage ohne Zug	QoL (CIVIQ-20) besser in Intervention ROAM ↑ Dorsalextension bei Gang in Intervention (p=0,001) Umfang ↓ in Intervention (p=0,001) Schmerz ↓ in Intervention (p=0,001) und Placebo-Kontrolle (p=0,036)
elastisches Taping bei postoperativen Ödemen						
Bialoszewski et al. [118]	24	Tape u. MLD (n=12) vs. MLD (n=12)	RCT	Umfang an 5 Messpunkten	fächerförmige Lymphanlage ohne Zug	Volumen ↓ in Tape-gruppe (p=0,02)
Donec et al. [117]	94	Tape u. med. Standard (n=44) vs. Kontrolle u. med. Standard (n=50)	RCT	postop. Schmerz NPRS Ödemvolumen, ROM	Muskelanlage M.rectus femoris	Schmerz ↓ in beiden Gruppen (p=0,0001) Ödem in Intervention schneller regredient (p<0,05) in Intervention verbesserte Knieextension (p<0,05)

Tabelle 7: Studien über Wirkung des elastischen Tapes bei Patienten mit Extremitätenödemen

↓ = signifikante Reduktion, ↑ = signifikanter Anstieg, ∑ n = Gesamtanzahl Studienteilnehmer

3. Aufgabenstellung

Ödeme mit lymphatischer Komponente an den Extremitäten treten sehr häufig auf. Eine Therapie ist meist lebenslang notwendig und oft mit einer großen Einschränkung der subjektiv empfundenen Lebensqualität verbunden. Eine neue Therapiemethode verspricht, Erleichterung für die betroffenen Patienten zu schaffen. Mit dem elastischen Tape als Lymphanlage sollen Ödeme drastisch reduziert werden können. Sollte dieser Ansatz erfolgreich sein, könnte eine aufwändige Therapie aus manueller Lymphdrainage und Kompressionsbestrumpfung ersetzt oder ergänzt werden.

Um eine wissenschaftliche Grundlage für den Einsatz von elastischem Tape als zusätzlichem therapeutischen Mittel zu erhalten, sollten die Ergebnisse bei der Behandlung von Patienten mit elastischem Tape an denen einer Vergleichsgruppe gemessen werden. Ziel der Studie war es, herauszufinden, ob sich durch den alternativen oder additiven Einsatz von elastischem Tape bei Lymphödemen, Lipolymphödemen, Ödemen bei phlebolympodynamischer und phlebolympostatischer Insuffizienz der Extremitäten bessere Therapieergebnisse erzielen lassen als mit herkömmlicher Entstauungstherapie, bestehend aus Manueller Lymphdrainage und Kompressionsbestrumpfung.

Bisher wurden nur wenige randomisierte, kontrollierte Studien zur Wirkung der elastischen Tapedmethode bei Ödempatienten durchgeführt. Deshalb besteht die Notwendigkeit die Effektivität dieser Therapieintervention zu überprüfen. Da ein großes Interesse seitens der Patienten an alternativen Therapieverfahren besteht, ist es wichtig, die Effektivität solcher neuer Verfahren zu überprüfen, um die Patienten gezielt beraten und behandeln zu können.

Zielgrößen

primäre Zielgröße:

1. Untersuchung der Volumenentwicklung der Extremitäten im Seitenvergleich und im Verlauf während der KPE Phase II

sekundäre Zielgröße:

1. Untersuchung der ödembedingten Spannungsschmerzen
2. Untersuchung der ödemspezifischen Symptome
3. Untersuchung von Faktoren, welche die Therapieergebnisse in den einzelnen Gruppen beeinflussen.

Folgende Hypothesen wurden formuliert:

Haupthypothese

Durch den Einsatz von elastischem Tape als additive Maßnahme oder ersatzweise Therapie zur Kompressionsbestrumpfung ist eine bessere Volumenreduktion zu erreichen als mit einer herkömmlichen Entstauungstherapie allein.

Sekundärhypothese

Durch den Einsatz von elastischem Tape ist eine Reduktion von ödembedingten Spannungsschmerzen möglich.

4. Material und Methoden

4.1 Patientenkollektiv

Die in die Studie eingeschlossenen Patientinnen und Patienten wurden in der Hochschulambulanz und im stationären Teil der Klinik für Physikalische Medizin und Rehabilitation der Charité - Universitätsmedizin Berlin behandelt.

Dabei galten folgende Einschluss- und Ausschlusskriterien.

Einschlusskriterien:

- Patienten mit primären und sekundären Lymphödemen der oberen und unteren Extremität des Stadiums II und III und Lipolymphödemen sowie Ödeme bei phlebolympodynamischer oder phlebolymphostatischer Insuffizienz
- männliche und weibliche Probanden im Alter von 18 - 85 Jahre
- durchgeführte Patientenaufklärung
- schriftliche Einverständniserklärung
- keine Teilnahme an anderen Studien

Ausschlusskriterien:

- bestehende Tumorerkrankung
- akutes Erysipel
- unklare Genese des Ödems
- Thrombose
- blasenbildende Erkrankungen in der Anamnese
- Pflasterallergie
- Herzinsuffizienz im Stadium NYHA III und IV
- Einnahme blutverdünnender Medikamente wie Marcumar oder ASS

Die Patientinnen und Patienten wurden über ausgehängte Patienteninformationen im Wartebereich der Hochschulambulanz des Arbeitsbereiches für Physikalische Medizin und Rehabilitation der Charité - Universitätsmedizin Berlin angesprochen und ausführlich über die Studienbedingungen, das Studiendesign und die Interventionen informiert. Die Studienvoraussetzungen wurden anhand der dokumentierten Patientenakten überprüft. Einen gesonderten Termin für das Aufnahmegespräch konnten die Patientinnen und Patienten persönlich oder per Telefon vereinbaren. An diesem Gesprächstermin wurde nochmals ausführlich das Studiendesign erläutert und offene Fragen der interessierten Patientinnen und Patienten geklärt. Daran schlossen sich eine

Anamneseerhebung und eine ärztliche körperliche Untersuchung an, um die Ein- und Ausschlusskriterien zu überprüfen. Nach umfassender Studieninformation und Überprüfung der Eignung unterschrieben die Studienteilnehmer eine Einverständniserklärung. Die Ethikkommission der Charité - Universitätsmedizin Berlin gab der Studie ein positives Votum (EA1/200/10). Im Zeitraum zwischen Dezember 2010 und April 2012 wurde die Studie entsprechend der Deklaration von Helsinki durchgeführt.

4.2 Studiendesign

Es wurde eine randomisierte, prospektive, kontrollierte dreiarmige Studie geplant. Die Patientinnen und Patienten wurden für 12 Wochen in eine von 3 möglichen Behandlungsgruppen randomisiert. Die Interventionsgruppe A wurde mit dem elastischen Tape sowie der physikalischen Entstauungstherapie bestehend aus manueller Lymphdrainage und dem Tragen der Kompressionsbestrumpfung behandelt. Die Interventionsgruppe B erhielt das elastische Tape und wurde gleichzeitig mit der manuellen Lymphdrainage therapiert. Die Patientinnen und Patienten der Kontrollgruppe C erhielten die herkömmliche kombinierte Versorgung aus manueller Lymphdrainage und Kompressionsbestrumpfung weiter.

Alle Studienteilnehmer wurden zum Zeitpunkt T0 rekrutiert und aufgeklärt, zum Zeitpunkt T1 in die Studie eingeschlossen, untersucht und vermessen. Der Untersuchungsbogen beinhaltete Umfangsmessungen der betroffenen Extremitäten, eine optoelektrische Volumenmessung, eine Gewichtsermittlung und allgemeine Fragen zur Anamnese und die Erhebung des klinischen lymphologischen und phlebologischen Status. Zum Zeitpunkt T2 nach einer Woche und zum Zeitpunkt T3 nach zwei Wochen wurden ebenfalls die Extremitätenumfänge, eine optoelektrische Volumenmessung und das Gewicht als Verlaufswerte erhoben sowie die therapeutischen Interventionsparameter ermittelt. Zum Zeitpunkt T4, nach 12 Wochen, erfolgte die erneute Erhebung eines lymphologischen und phlebologischen Status, die Gewichts-, Umfangs- und optoelektrische Volumenmessung. An jedem Messzeitpunkt sind die Daten anhand standardisierter Dokumentationsbögen erfasst worden.

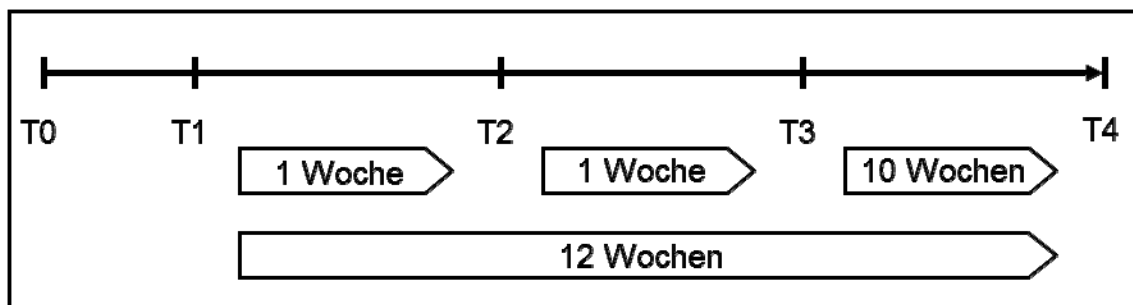


Abbildung 2: zeitlicher Studienverlaufsplan

4.3 Dokumentation der Erhebungsparameter

Erhebung des klinischen lymphologischen und phlebologischen Status

Für die Auswahl der Parameter, die als Grundlage für die Erhebung des lymphologischen und phlebologischen Status dienten, orientierte sich diese Studie an den Dokumentationsbögen für die reguläre Anamnese- und Untersuchungsdokumentation der Klinik für Physikalische Medizin und Rehabilitation der Charité - Universitätsmedizin Berlin entsprechend dem QM-Handbuch, aber auch an den von Herpertz vorgeschlagenen Parametern zur Messung und Dokumentation von Ödemen sowie an den AWMF-Leitlinien des Lymph- und Lipödems [8] [42] [120]. Die Parameter des lymphologischen Status wurden in 3 Gruppen unterteilt. Anamnestische, ödemspezifische und therapeutische Parameter wurden erfragt, untersucht und erhoben.

Anamnestische Parameter

- Alter in Jahren
- Geschlecht
- Anzahl wöchentlicher Sportaktivitäten
- Bestehen des Ödems in Jahren
- bisherige MLD-Frequenz pro Woche
- Kompressionsbestrumpfungsklasse und Strickart
- chirurgische Eingriffe an der betroffenen Extremität
- Radiatio
- Einnahme ödeminduzierender Medikamente

Ödemspezifische Parameter

- Ödemdiagnose
- Ödemlokalisierung
- Ödemstadium
- Ödemausbreitung einseitig/beidseitig
- Symmetrie der Schwellung
- Dellbarkeit
- Auftreten des Stemmerschen Zeichens
- lymphostatische Fibrosen
- Lymphfisteln/Lymphzysten
- Stauungsdermatitis
- Haut- und Nagelmykosen

- Hyperkeratosen
- Narbenbeschaffenheit
- Intensität des ödembedingten Spannungsschmerzes

Klinische phlebologische Parameter

- Varikosis
- Besenreiservarizen
- Corona phlebectatica paraplantaris
- Hämosiderineinlagerung
- Ulcerationen

Erhebung der Interventionparameter

Die Interventionsparameter umfassten:

- Tragedauer des elastischen Tapes
- Hautirritationen wie Juckreiz, Blasenbildung, Rötung

Methodik der Volumenmessung mittels optoelektrischem Apparat (Perometer®)

Ein schnelles, gut handhabbares und genaues Verfahren zur Volumenbestimmung ist die optoelektrische Volumenmessung [121] [122] [123] [124]. In dieser Studie wurde zur Messung des Volumens beziehungsweise zur Ermittlung von Volumenänderungen an den Extremitäten ein 2D-Perometer® Typ 400 T der Pero-System Messgeräte GmbH verwendet. Es besteht aus einem Messrahmen, einer Basis-Bodenplatte sowie den beiden Podesten, auf welche der Patient tritt. Der Messrahmen wird mittels Schlitten auf einer stabilen Schiene an der zu vermessenden Extremität entlang auf und ab bewegt [121] [123] [125]. Die Zeit des Scans beträgt ca. 5 Sekunden. In dieser Zeit muss der Patient in einer ruhigen Position verharren [123] [125]. Das Perometer® ist mit einem Personalcomputer verbunden, der über die Software PeroPlus® 2000 verfügt. Mit dieser Software erfolgt die Erfassung und Auswertung der Messdaten. Im Messrahmen befindet sich die Sensorzeile mit 378 Lichtschranken in horizontaler und vertikaler Richtung [121] [125] [126]. Das zu vermessende Objekt passiert diese Lichtschranken, wodurch die Maßzahlen für die zwei benötigten Durchmesser ermittelt werden. Durch Abzählen der Rasterstriche auf der Messschiene kann die Position des Messrahmens bestimmt werden, nachdem der Rahmen die Bodenplatte passiert hat [127]. Das Gerät errechnet unter Annahme eines elliptischen Querschnittes der Extremität die Querschnittsfläche und daraus das Volumen [121] [124] [125] [126]. Der Durch-

messer der Extremität kann bis auf eine Genauigkeit von +/- 2,54 mm berechnet werden [121] [125]. Tierney et al. und Stanton et al. bewerteten die Genauigkeit und die Reproduzierbarkeit der optoelektrischen Messung als sehr gut [122] [126]. Stanton et al. gaben Reproduzierbarkeitswerte von < 1,0 % an [126]. Die optoelektrischen Messungen fanden in dieser Studie stets mit der gleichen Messanordnung statt. Es wurde versucht, die Messungen zur gleichen Uhrzeit und vor der manuellen Lymphdrainage durchzuführen. Zur Gewährleistung eines reibungslosen Ablaufes und im Sinne der Reduzierung von möglichen Messungenauigkeiten wurde versucht zu gewährleisten, dass meist dieselbe Person die Bedienung sowohl den Messrahmen als auch den Personalcomputer bediente. Zur Minimierung von Messfehlern wurde darauf geachtet, dass sich die zu vermessende Extremität stets in der Mitte der Markierung der Bodenplatte befand und der Patient ruhig stand. Bei Beinvermessungen wurde sorgfältig beobachtet, ob der gesamte Fuß vollständig auf dem Boden der Bodenplatte auflag, damit das Auftreten des Positionierungsfehlers reduziert wird, der beispielsweise nach Angaben von Fischbach et al. bei einer Fehlpositionierung von 4,7 mm bei 1,5 % liegt [128]. Zur Vermeidung von Messungenauigkeiten wurden die Perometermessungen des jeweiligen Patienten für die Vergleichsberechnung von Volumenwerten auf eine Messhöhe adjustiert.

Umfangsmessungen per Maßband

Umfangsmessungen per Maßband sind eine einfache und kostengünstige Methode zur Dokumentation von Ödemen. So sind besonders bei einseitigen Extremitätenödemen Umfangsdifferenzen gut zu erkennen. Für den Patienten sind die gemessenen Umfangsdifferenzen gut nachvollziehbar, da sie weniger abstrakt sind als die Angabe in Millilitern. Herpertz schlug vor, dass die Messpunkte so gewählt werden, dass sie leicht wiederfindbar sind und gleichzeitig die ödemstärksten Punkte betreffen [120]. In dieser Studie sind die von Herpertz vorgeschlagenen Messmarken [120] um einige Ödemmesspunkte ergänzt worden.

Folgende Messpunkte wurden für die Umfangsmessungen an Armen und Beinen festgelegt:

- Fingergrundgelenke
- Handgelenksumfang
- dickster Unterarmumfang
- Olecranon
- Olecranon + 10 cm
- Olecranon + 20 cm
- Olecranon + 30 cm

- Zehengrundgelenk
- Fersenumfang
- Malleolenumfang
- Malleolenumfang +10 cm
- dickster Wadenumfang
- Patellamitte
- Patella + 10 cm
- Patella + 20 cm
- Patella + 30 cm

Die Umfangsmessungen fanden an allen vier Messterminen statt. Der Studienteilnehmer lag entspannt auf einer Untersuchungsliege und wurde darüber informiert, dass er die zu messende Extremität locker und ruhig liegen lassen sollte, um Messfehler durch Muskelanspannung zu reduzieren.

Visuelle Analogskala (VAS)

In dieser Studie wurden die Patienten an allen vier Messterminen zum ödembedingten Spannungsschmerz befragt. Die Erfassung des ödembedingten Spannungsschmerzes erfolgte mittels visueller Analogskala (VAS). Dieses ist ein besonderer Skalentyp, der erstmals 1921 von Hayes und Patterson beschrieben wurde [129] [130]. Bei diesem Skalentyp handelt es sich um ein kontinuierliches Messinstrument, bei welchem der Patient das Ausmaß einer Antwort auf einem graphisch repräsentierten Kontinuum anzeigen muss [130]. Hier wurde dem Patienten die Seite eines farbig unterlegten Feldes ohne Gradeinteilung vorgelegt. Auf der Rückseite diente dem Untersucher eine Skalierung mit Unterteilung in zehn gleiche Teile auf 100 mm Länge zur Ableitung des absoluten Zahlenwertes [131]. Für die Gebrauchsanweisung des Messinstrumentes erhielten die Studienteilnehmer vorab eine ausführliche Einführung. Zu Beginn jedes Messtermins musste jeder Studienteilnehmer den ödembedingten Spannungsschmerz auf einer VAS anzeigen. Die VAS-Skala stellt ein objektives, reliables und valides Erfassungsverfahren zur Schmerzbeurteilung mit hoher Sensitivität für Veränderungen dar [131] [132] [133] [134].

4.4 Therapeutische Intervention

Das in dieser Pilotstudie verwendete elastische Tapematerial K-Tape[®] wurde von der Firma biviax GmbH & Co. KG zur Verfügung gestellt. Dieses elastische Tapematerial besteht den Angaben des Herstellers entsprechend aus einem Baumwollgewebe, welches rechtwinklig gewebt

wurde und einen eingearbeiteten Längsfaden aufweist. Er soll einen wichtigen Faktor für die Elastizität darstellen und muss diese Eigenschaft über die gesamte Tragezeit behalten [99]. Das Baumwollgewebe soll nur in Längsrichtung um 30 bis 40 % gedehnt werden können. Daraus resultiere eine Eigendehnung von 130 bis 140 %. Das Tape wird nach Angaben des Herstellers mit einer Vordehnung von 10 % auf die Trägerfolie aufgebracht [99]. Ein wichtiges Merkmal sei, dass die Elastizität nur in Längsrichtung bestehe. Die Querdehnung würde über die Acrylbeschichtung erzielt. Sie ist in Form einer repetitiven Sinuskurve in Längsrichtung aufgebracht. Da die Längszugkräfte den Acrylbögen folgen, ergebe sich eine Zerlegung der Kraft in eine Quer- und Längskomponente. Dies ist die Entstehungsgrundlage für eine Querkraft, welche je nach Dehnungszustand des elastischen Tapes über die Gesamtlänge des Tapes wirken soll. So soll ein Anheben der Haut und des Gewebes ermöglicht werden [99]. Die Hersteller dieses Tapematerials geben an, ständige Qualitätskontrollen durchzuführen, indem sie aus jeder Charge nach eigenen Angaben Proben in einem deutschen Labor auf Restmonomere sowie allgemeine Rückstände im Kleber untersuchen lassen. Ihr Ziel sei es, eine gleichbleibend hohe Qualität gewährleisten zu können. Des Weiteren enthält dieses Tape nach Herstellerangaben keine Wirkstoffe. Gleichzeitig wird angegeben, dass es wasserundurchlässig wäre und damit eine uneingeschränkte Körperpflege gewährleisten [99].

Die Behandlung der Studienteilnehmer mit dem elastischen Tape, der MLD und der Kompressionstherapie wurde nach einem standardisierten Protokoll von geprüften Lymphtherapeuten mit Fortbildung Lymphtaping durchgeführt. Für die Behandlung wurde ein separater Raum mit Komforttemperatur gewählt. Die Tapeanlagen sind individuell und befundorientiert angepasst worden. Es wurde angestrebt, dass jeder Studienteilnehmer während des gesamten zwölfwöchigen Behandlungszeitraumes, soweit möglich, von einem Therapeuten behandelt wurde, der zunächst die manuelle Lymphdrainage durchführte und anschließend das elastische Tape anbrachte. Die elastischen Tapes wurden entsprechend den unterschiedlichen anatomischen Gegebenheiten speziell für jeden Studienteilnehmer zugeschnitten. Auf vorgefertigte Tapeanlagen ist verzichtet worden. Es wurde zwischen Lymphanlagen für Patienten mit intakter Lymphknotenkette und Patienten mit teilweise beziehungsweise vollständig entfernten Lymphknoten unterschieden. Für Patienten mit intakter Lymphknotenkette wählte der Lymphtherapeut eine Tapeanlage mit gemeinsamer Basis. Von dieser ausgehend wurde das Tape vor der Anlage in vier gleichbreite Streifen geschnitten. Bei Patienten mit defekter Lymphknotenkette schnitt der Lymphtherapeut das Tape in vier einzelne gleichbreite Streifen, welche dann schraubenförmig um die betreffende Extremität geklebt wurden.

Durchführung der Lymphanlage mit einer gemeinsamen Basis

- benötigte Tapestreifen in Vordehnung des Patienten abmessen
- Tapestreifen in Längsrichtung in vier gleiche Streifen schneiden
- Ecken der Tapeenden rund schneiden
- Patient in Ruhelage bringen
- Basis aufkleben
- Tapefolie komplett abziehen und nur an den Enden leicht fixieren
- Patient in notwendige Gelenkvordehnung bringen
- Therapeut fixiert mit der einen Hand die Basis und stellt den Hautvorschub ein
- Tapestreifen mit der anderen Hand nacheinander ablösen und über das zu behandelnde Gebiet mit 25 % Zug gleichmäßig verteilen
- Tapeende spannungsfrei aufkleben
- vorsichtiges Anreiben der Tapestreifen in Vordehnung [119]



Abbildung 3: fächerförmige Tapeanlage

Durchführung mit einzelnen Tapeastreifen in Spiraltechnik

- das Tape wird mit vier bis fünf Spiralen um die Extremität gewickelt abgemessen
- Tapeastreifen in Längsrichtung in vier gleiche Streifen schneiden
- Patient in Ruhelage bringen
- Basis aufkleben
- Tapefolie immer nur stückweise bei der Anlage abziehen
- die Extremität in leichte Abduktion bringen
- der Therapeut fixiert mit der Hand die Basis und stellt den Hautvorschub ein
- Tapeastreifen ohne Tapedehnung radial um die Extremität anlegen
- vorsichtiges Anreiben der Tapeastreifen [119]

4.5 Datenschutz

Die erhobenen Daten wurden in der Case Report Form und dann in einer Datenbank dokumentiert. Entsprechend den Bestimmungen des Berliner Datenschutzgesetzes (Gesetz zum Schutz personenbezogener Daten in der Berliner Verwaltung, Berliner Datenschutzgesetz - BlnDSG, vom 17. Dezember 1990 (GVBl. 1991, S.16,54), zuletzt geändert durch Gesetz vom 3. Juli 1995 (GVBl. 1995, S. 404) erfolgte die Datenverarbeitung. Die Studienteilnehmer erklärten vor Beginn der Teilnahme ihr Einverständnis mit der wissenschaftlichen Bearbeitung, Speicherung und Verwertung der erhobenen Daten und Befunde.

4.6 Statistik

Die vorliegenden Daten wurden im Rahmen einer klinischen, prospektiven und randomisierten Studie erhoben. Die pseudonymisierten Untersuchungsdaten sind in Case Report Forms dokumentiert und anschließend in eine speziell entworfene Datenbank eingegeben worden. Dort erfolgte dann die statistische Auswertung über Abfragen mittels des Statistikprogramms IBM® SPSS® Statistics 19. Die explorative Datenanalyse erfolgte dort mittels Häufigkeiten, vergleichend nach den Studiengruppen sowie anhand von Kreuztabellen. Die p-Werte wurden für die kategorialen Daten mithilfe des X^2 -Test und für die metrisch skalierten Daten mittels des T-Tests für unverbundene Stichproben ermittelt.

Die Mitarbeiter des Instituts für Medizinische Biometrie der Charité - Universitätsmedizin Berlin führten die Fallzahlschätzung mittels des nQuery-Advisor-Programms 3.0 durch.

Zunächst wurde die Studie als 3-armige Studie geplant. Durch den Abbruch der Interventionsgruppe B (MLD und Tape) änderten sich die statistischen Anforderungen. Um eine Differenz zwischen 3,5 % Volumenreduktion in der Kontrollgruppe C (MLD und Kompressionsbestrumpfung) gegenüber einer Volumenreduktion um 4,5 % in der Interventionsgruppe A (MLD, Tape und Kompressionsbestrumpfung) zu detektieren – die gemeinsame Standardabweichung beträgt 1,43 % – mussten in beiden Gruppen (A und C) Daten von je 35 Patienten ausgewertet werden. Demzufolge sollten im Rahmen dieser Studie mit den nun verbliebenen zwei Gruppen (A und C) insgesamt 70 Patienten rekrutiert werden.

Da die prozentuale bzw. proportionale Änderung des Ödemvolumens zum Ausgangsödemvolumen von Interesse war und aufgrund der hohen Streuung der Ödemvolumenwerte, welche sich

durch hohe Varianzen und Standardabweichungen ausdrückten, wurden die Werte des Ödemvolumens nach folgendem Schema transformiert:

V_{Tn}/V_{T1} . Danach wurde das Ausgangsödemvolumen $V_{T1} = 1$ gesetzt.

Somit wurden mögliche Verzerrungen, die durch Ungleichgewichte in den beiden Gruppen, z. B. ungleiches Verhältnis zwischen oberen und unteren Extremitäten oder ungleiche Verteilung von hohen und niedrigeren Ödemvolumina zwischen den Gruppen, reduziert. Des Weiteren konnten dadurch die hohen Streuungen in den Messwerten, welche durch die hohen Varianzen und Standardabweichungen zum Ausdruck kamen, reduziert werden.

Um den Trend der Ödemvolumenänderung der beiden Studiengruppen sachadäquat miteinander vergleichen zu können, wurde eine Variable Linearer Trend der Volumenänderung eingeführt, indem der Mittelwert der Volumenänderung, also der Mittelwert der vorher transformierten Werte, ermittelt wurde $(V_{T2} + V_{T3} + V_{T4}) : 3$.

Beide Studiengruppen wurden nun für das Merkmal Linearer Trend der Volumenänderung miteinander verglichen. Zu diesem Zweck wurde die Variable „Linearer Trend der Volumenänderung minus 1“ errechnet. Hierzu wurde von der Variable „Linearer Trend der Volumenänderung“ der transformierte Ausgangswert 1 abgezogen. Diese neu entstandene Variable wurde nun mit dem nichtparametrischen U-Test nach Mann und Whitney [135] in Bezug auf Interventions- und Kontrollgruppe verglichen. Auf einen T-Test für unabhängige Stichproben wurde aufgrund des geringen Stichprobenumfangs verzichtet.

Beim Seitenvergleich von beidseitig lokalisierten Extremitätenödemen in der Interventionsgruppe kam zum einen der Friedman-Tests für mehrere (k) verbundene Stichproben zum Einsatz [136] und zum anderen der Wilcoxon Test für 2 abhängige Stichproben [137] [135].

Bei der statistischen Auswertung der sekundären Zielgröße Ödembedingter Spannungsschmerz kamen wieder nichtparametrische Verfahren zum Einsatz. Die Veränderung des ödembedingten Spannungsschmerzes in Bezug auf die beiden Gruppen Intervention und Kontrolle wurde mithilfe des Friedman-Tests für mehrere (k) verbundene Stichproben durchgeführt [136]. Hierzu wurden beide Gruppenstichproben getrennt voneinander analysiert, da der Friedman-Test nicht für Gruppenvergleiche geeignet ist. Eine Varianzanalyse mit Messwiederholung wurde aufgrund des geringen Stichprobenumfangs hier nicht durchgeführt. Mehrgruppenvergleiche, wie in der Subgruppenanalyse, wurden mit dem Kruskal-Wallis-Test realisiert [138].

Die Grafiken wurden mittels Boxplots, einfachen und gruppierten Balkendiagrammen sowie Profildiagrammen (Liniendiagramm innerhalb der Prozedur „Allgemeines Lineares Modell mit Messwiederholung“) erstellt.

5. Ergebnisse

5.1 Deskriptive Statistik

5.1.1 Stichprobenzusammensetzung

Zwischen Oktober 2010 und Januar 2012 wurden 172 Ödempatienten durch Aushänge der Patienteninformationen im Wartebereich der Hochschulambulanz des Arbeitsbereiches für Physikalische Medizin und Rehabilitation, des stationären Teils des Arbeitsbereiches für Physikalische Medizin und Rehabilitation, angesprochen. Da ein Konflikt mit den Ein- und Ausschlusskriterien vorlag, konnten nach eingehender Prüfung 49 Patienten nicht in die Studie aufgenommen werden. Die Gründe dafür sind in Tabelle 8 aufgelistet. Es wurden somit 82 Studienteilnehmer in die Studie eingeschlossen.

Per Randomisationsliste wurden die Patienten den Interventionsgruppen und der Kontrollgruppe zugeteilt. Die geplante Gesamtzahl von 135 Patienten wurde nicht erreicht. Eine Einteilung der Probanden in die drei Untersuchungsgruppen erfolgte mittels stratifizierter Blockrandomisation. Als Stratifizierungsvariable wurde die Ödemart genutzt.

Anzahl der Probanden	Gründe für Nichtaufnahme in die Studie
16	Teilnahme an anderer Studie
13	zu hoher Zeitaufwand
11	zu langer Fahrtweg
6	Komorbidität
3	sonstige Gründe

Tabelle 8: Gründe für Nichtaufnahme in die Studie

Arm	Therapie	n randomisiert	n ausgewertet
A	Intervention mit: <ul style="list-style-type: none">• elastischem Tape• MLD• Kompressionsbestrumpfung	38	29
B	Intervention mit: <ul style="list-style-type: none">• elastischem Tape• MLD	10 (Abbruch August 2011)	0
C	Kontrolle mit: <ul style="list-style-type: none">• MLD• Kompressionsbestrumpfung	34	30

Tabelle 9: Zuteilung und Einzelheiten zu den Studienarmen

Die Abbildung 4 stellt in einem Consort-Flussdiagramm die Patientenzahlen vor Randomisierung sowie zu den einzelnen Untersuchungszeitpunkten bis hin zur Datenanalyse anschaulich dar.

In Tabelle 9 sind die Zuordnung und die erhaltenen Therapien der Interventionsgruppen A und B sowie der Kontrollgruppe C dargestellt. Der Studienarm B (Interventionsgruppe B mit elastischem Tape und MLD) wurde bei einer Teilnehmerzahl von 10 Patienten abgebrochen. Der Grund für den Abbruch des Studienarms B war eine Ödemzunahme von mehr als 10 % des Ausgangsödempvolumens bei 3 der Studienteilnehmer.

Von diesen 10 Patienten erhielten 4 die komplette Studientherapie. 5 Studienteilnehmer brachen bereits nach T1 ab. Die Gründe hierfür lagen 1 Mal bei Tapeunverträglichkeit, 2 Mal war es eine massive Ödemzunahme und 2 Mal waren sonstige Gründe für den Studienabbruch zuständig. Nach T3 brach ein weiterer Studienteilnehmer ab. Grund hierfür war wiederum eine massive Ödemzunahme.

Der Abbruch des Studienarms B wurde der Ethikkommission der Charité - Universitätsmedizin Berlin im Zuge eines Amendments gemeldet. Infolgedessen wird in der vorliegenden Arbeit nur die Interventionsgruppe A und die Kontrollgruppe C hinsichtlich der zu testenden Hypothesen sowie der explorativen Datenanalyse betrachtet. Nach Abbruch des Studienarms B verblieben somit 72 Patienten in der nun 2-armigen Studie. Von diesen 72 Studienteilnehmern waren 38 in der Interventionsgruppe (Arm A) und 34 in der Kontrollgruppe (Arm C).

Nach Beendigung der Studie lagen die Daten aller 4 Untersuchungstermine von 59 Teilnehmern vor, 29 aus der Interventionsgruppe A und 30 aus der Kontrollgruppe C.

Aufgrund der sehr kleinen Beobachtungszahl von $n = 4$ auswertbaren Patienten wurde der abgebrochene Studienarm B nicht ausgewertet.

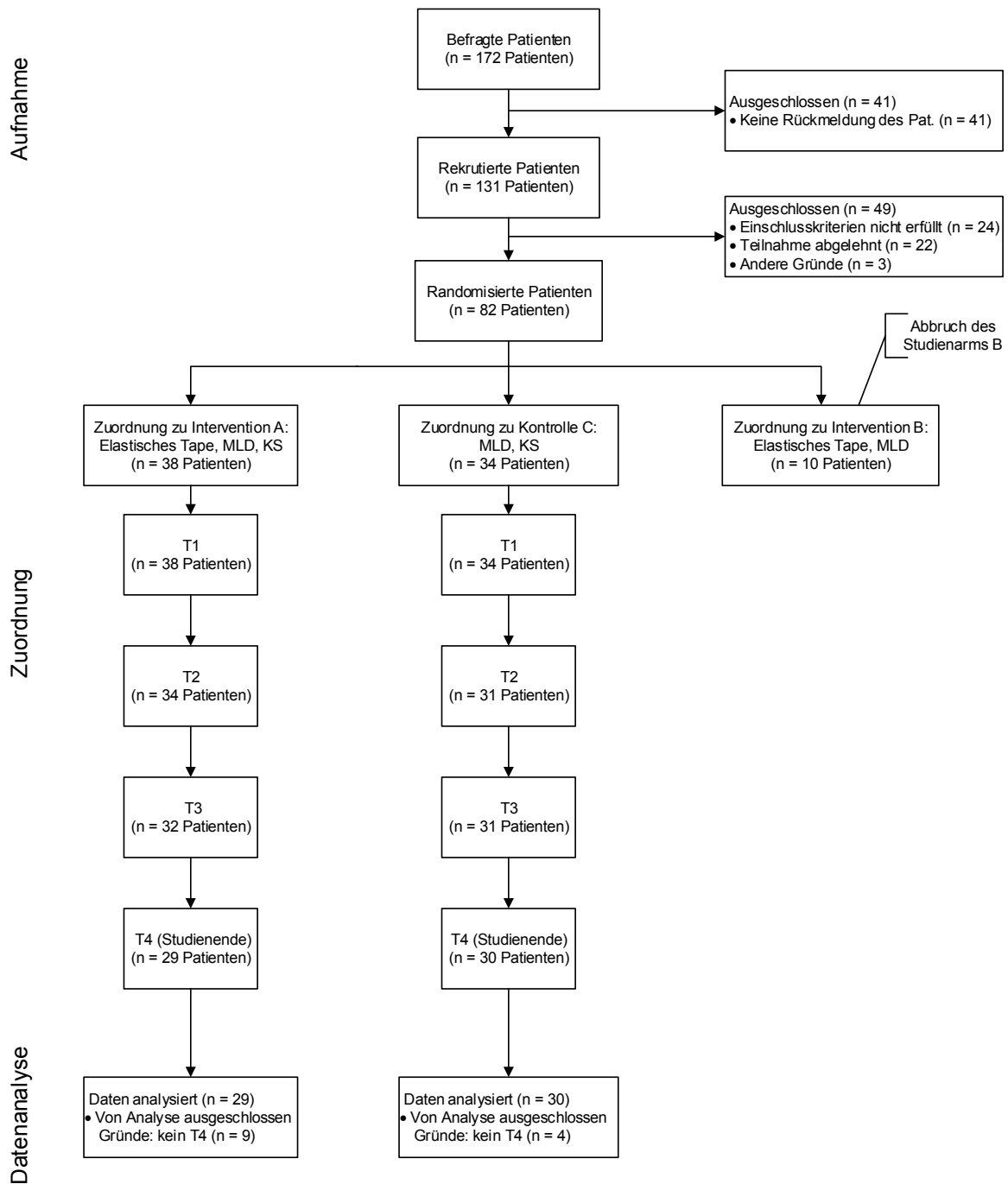


Abbildung 4: Consort-Flussdiagramm: Darstellung der Patientenzahlen vor Randomisierung und zu den einzelnen Untersuchungszeitpunkten bis zur Datenanalyse

In Tabelle 10 und in Abbildung 5 sind die Anzahl und die Gründe für die Studienabbrüche nach Untersuchungszeitpunkten dargestellt. Von den 72 verbliebenen Patienten brachen 7 nach dem ersten Untersuchungstermin (T1) die Studie ab. Davon entfielen 4 Abbrüche auf die Interventionsgruppe A mit 2 aufgrund mangelnder Compliance, 1 nach Tapeunverträglichkeit sowie 1 infolge sonstiger Gründe. Die Kontrollgruppe C verließen 3 Patienten nach T1. Aufgrund mangelnder Compliance verließen 2 Teilnehmer die Studie und 1 Teilnehmer aus sonstigen Gründen.

Nach T2 brachen 2 weitere Patienten die Studie ab. Diese Teilnehmer verließen die Interventionsgruppe A 1 Mal aufgrund von Tapeunverträglichkeit und 1 Mal aus sonstigen Gründen. Nach T3 verließen nochmals 4 Patienten die Studie. 3 Patienten, die in die Interventionsgruppe A randomisiert waren, verließen 1 Mal infolge mangelnder Compliance und 2 Mal aus sonstigen Gründen die Studie. Die Therapie der Kontrollgruppe C brach 1 Patient nach T3 infolge mangelnder Compliance ab. Somit wurden insgesamt 59 Patienten über die volle Therapiezeit von 12 Wochen behandelt und waren zu allen 4 Untersuchungsterminen vorstellig. Damit konnten nach Abschluss der praktischen Phase 59 vollständige Datensätze ausgewertet werden.

		Häufigkeit	Prozent
Abbruch:	keinen	59	81,9
	nach T1	7	9,7
	nach T2	2	2,8
	nach T3	4	5,6
	Gesamt	72	100,0

Tabelle 10: Anzahl der Abbrüche nach Untersuchungszeitpunkt T mit prozentualen Angaben

In 13 Fällen kam es zu einem Studienabbruch. Als Abbruchgründe zu nennen sind: 2 Mal Tape-Unverträglichkeit, 6 Mal mangelnde Compliance und 5 Mal sonstige Gründe, wie persönliche Gründe oder Nichteinverständensein mit der Randomisation in die Kontrollgruppe.

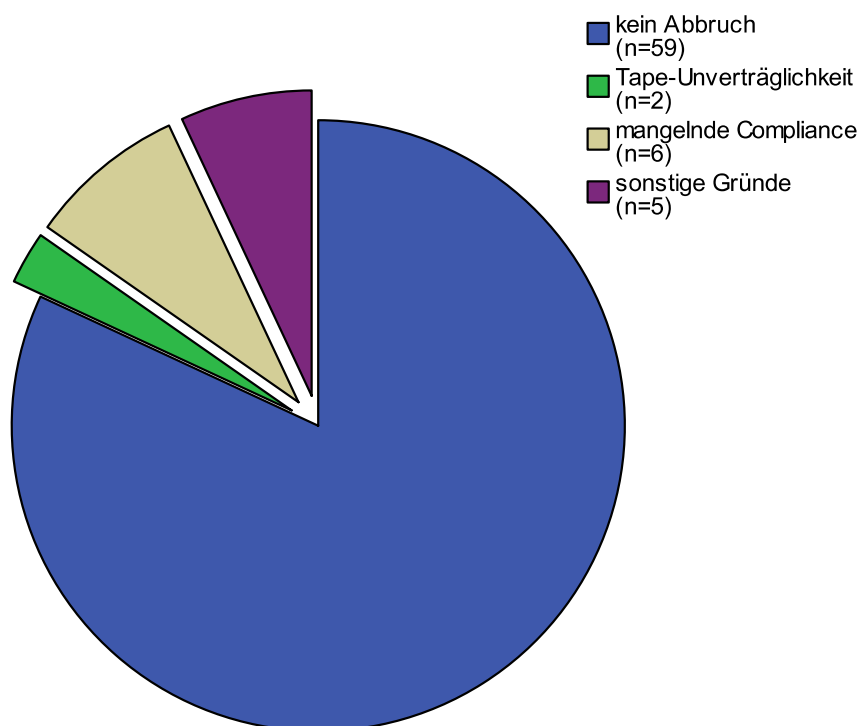


Abbildung 5: Studienabbruch; Gründe und Teilnehmeranzahl, Grundgesamtheit n = 72

5.1.2 Charakteristik der Beobachtungseinheiten zu Studienbeginn

Vergleich anamnestischer Ausgangsparameter mit explorativer Datenanalyse

Merkmalsausprägung	Interventionsgruppe (n = 38)	Kontrollgruppe (n = 34)	p-Wert	
Alter	Mean (SD)	47,11 (21,72)	52,42 (19,33)	0,28
Geschlecht	Männlich	2	4	0,32
	Weiblich	36	30	
Berufstätigkeit	Ja	21	14	0,23
	Nein	17	20	
Gewicht	Mean (SD)	80,96 (21,23)	89,55 (21,69)	0,14
BMI	Mean (SD)	29,13 (6,25)	31,84 (7,86)	0,11
wöchentliche sportl. Aktivitäten	Median	2	1	0,66
Ödemdauer	> 1 Jahr	9 (23,7)	4 (11,8)	0,26
	> 5 Jahre	9 (23,7)	13 (38,2)	
	> 10 Jahre	20 (52,6)	17 (50,0)	
MLD pro Woche	Median	2	2	0,73
Kompressionsbestrumpfung	Ja	38	23	0,13
	Nein	0	2	
KKL	Median	2	2	0,32
OP an betroffener Stelle	Ja	22 (57,9)	22 (64,7)	0,55
	Nein	16 (42,1)	12 (35,3)	
Radiatio	Ja	13 (34,2)	10 (29,4)	0,66
	Nein	25 (65,8)	24 (70,6)	
Ödeminduzierende Medikamente	Ja	6 (15,8)	9 (26,5)	0,26
	Nein	32 (84,2)	25 (73,5)	
Saison bei T1	Frühling	3	2	0,21
	Sommer	3	6	
	Herbst	28	18	
	Winter	4	8	

Tabelle 11: anamnestische Daten der Intervention A und Kontrollgruppe C zu Studienbeginn in Anzahl und Prozent (in Klammern), p-Wert durch X²-Test der Homogenität der Verteilungen der Interventions- und Kontrollgruppe ermittelt

Es bestanden keine signifikanten Unterschiede zwischen Interventionsgruppe A und Kontrollgruppe C. Dennoch ist auffällig, dass die Studienteilnehmer in der Kontrollgruppe C im Mittel etwas älter waren und im Durchschnitt ein höheres Gewicht und einen höheren BMI aufwiesen. So betrug der mittlere BMI 31,84 in der Kontrollgruppe C, was der Kategorie Adipositas Grad I der WHO-Klassifikation (Stand 2008) entspricht. In der Interventionsgruppe A lag der mittlere Wert des BMI bei 29,14 Kategorie Präadipositas an der Obergrenze zur Kategorie Adipositas Grad I. Des Weiteren fiel auf, dass tendenziell mehr Studienteilnehmer der Kontrollgruppe C nicht berufstätig waren und bei ihnen weniger sportliche Aktivitäten bei Studienbeginn zu beobachten waren, als in der Interventionsgruppe A. Bei der Mehrheit der Patienten bestand das

Ödem länger als 10 Jahre. Die meisten der Studienteilnehmer waren im Herbst in die Studie eingeschlossen worden. Das Geschlechterverhältnis Frauen zu Männer liegt bei 5:1.

Vergleich ödemspezifischer Ausgangsparameter durch explorative Datenanalyse

Merkmalsausprägung	Interventionsgruppe (n = 38)	Kontrollgruppe (n = 34)	p-Wert	
Ödemdiagnose	Lymphödem	24 (60,0)	20 (54,1)	0,71
	Lipolymphödem	7 (17,5)	10 (27,0)	0,27
	Phlebolympodyn. Insuffizienz	3 (7,5)	3 (8,1)	0,89
	Phlebolympostat. Insuffizienz	6 (15,0)	4 (10,8)	0,62
Lymphödem	Primär	6 (15,8)	5 (14,7)	0,90
	Sekundär	32 (84,2)	29 (85,3)	
Ödemstadium	II	35 (92,1)	29 (88,2)	0,45
	III	3 (7,9)	4 (11,8)	
Ödemlokalisierung	Obere Extr.	10 (29,4)	4 (11,8)	0,12
	Untere Extr.	28 (70,6)	30 (88,2)	
Ödemausbreitung	Links	11 (28,9)	7 (20,6)	0,45
	Rechts	8 (21,1)	5 (14,7)	
	Beidseits	19 (50,0)	22 (64,7)	
Symmetrie (Betonung)	Distal	21 (55,3)	16 (47,1)	0,66
	Proximal	12 (31,6)	11 (31,6)	
	Ganzseitig	5 (13,2)	7 (20,6)	
Dellbarkeit	Ja	20 (52,6)	17 (50,0)	0,82
	Nein	18 (47,4)	17 (50,0)	
Stemmer Zeichen	Positiv	19 (50,0)	20 (58,8)	0,45
	Negativ	19 (50,0)	14 (41,2)	
Lymphostatische Fibrose	Ja	27 (71,7)	23 (67,6)	0,75
	Nein	11 (28,9)	11 (32,4)	
Lymphfisteln/ Lymphzysten	Ja	0 (0,0)	1 (2,9)	0,29
	Nein	38 (100,0)	37 (97,1)	
Stauungsdermatitis	Ja	1 (2,9)	1 (2,6)	0,93
	Nein	37 (97,1)	33 (97,4)	
Haut- und Nagelmykosen	Ja	10 (26,3)	12 (35,3)	0,41
	Nein	28 (73,7)	22 (64,7)	
Hyperkeratosen	Ja	10 (26,3)	15 (44,1)	0,11
	Nein	28 (73,7)	19 (55,9)	
Narben/Radioderm	Ja	25 (65,8)	26 (76,5)	0,32
	Nein	13 (34,2)	8 (23,5)	
Narbenbeschaffenheit (wenn Narben ja)	reizlos	0 (0,0)	0 (0,0)	-
	gereizt	25 (100,0)	26 (100,0)	

Tabelle 12: ödemspezifische Daten der Intervention und Kontrolle zu Studienbeginn in Anzahl und Prozent (in Klammern), bei Ödemdiagnose Mehrfachantworten möglich, p-Wert durch X²-Test der Homogenität der Verteilungen der Interventions- und Kontrollgruppe ermittelt

Die Interventionsgruppe A und Kontrollgruppe C unterschieden sich nicht signifikant hinsichtlich der erhobenen ödemspezifischen Parameter zu Studienbeginn (s. Tabelle 12). Bei näherer

Betrachtung der Daten fiel auf, dass der größte Teil der Studienteilnehmer in beiden Studiengruppen ein Lymphödem der unteren Extremität aufwies. Zu beachten ist dabei, dass bei einigen Patienten mehrere Ödemdiagnosen gleichzeitig vorlagen. Zum Beispiel kam es vor, dass bei Patienten simultan zu ihrer jeweiligen Hauptdiagnose Lipolymphödem ein Ödem infolge phlebolympodynamischer bzw. phlebolymphostatischer Insuffizienz als Nebendiagnose vorlag. In der Kontrollgruppe C befanden sich etwas mehr Patienten mit Lipolymphödem als in der Interventionsgruppe A. Der Anteil der Lymphödeme zeigte sowohl in der Interventionsgruppe A als auch in der Kontrollgruppe C eine Häufigkeitsverteilung sekundärer Lymphödeme zu primären Lymphödem von 5:1. Mehr als die Hälfte der Patienten aus beiden Studiengruppen verfügte über ein beidseitiges Extremitätenlymphödem. Die Operationsnarben im Bereich der Extremitäten stellten sich in beiden Studiengruppen reizlos dar.

Vergleich phlebologischer Ausgangsparameter mittels explorativer Datenanalyse

		Interventionsgruppe (n = 38)	Kontrollgruppe (n = 34)	p-Wert
Varikosis	Ja	15 (60,5)	24 (70,6)	0,01
	Nein	23 (39,5)	10 (29,4)	
Corona phlebecatica paraplanaris	Ja	13 (34,2)	18 (52,9)	0,11
	Nein	25 (65,8)	16 (47,1)	
Hämosiderin- einlagerung	Ja	2 (5,3)	4 (11,8)	0,32
	Nein	36 (94,7)	30 (88,2)	
Ulceration	Ja	0 (0,0)	0 (0,0)	-
	Nein	38 (100,0)	34 (100,0)	
Thrombosezeichen	Ja	0 (0,0)	0 (0,0)	-
	Nein	38 (100,0)	38 (100,0)	

Tabelle 13: phlebologische Daten der Intervention und Kontrollgruppe zu Studienbeginn in Anzahl und Prozent (in Klammern), p-Wert durch X²-Test der Homogenität der Verteilungen der Interventions- und Kontrollgruppe ermittelt

Bei den phlebologischen Erhebungsparametern unterschieden sich die Interventionsgruppe A und Kontrollgruppe C nicht signifikant voneinander, außer im Merkmal Varikosis zu Studienbeginn. Die Patienten der Kontrollgruppe C wiesen zum Untersuchungszeitpunkt T1 signifikant mehr Varizen auf als die Patienten der Interventionsgruppe A.

Vergleich der Ausgangswerte der Ödemvolumina

Der Gruppenvergleich der Ausgangswerte der Ödemvolumina fand abweichende, aber keine signifikanten Unterschiede zum Studienbeginn zwischen der Interventionsgruppe A und der Kontrollgruppe C. Im Rahmen Subgruppenanalyse erfolgte die Darstellung der Ödemvolumina für die obere und untere Extremität getrennt.

Merkmal	Maßzahl	Interventionsgruppe (n = 38)	Kontrollgruppe (n = 34)	p-Wert
Ödemvolumen	Mittelwert (SD)	8932 ml (4847)	10507 ml (4275)	0,15

Tabelle 14: mittlere Ödemvolumina und Standardabweichung SD (in Klammern) der Intervention und Kontrollgruppe zu Studienbeginn, p-Wert durch T-Test für unabhängige Stichproben ermittelt

Vergleich der Ausgangswerte des ödembedingten Spannungsschmerzes

Hinsichtlich des ödembedingten Spannungsschmerzes zum Studienbeginn fanden sich keine signifikanten Unterschiede zwischen der Interventionsgruppe A und Kontrollgruppe C.

Merkmal	Maßzahl	Interventionsgruppe (n = 38)	Kontrollgruppe (n = 34)	p-Wert
Ödembedingter Spannungsschmerz (VAS)	Median (1./3. Quartil)	3 (0;5)	3,5 (2;5)	0,54

Tabelle 15: Median und in Klammern 1. und 3. Quartil des ödembedingten Spannungsschmerzes, durch VAS ermittelt, der Intervention und Kontrollgruppe zu Studienbeginn, p-Wert durch X²-Test der Homogenität der Verteilungen der Interventions- und Kontrollgruppe ermittelt

5.2 Testung der Hypothesen

5.2.1 Primäre Zielgröße

5.2.1.1 Volumen der Extremitäten im Verlauf

Arm		T1 Volumen	T2 Volumen	T3 Volumen	T4 Volumen
Inter- vention	N	29	29	29	29
	Mittelwert	9203,52	9188,45	9316,03	9296,00
	Standardfehler	952,218	930,380	944,129	953,795
	Median	8728,00	8791,00	8941,00	9081,00
	Standardabweichung	5127,85	5010,25	5084,29	5136,34
	Varianz	26294841,76	25102592,54	25849989,18	26382013,79
	Schiefe	,861	,705	,796	,692
Kontrol- le	N	30	30	30	30
	Mittelwert	10284,43	10324,57	10399,07	10342,30
	Standardfehler	811,610	826,533	848,221	821,880
	Median	10142,50	10386,50	10040,50	10168,00
	Standardabweichung	4445,37	4527,11	4645,90	4501,62
	Varianz	19761316,74	20494695,01	21584373,03	20264620,63
	Schiefe	,423	,491	,493	,354

Tabelle 16: Entwicklung der mittleren Ödemvolumina von Untersuchungszeitraum T1 bis T4

Wie bereits im Statistikeil in Material und Methoden beschrieben, wurden die Ödemvolumina-werte transformiert. Damit konnte die hohe Streuung, die sich durch eine sehr hohe Varianz und Standardabweichung ausdrückte, erheblich reduziert werden, wie in der nachfolgenden im Ver-gleich zu vorher gezeigten Tabelle zu sehen ist.

Arm		T2 Volumen : T1 Volumen	T3 Volumen : T1 Volumen	T4 Volumen : T1 Volumen	Trend Volu- menänderung
Inter- vention	N	29	29	29	29
	Mittelwert	1,0020	1,0205	1,0076	1,0100
	Standardfehler	,00565	,00799	,00895	,00558
	Median	1,0049	1,0108	1,0065	1,0117
	Standardabweichung	,0304	,0430	,0482	,0300
	Varianz	,001	,002	,002	,001
	Schiefe	-,414	1,947	-1,105	-,462
Kontrol- le	N	30	30	30	30
	Mittelwert	1,0029	1,0070	1,0043	1,0047
	Standardfehler	,00528	,00842	,00767	,00599
	Median	,9969	1,0072	,9963	1,0036
	Standardabweichung	,0289	,0461	,0420	,0328
	Varianz	,001	,002	,002	,001
	Schiefe	,833	1,581	,601	,343

Tabelle 17: Entwicklung der mittleren transformierten Werte des Ödemvolumens von Untersuchungszeit-raum T2 bis T4 sowie der lineare Trend der Entwicklung der Ödemvolumina

Mittelwerte über 1 bedeuten einen Anstieg des Ödemvolumens und Mittelwerte unter 1 kennzeichnen eine Reduktion des Ödemvolumens zum Ausgangsvolumen bei T1. Der Trend der Volumenänderung wurde errechnet, indem ein Mittelwert über die drei transformierten Volumenwerte zu T2, T3 und T4 gebildet wurde $(VT2 + VT3 + VT4) : 3$. Zur Transformation des Ausgangsvolumens zu T1 wurden alle Volumenwerte von T1 gleich 1 gesetzt $VT1 = 1$

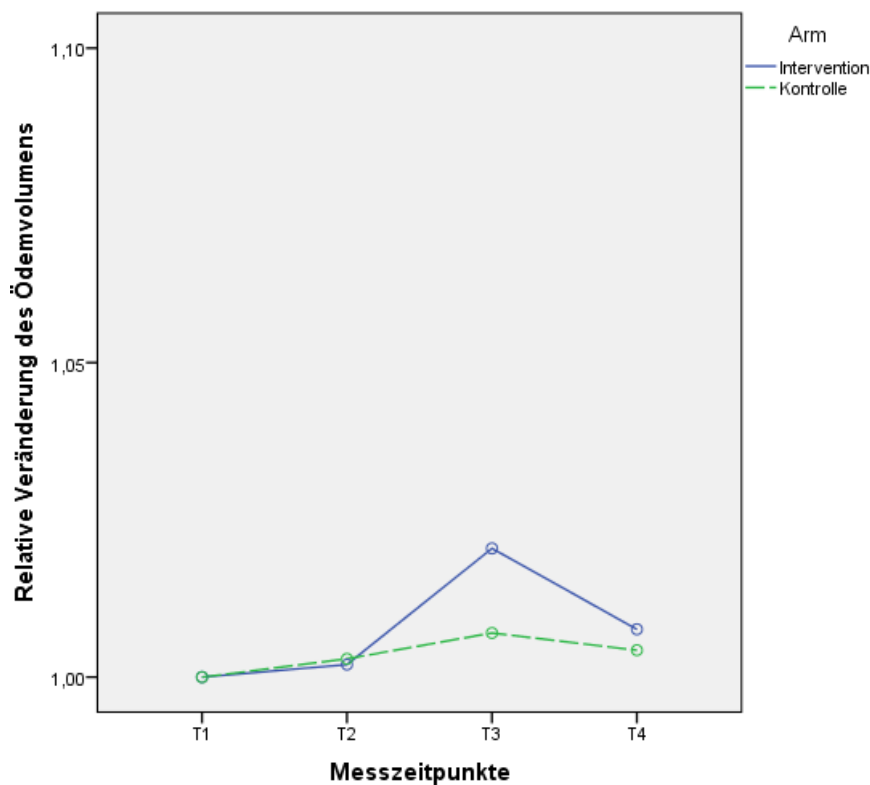


Abbildung 6: Entwicklung des Mittelwerts der prozentualen Änderung der Ödemvolumina gegenüber dem Ausgangswert zu T1

Zu Beginn der Therapieintervention, zwischen Untersuchungszeitpunkt T1 und T2, kam es zunächst zu einer mäßigen Zunahme der Ödemvolumina in beiden Studiengruppen. Im Therapieverlauf zwischen T2 und T3 stieg das Ödemvolumen in der Interventionsgruppe A im Mittel um 1,85 Prozent an. Im Kontrollarm C nahm das Ödemvolumen im Mittel um 0,41 Prozent zu. In der 10-wöchigen dritten Therapiephase kehrte sich diese Tendenz um. Die Werte für das Ödemvolumen fielen in der Interventionsgruppe A im Mittel um 1,29 und in der Kontrollgruppe C um 0,27 Prozent. Somit liegt das Ödemvolumen am Ende der Beobachtung im Mittel bei der Interventionsgruppe A um 0,76 und im Kontrollarm C um 0,43 Prozent höher als zum Beginn der Studie. Hier müssen die tageszeitliche Schwankungsbreite der Ödemvolumina und auch die Messfehlerbreite in die spätere Betrachtung miteinbezogen werden.

Der Vergleich der Interventionsgruppe A und der Kontrollgruppe C in Bezug auf den Verlauf der Ödemvolumina erbrachte keine signifikanten Unterschiede ($p = 0,237$, U-Test nach Whitney und Mann). Die Ergebnisse werden in Tabelle 18 gezeigt.

	Trend der Volumenänderung minus 1
Mann-Whitney-U	357,000
Wilcoxon-W	822,000
Z	-1,183
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,237

Tabelle 18: U-Test nach Whitney und Mann Stichproben für die Variable linearer Trend der Volumenänderung minus 1 (transformiertes Ausgangsödemvolumen)

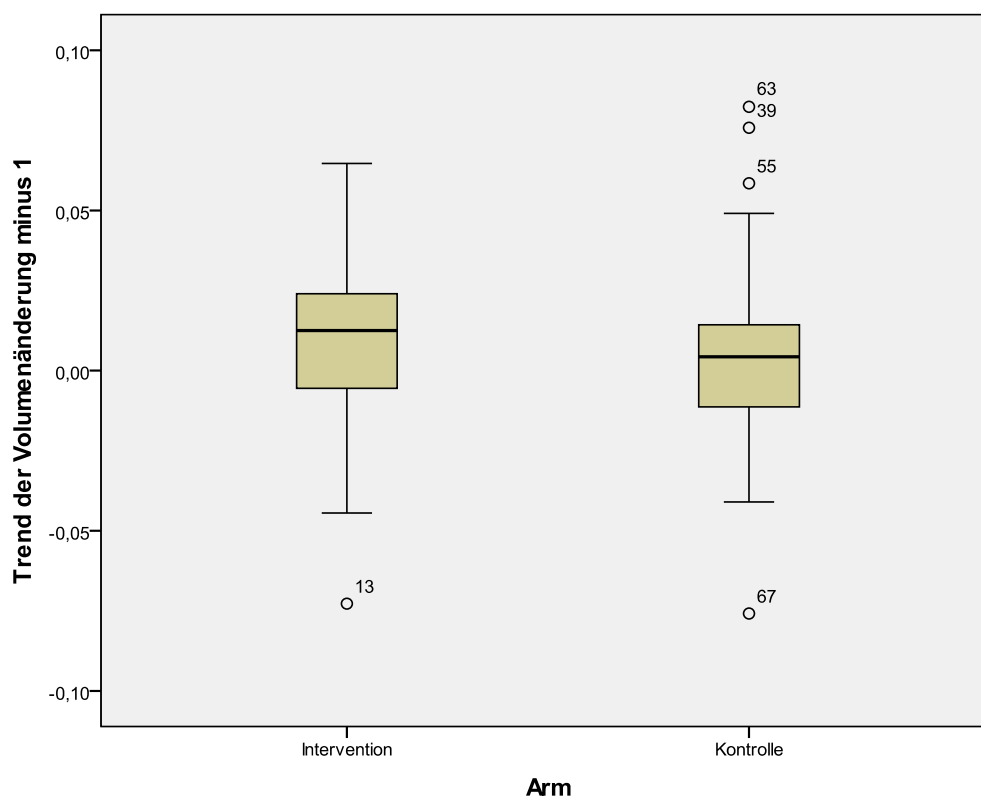


Abbildung 7: Boxplot zum Vergleich des Trends der Volumenänderung minus 1 zwischen beiden Studienarmen

Abschließend lässt sich bemerken, dass die Intervention mit der elastischen Tapemethode scheinbar keinen Einfluss auf das Ödemvolumen hat, wie diese Studie erfasst hat.

5.2.1.2 Volumenentwicklung der Extremitäten im Seitenvergleich

Wie in Tabelle 12, Merkmal Ödemausbreitung, ersichtlich ist, sind 41 von 72 Extremitätenödemen (56,9 Prozent der Ödeme der Studienpopulation) beidseitig lokalisiert gewesen. Schlussfolgernd daraus können nur die 31 Extremitäten mit einseitigen Ödemen mit den gegenüberliegenden Extremitäten verglichen werden. Nachdem 7 Patienten aufgrund der nicht vollständig absolvierten Untersuchungstermine keinen Eingang in die Analyse fanden, konnten somit nur 13 Patienten aus der Interventionsgruppe A und 11 Patienten aus der Kontrollgruppe C miteinander verglichen werden. Zusätzlich bestand die Möglichkeit bei 16 Patienten des Interventionsarms A mit beidseitigem Ödem, welche den kompletten Beobachtungszeitraum durchlaufen haben, beide Extremitätenödeme miteinander zu vergleichen zu können, da bei diesen Patienten die am stärksten betroffene Seite für die Applikation des elastischen Tapes ausgewählt wurde.

Volumenentwicklung der Extremitäten mit einseitigem Ödem im Seitenvergleich

Zur Analyse der Volumenentwicklung im Seitenvergleich wurde vom Extremitätenvolumen der betroffenen ödematösen Seite das Ödemvolumen der gesunden Seite abgezogen. Die so neu entstandene Variable wurde Seitenvergleich genannt. Die Ausgangswerte bei T1 der Variable Seitenvergleich waren gleichmäßig verteilt, $p = 0,65$ gemäß U-Test nach Whitney und Mann.

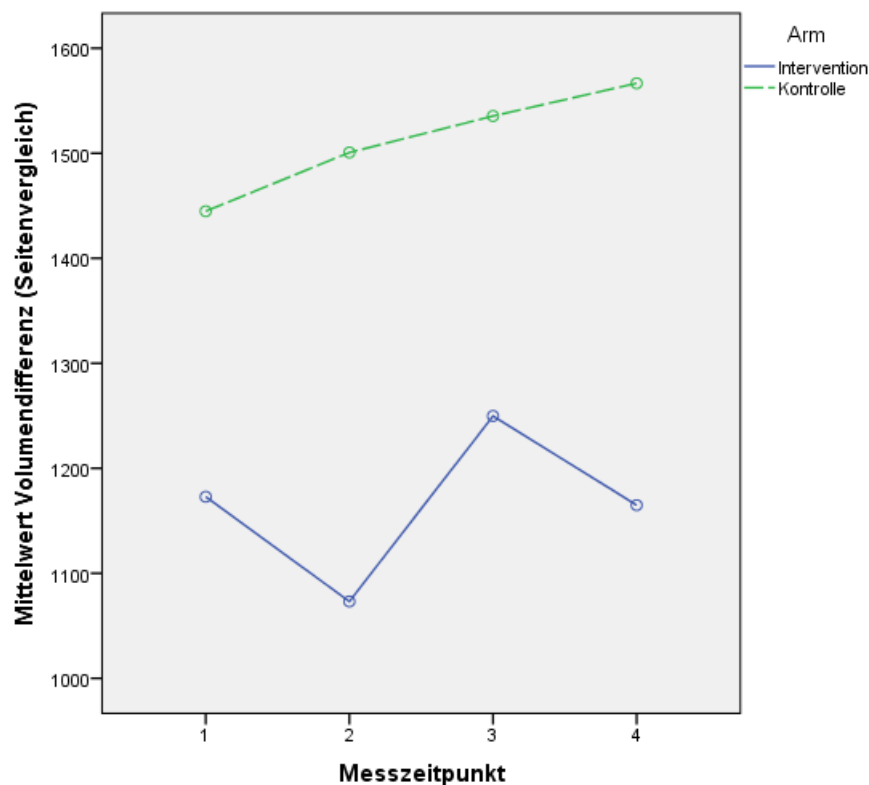


Abbildung 8: Entwicklung der Differenz des Volumens der ödematösen minus der nichtödematösen Extremität (Seitenvergleich)

Aufgrund der Ungleichheit der Ausgangswerte von Interventions- und Kontrollgruppe – Differenz von 98 ml – und der hohen Standardabweichung von 1529 (Intervention) und 1627 (Kontrolle) der Variable Seitenvergleich bei T1, was Ausdruck einer hohen Variabilität ist, wurde die Variable Seitenvergleich nach gleicher Methode transformiert, welche schon unter Punkt 5.2.1.1 zum Einsatz kam.

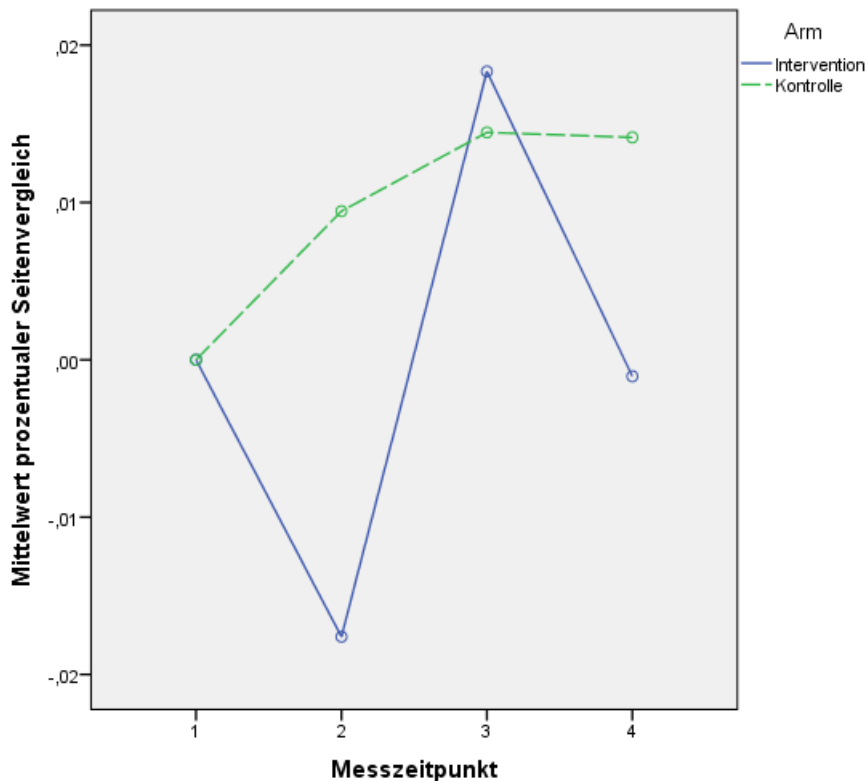


Abbildung 9: Entwicklung der transformierten Variable Seitenvergleich

In Abbildung 9 ist ein leichter stetiger Anstieg der mittleren Differenz im Kontrollarm C zu erkennen, der auf einen leichten Anstieg des Ödemvolumens in der Extremität schließen lässt, welche nach der Standardtherapie behandelt wurde. Bei der Entwicklung der mittleren Differenz des Interventionsarms A hingegen ist von T1 zu T2 ein mäßiger Abfall der mittleren Differenz zu beobachten. Von Untersuchungstermin T2 zu Untersuchungstermin T3 hingegen ist erneut ein mäßiger Anstieg der mittleren Differenz zu sehen. Von T3 zu T4 fällt die mittlere Volumendifferenz wiederum mäßig, so dass die mittlere Volumendifferenz sich daraufhin beim Ausgangswert einpegelt.

Nach dem Ergebnis des Mann-Whitney-Tests für den Vergleich des transformierten Seitenvergleichs als Trendvariable analog des Vorgehens von 5.2.1.1 sind keine signifikanten Unterschiede zwischen den Behandlungsgruppen sichtbar (s. Tabelle 19).

	Seitenvergleichstrend minus 1
Mann-Whitney-U	57,000
Wilcoxon-W	148,000
Z	-,840
Asymptotische Signifikanz (2-seitig)	,401
Exakte Signifikanz [2*(1-seitig Sig.)]	,424 ^a

Tabelle 19: Ergebnis des U-Tests nach Whitney und Mann

Volumenentwicklung beidseitiger Ödeme im Seitenvergleich – nur Interventionsgruppe A

Bei Betrachtung der Patienten mit beidseitigen Ödemen des Interventionsarms ergibt sich folgendes Bild beim Vergleich der Ödementwicklung an beiden Seiten, welches in Abbildung 10 dargestellt wurde.

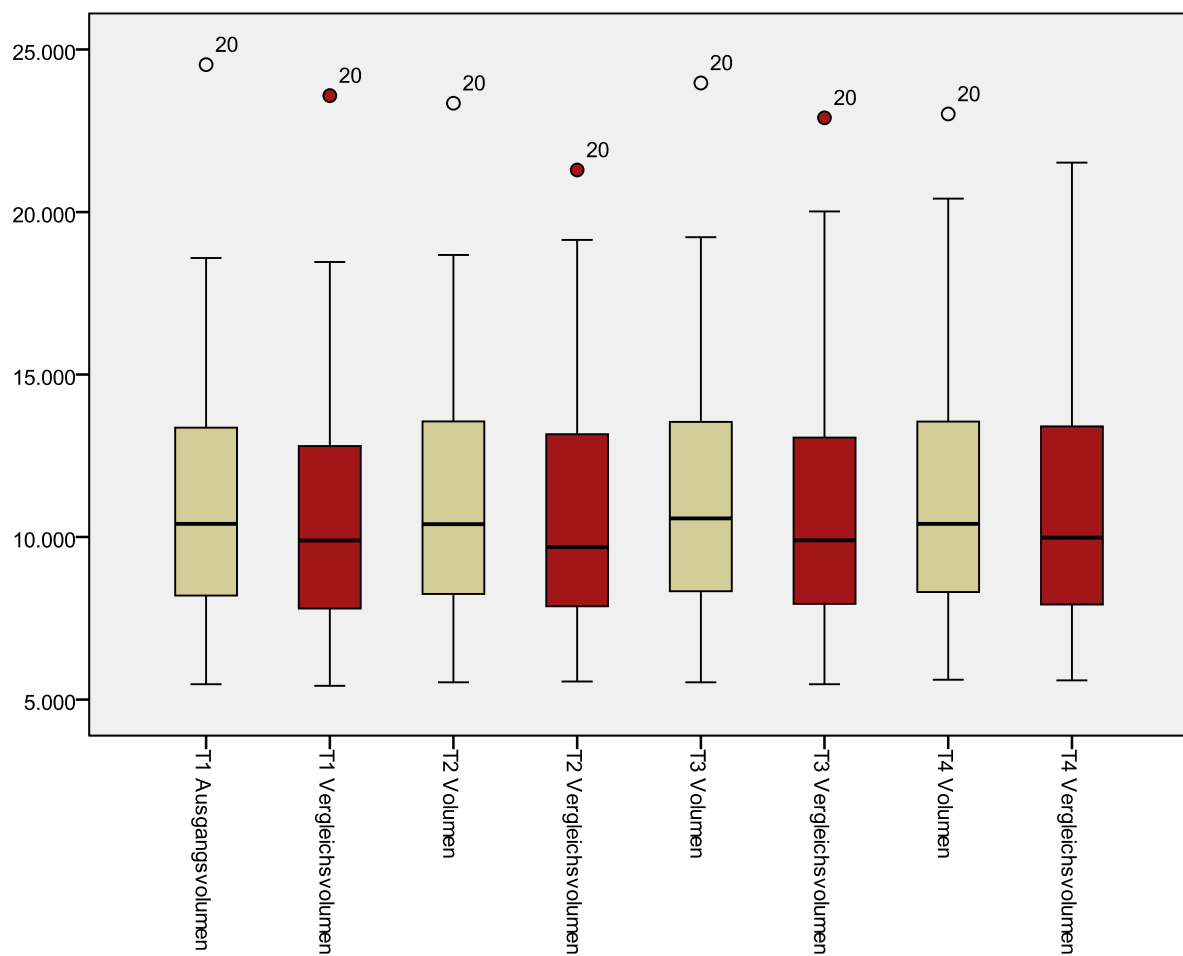


Abbildung 10: Vergleich der Ödemvolumina der additiv mit Tape behandelten Extremität und der mit Standardtherapie (MLD + Kompressionsstrumpf) behandelten Extremität bei beidseitigen Ödemen im Interventionsarm A

Die roten Boxplots zeigen das Vergleichsödemvolumen, d. h. das Ödemvolumen der nicht-getapten Extremitäten und die beige Boxplots das Ödemvolumen der getapten Extremität.

Nach Bildung der Differenz der Ödemvolumina beider Seiten ist ein möglicher positiver Trend der additiv mit dem Tape behandelten Extremität ersichtlich.

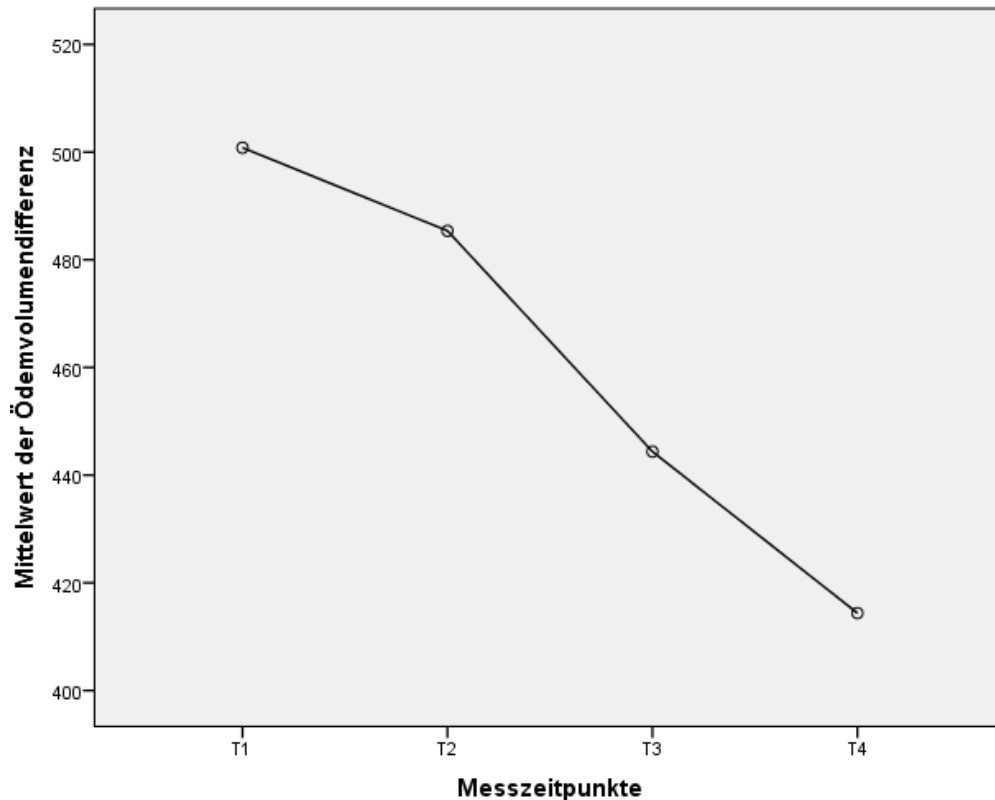


Abbildung 11: Entwicklung der Differenz additiv mit Tape behandelten Extremitäten mit den Extremitäten, die nach der Standardtherapie (MLD + Kompressionsstrumpf) behandelten wurden

In Abbildung 11 ist scheinbar eine Entwicklung zu erkennen, die eine Überlegenheit der Behandlung mit elastischem Tape, MLD und Kompressionsbestrumpfung vermuten lässt. Jedoch konnte keine signifikante Reduktion des Ödemvolumens der Extremität festgestellt werden ($p = 0,913$, Friedman-Test für k-verbundene Stichproben). Somit kann hier nur von zufälligen Effekten ausgegangen werden, die auf tageszeitliche Schwankungen des Ödemvolumens, Temperatureinflüsse oder Messfehlerbreite zurückzuführen sein könnten. Wenn die Ergebnisse zwischen T1 und T4 mittels Wilcoxon-Test für 2 abhängige Stichproben miteinander verglichen werden, sind ebenso keine signifikanten Effekte zu finden ($p = 0,258$, exakte 2-seitige Signifikanz).

5.2.2 Sekundäre Zielgrößen

5.2.2.1 Ödembedingter Spannungsschmerz im Studienverlauf

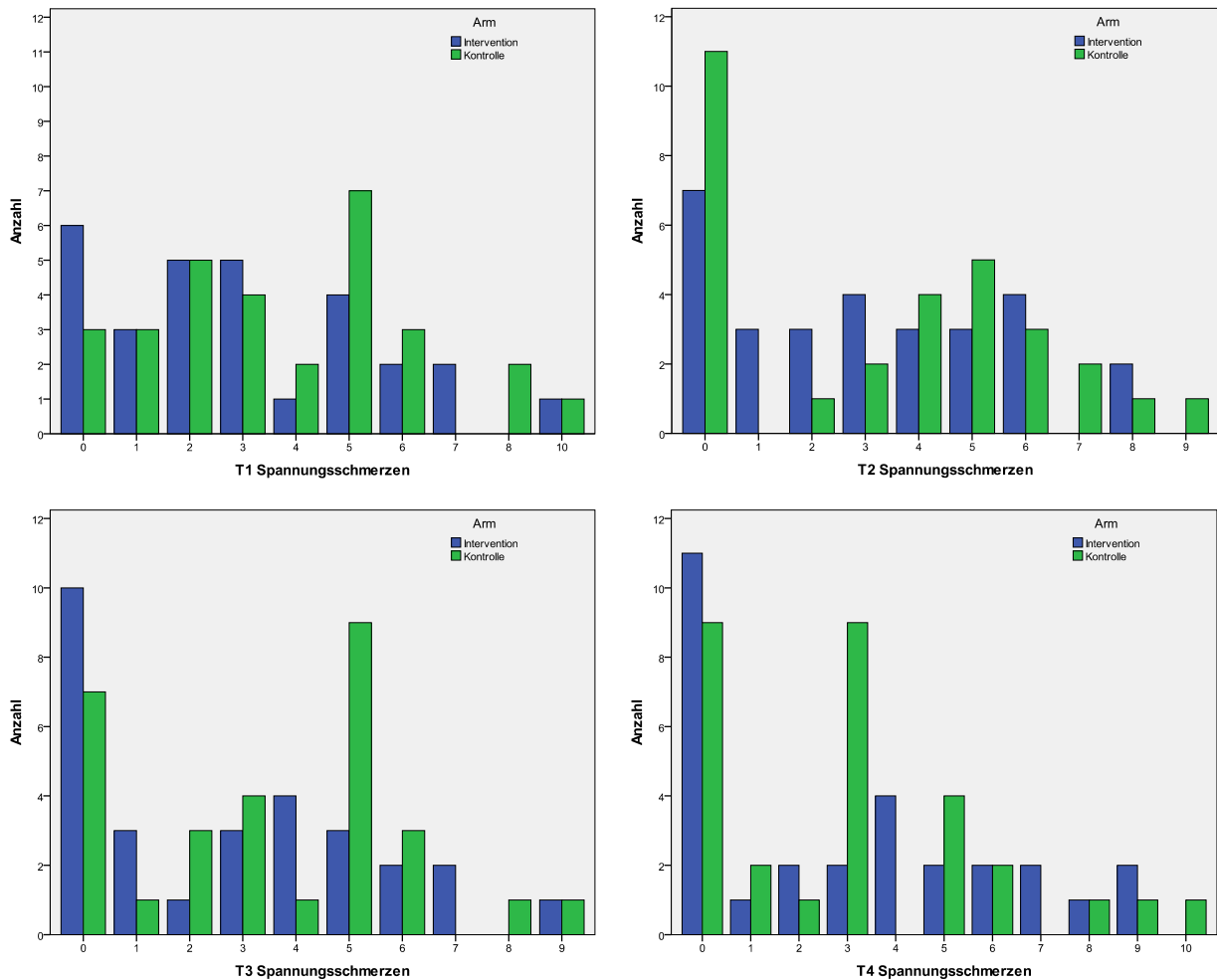


Abbildung 12: Vergleich des ödembedingten Spannungsschmerzes im Studienverlauf

Dargestellt sind in der x-Achse die Werte der visuellen Analogskala (VAS) von 0 kein Schmerz bis 10 größtmöglicher Schmerz für das Merkmal ödembedingter Spannungsschmerz zu den einzelnen Messzeitpunkten. In der y-Achse ist die Anzahl der Studienteilnehmer angezeigt, die diesen jeweiligen Schmerzwert auf der VAS angegeben haben, getrennt nach Interventions- und Kontrollgruppe

Erfreulich ist, dass im Vergleich von T1 zu T4 der Anteil der Patienten, der schmerzfrei ist (Spannungsschmerz = 0) zugenommen hat und zwar mit einem leichten Vorteil für die Studienteilnehmer in der Interventionsgruppe A. Der Friedman-Test für k-verbundene Stichproben des Merkmals Ödembedingter Spannungsschmerz zeigte keine signifikante Veränderung des Spannungsschmerzes im Studienverlauf für beide Studienarme, $p = 0,69$ für die Interventionsgruppe A und $p = 0,91$ für die Kontrollgruppe C. Somit sind die oben genannten Effekte im Vergleich der in Abbildung 12 dargestellten gruppierten Balkendiagramme, als zufällig zu werten.

Ein Vergleich der Differenzen der Werte für das Merkmal Ödembedingter Spannungsschmerz von T1 zu T4 ergab ebenfalls keinen signifikanten Unterschied zwischen der Interventionsgruppe A und der Kontrollgruppe C ($p = 0,326$, U-Test nach Whitney und Mann).

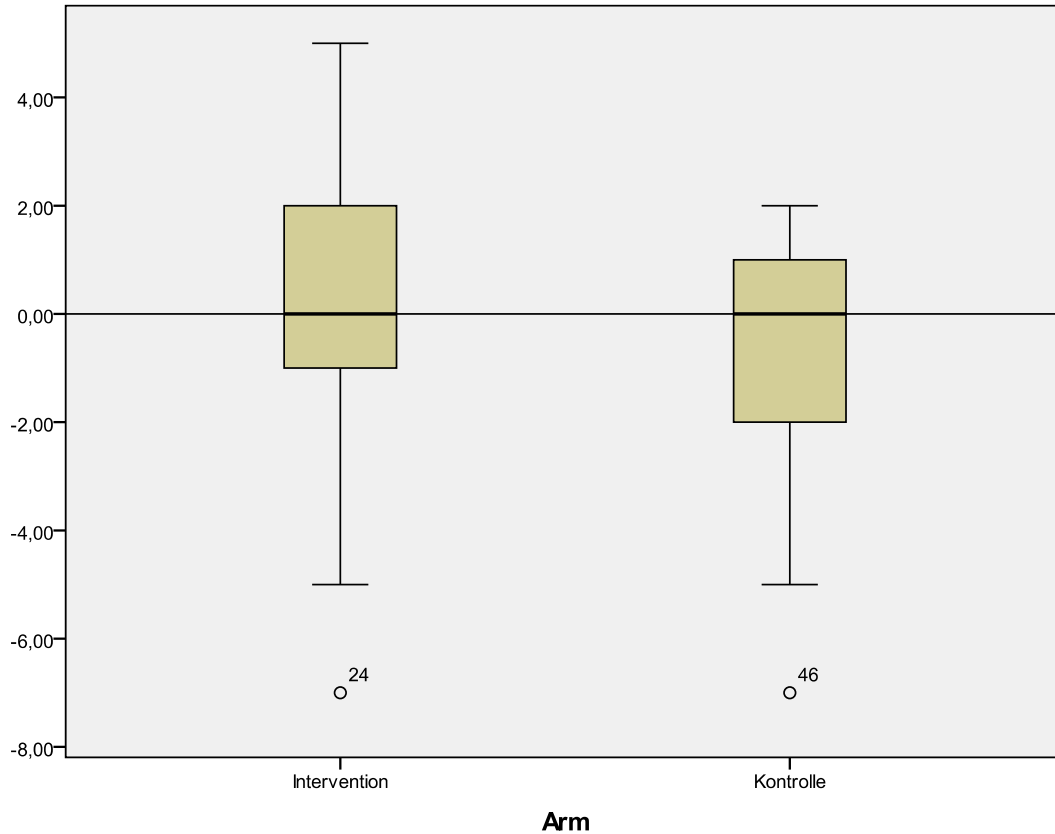


Abbildung 13: Boxplot Vergleich der Differenzen der ödembedingten Spannungsschmerzen von T1 zu T4 in beiden Studiengruppen. Positive Werte auf der y-Achse bedeuten Schmerzreduktion und negative Werte Schmerzanstieg

In Abbildung 13 ist kein Unterschied im Median zwischen Interventions- und Kontrollgruppe ersichtlich. Wenn jedoch das erste und dritte Quartil miteinander verglichen werden, ist ein Vorteil für die Interventionsgruppe A erkennbar. Beim ersten Quartil liegt der Wert für die Differenz für den Interventionsarm A bei -1, also bei einer Schmerzzunahme von 1 und beim Kontrollarm C bei -2. Der Wert für das dritte Quartil befindet sich für den Interventionsarm A bei 2 (Schmerzreduktion von 2 auf der visuellen Analogskala) und für den Kontrollarm ist er bei 1 lokalisiert. Der obere Whisker liegt beim Interventionsarm A bei 5 und beim Kontrollarm C bei 2, der untere Whisker ist für beide Gruppen bei -5 anzutreffen.

5.2.2.2 Ödemspezifische Parameter im Studienverlauf

Entwicklung des Parameters Symmetrie der Schwellung

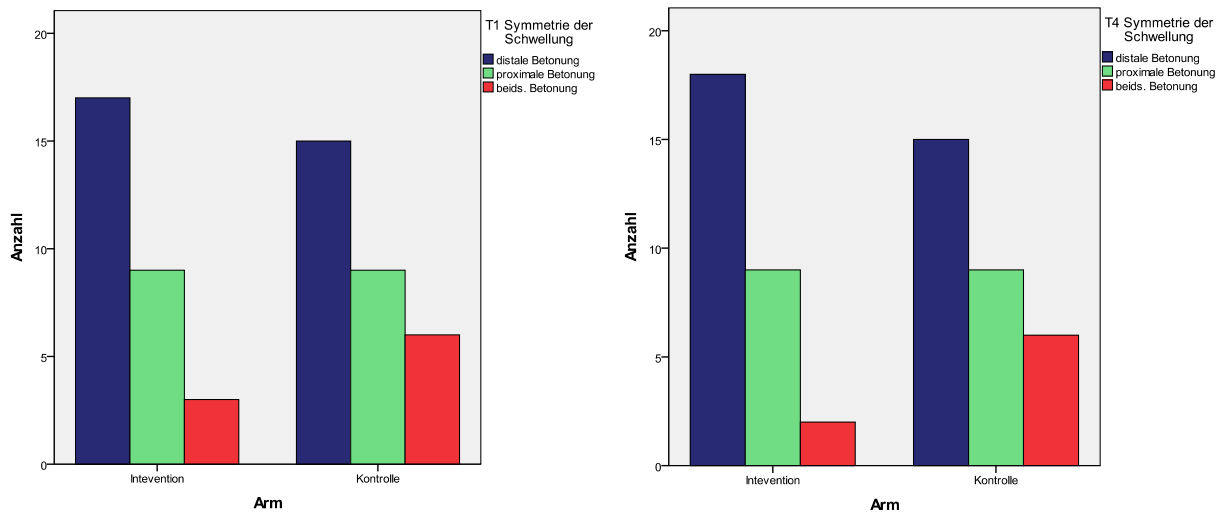


Abbildung 14: Symmetrie der Schwellung im Studienverlauf

Beim Parameter Symmetrie der Schwellung handelt es sich um einen subjektiven Parameter in Abhängigkeit vom jeweiligen Untersucher. Es wurde eine weitgehende Konstanz des Merkmals Symmetrie der Schwellung über den gesamten Beobachtungszeitraum gefunden.

Entwicklung des Parameters Dellbarkeit

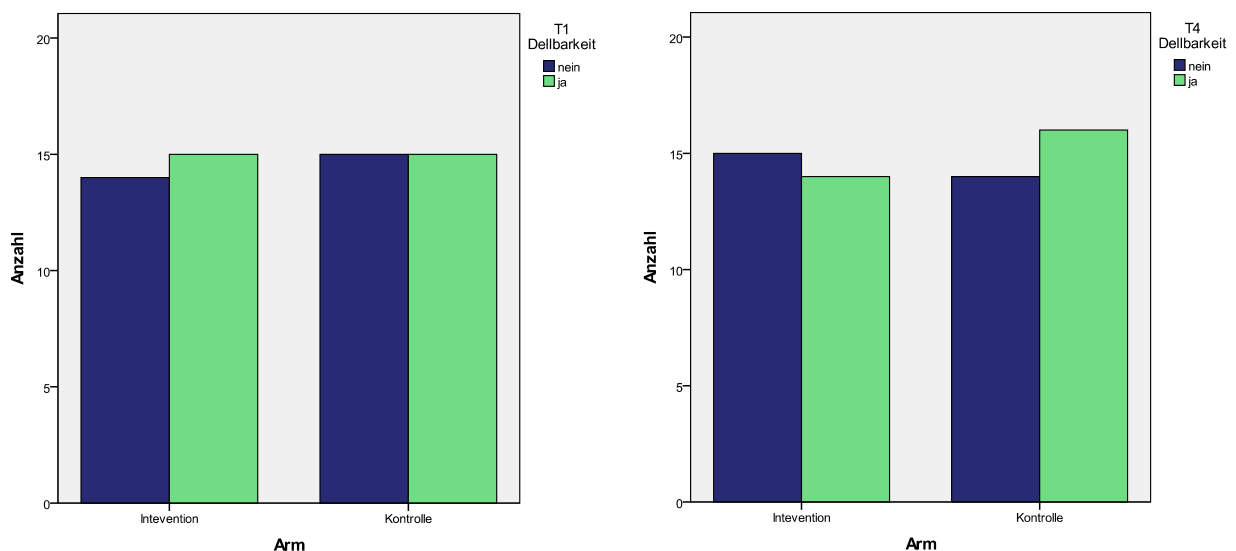


Abbildung 15: Entwicklung des Untersuchungsparameters Dellbarkeit im Studienverlauf

Der ödemspezifische Parameter Dellbarkeit unterliegt ebenso einer subjektiven Betrachtung. Abbildung 15 zeugt von einer leichten Abnahme des Untersuchungsparameters Dellbarkeit im Interventionsarm A und einer leichten Zunahme der Dellbarkeit im Kontrollarm C. Diese Veränderungen sind sehr marginal.

Entwicklung des Parameters Stemmersches Zeichen

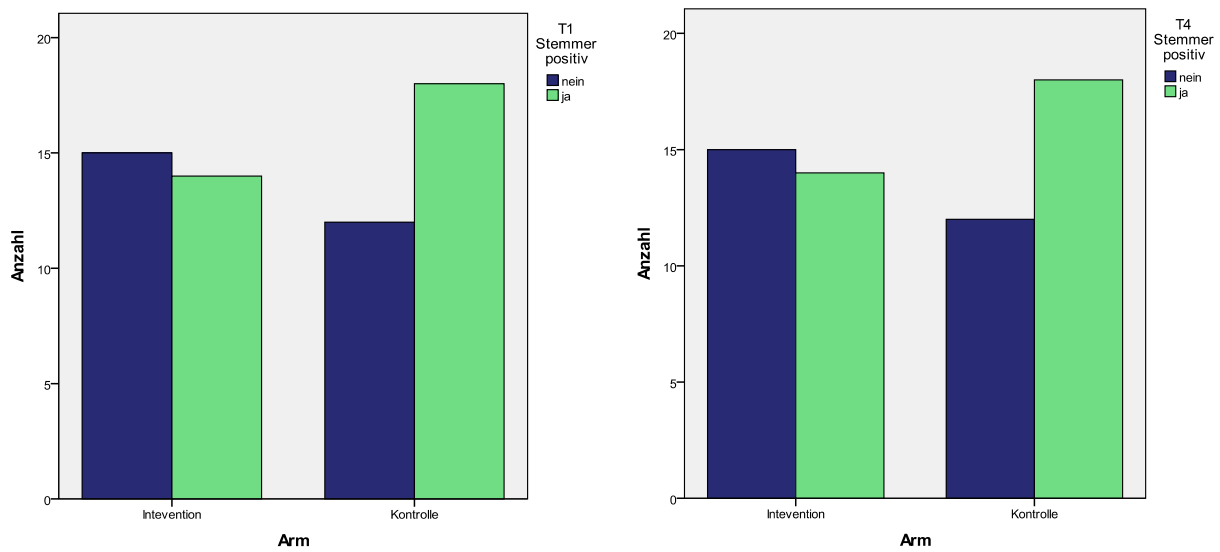


Abbildung 16: Entwicklung des Untersuchungsparameters Stemmersches Zeichen im Studienverlauf

Abbildung 16 zeigt, dass keine Veränderungen beim Untersuchungsparameter Stemmersches Zeichen im Studienverlauf beobachtet werden konnten.

Entwicklung des Parameters lymphostatische Fibrose

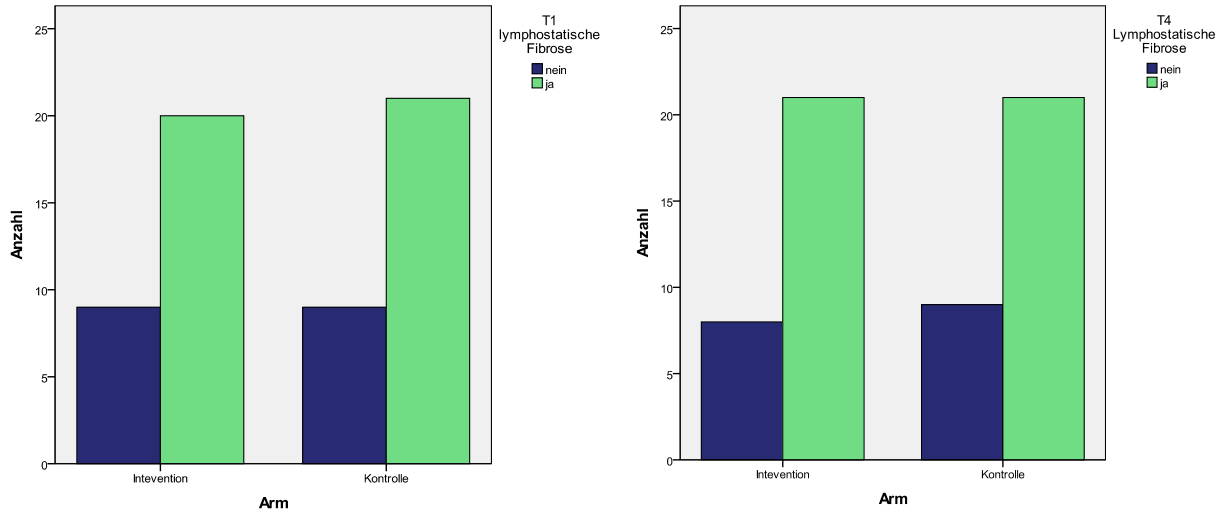


Abbildung 17: Entwicklung des Untersuchungsparameters lymphostatische Fibrose im Studienverlauf

In Hinsicht auf die Entwicklung des Untersuchungsparameters lymphostatische Fibrose offenbart sich eine klare Konstanz. Keine Änderung des Parameters.

5.2.2.3 Therapeutische Parameter im Studienverlauf

Frequenz der MLD pro Woche

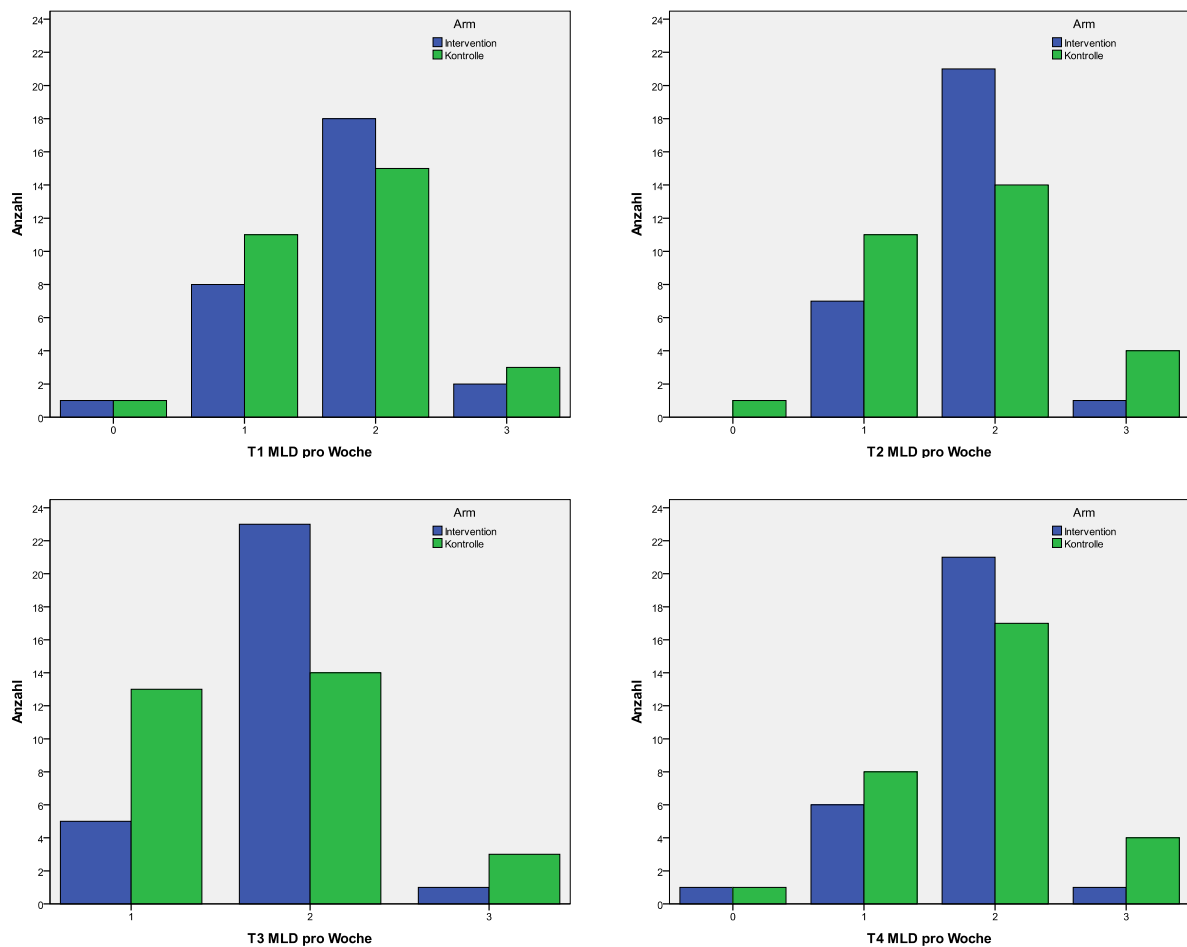


Abbildung 18: manuelle Lymphdrainage (MLD) pro Woche für die Woche unmittelbar vor dem jeweiligen Untersuchungstermin T1 bis T4

Der Test über die diskreten Verteilungen (Homogenitätstest), der auf Gleichverteilung der einzelnen Häufigkeiten in einer Kontingenztafel (Kreuztabelle) testet, hat für die Untersuchungstermine T1, T2 und T4 eine relative Homogenität der Verteilungen in Interventionsgruppe A und Kontrollgruppe C bestätigt. Nur bei der Häufigkeit der MLD der Vorwoche von T3 gab es Abweichungen. Das Ergebnis ist in Tabelle 20 ersichtlich.

MLD pro Woche	Interventionsgruppe (n = 29)	Kontrollgruppe (n = 30)	p-Wert (X ² -Test)
1	5	13	0,035
2	23	14	
3	1	3	

Tabelle 20: MLD pro Woche im Studienverlauf zu T3 erhoben

Zu erkennen ist, dass im Interventionsarm A eine Frequenz der MLD von zwei Therapieeinheiten pro Woche vorlag.

Kompressionsklasse im Studienverlauf

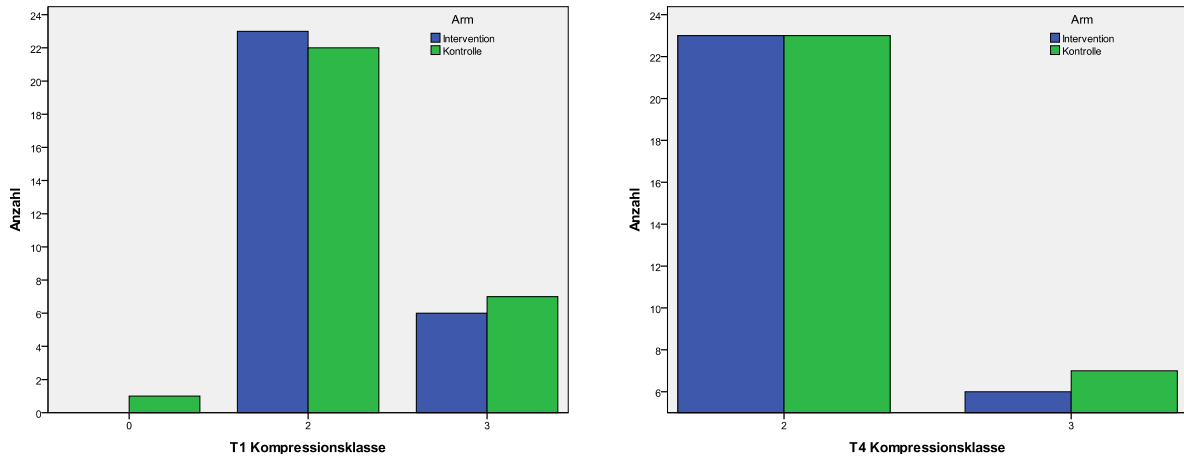


Abbildung 19: Kompressionsklasse (KKL) zum jeweiligen Untersuchungstermin T1 und T4

Der Homogenitätstest zeigt auch hier für die Untersuchungstermine T1 und T4 eine relative Homogenität, $p = 0,58$ zu T1 und $p = 0,81$ zu T4. Keine Änderungen sind ersichtlich.

5.2.2.4 Tragedauer des elastischen Tapes im Interventionszeitraum

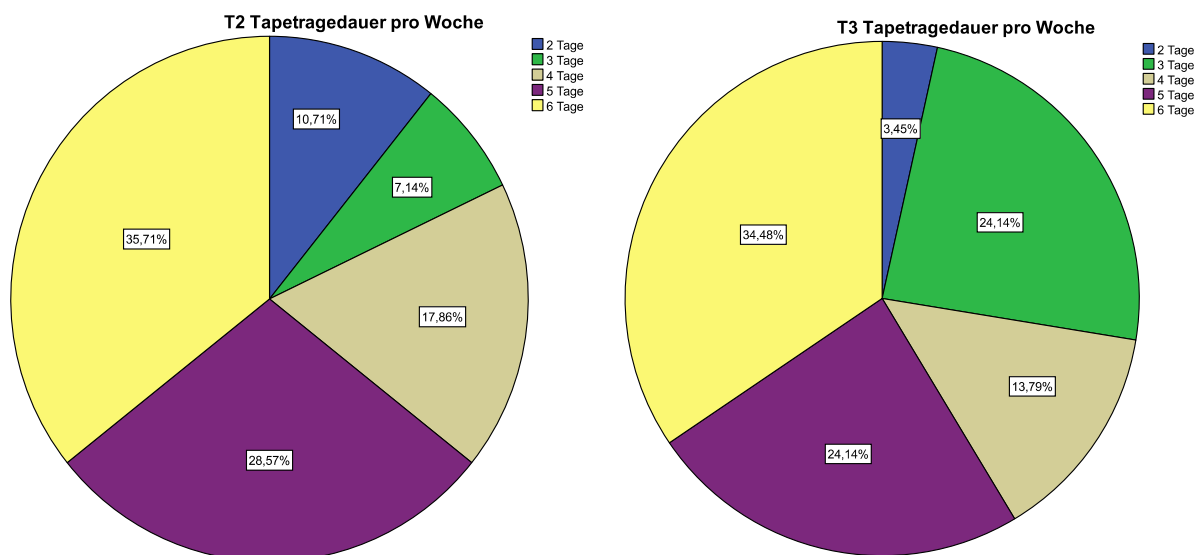


Abbildung 20: Verteilung der Tragedauer des Tapes (Tage pro Woche) zu den Erhebungszeitpunkten T2 und T3, $n = 29$ Patienten

Die Applikationsdauer des elastischen Tapes betrug sowohl zwischen den Erhebungszeitpunkten T1 und T2 als auch zwischen T2 und T3 in der Regel 5 oder 6 Tage pro Woche.

Der Vergleich der beiden Untersuchungen mithilfe des Wilcoxon-Tests für 2 verbundene Stichproben und des Vorzeichen-Tests für jeweils 2 verbundene Stichproben ergab keine Unterschiede der beiden Beobachtungen, $p = 0,65$, Wilcoxon und $p = 1$, Vorzeichen-Exakter-Test.

5.2.2.5 Nebenwirkungen des elastischen Tapes im Interventionszeitraum

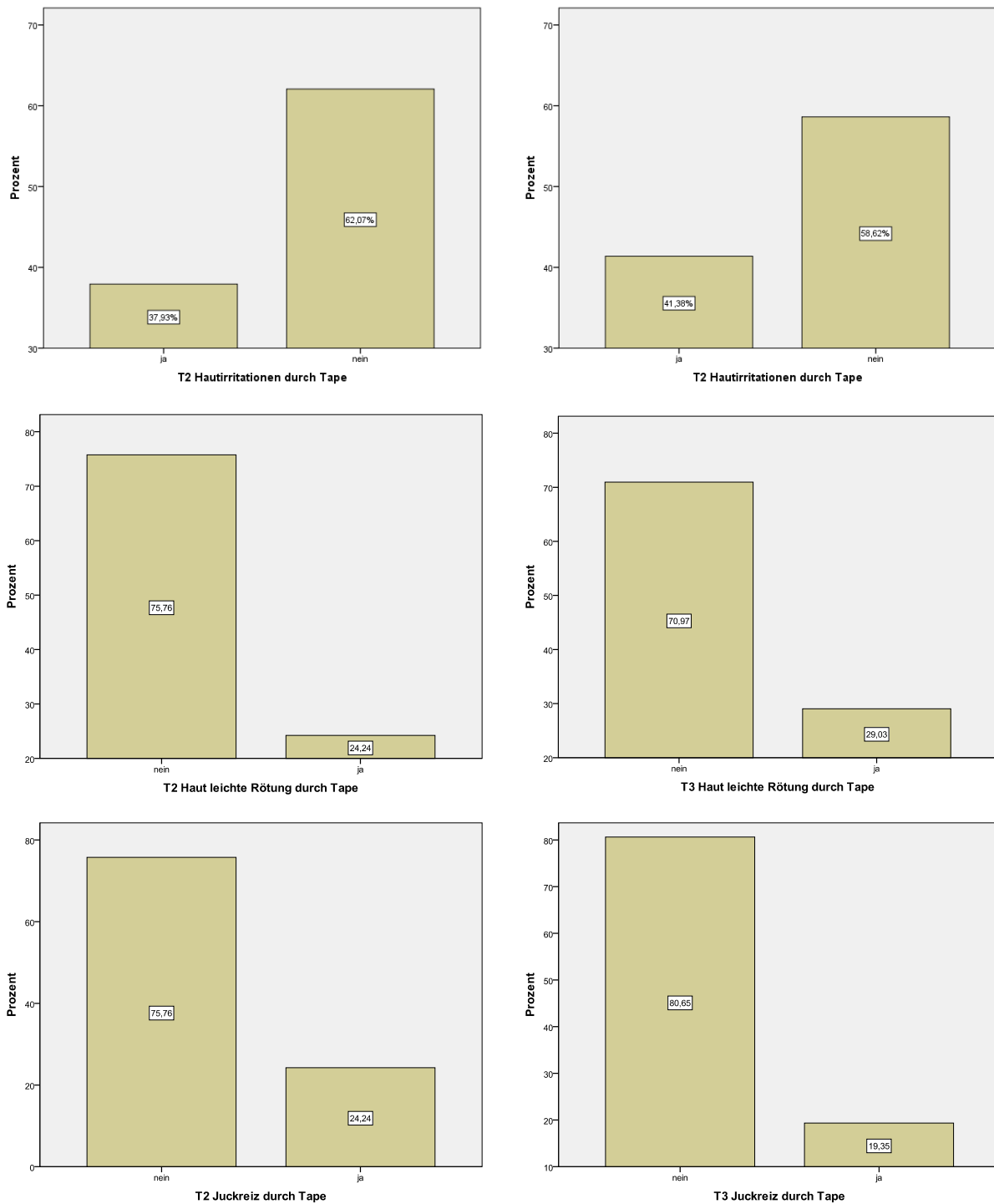


Abbildung 21: Nebenwirkungen des Tapes, n = 29 Patienten: Oben Nebenwirkungen durch Hautirritationen, darunter weitere Aufschlüsselung der Hautirritationen in leichte Rötung und Juckreiz. Auf die Darstellung der Blasenbildung in Abbildung wurde verzichtet, da nur zweimal zu T3 dokumentiert

Circa 40 % der Patienten des Interventionsarms A gaben Hautirritationen an.

Bei einem Abbrecher des Interventionsarms A infolge von Tapeunverträglichkeit war Juckreiz der Hauptgrund.

5.2.2.6 Sportliche Aktivitäten als therapieunterstützender Faktor im Studienverlauf

Sport als entstauende Bewegungstherapie stellt eine der vier Säulen der Entstauungstherapie dar.

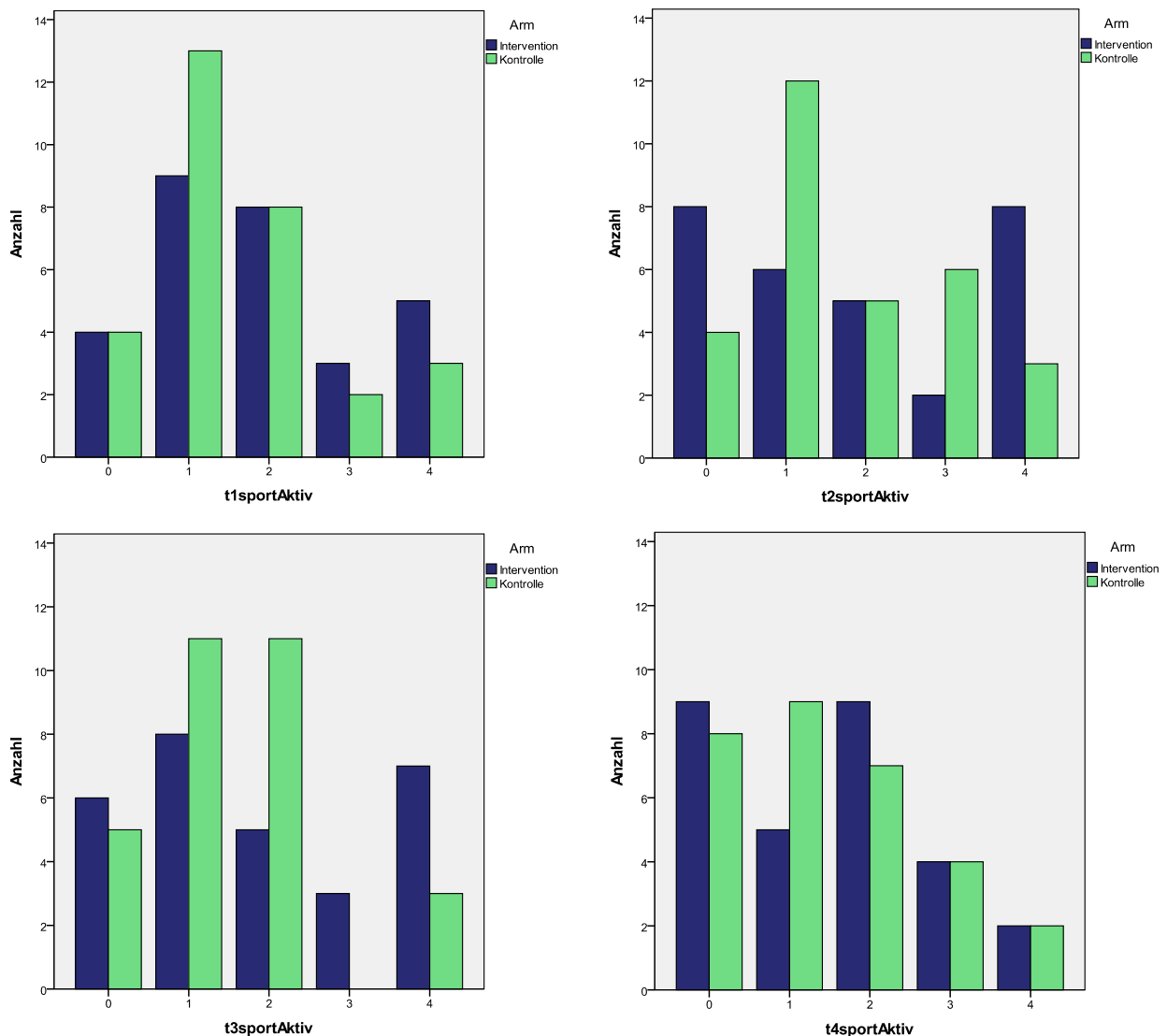


Abbildung 22: Anzahl sportlicher Aktivitäten pro Woche vor den jeweiligen Untersuchungsterminen T1 bis T4

Im Mittel steigt die Anzahl der sportlichen Aktivitäten (anfänglich 1,71) bis Untersuchungstermin T2 leicht an (1,8), um dann bis T4 wieder zu sinken (1,46). Der Homogenitätstest erbrachte zum Studienbeginn T1 einen p-Wert von 0,84 und bescheinigt somit eine relativ homogene Verteilung zu Studienbeginn. Im Studienverlauf zu Untersuchungstermin T2 lag der p-Wert bei 0,11, zu T3 bei 1,2 und zum Ende der Studie an T4 lag der p-Wert wieder bei 0,84.

5.2.3 Confounderanalyse

Bestimmung von Einflussgrößen mittels multipler linearer Regression

Der Effekt der Therapien auf das Ödemvolumen wurde anschließend in einer multiplen linearen Regressionsanalyse überprüft. Diese Regressionsanalyse diente als Ausgangspunkt für die Durchführung einer Subgruppenanalyse. Die abhängige Variable war die prozentuale Veränderung des Ödemvolumens von Untersuchungszeitpunkt T1 (Beginn der Studie) zu Untersuchungszeitpunkt T4 (Abschlussuntersuchung). Folgende mögliche Einflussgrößen wurden als unabhängige Variablen in die Analyse eingeschlossen:

- Ein- oder Beidseitigkeit des Ödems
- obere oder untere Extremität
- primäres oder sekundäres Ödem
- Ödemart
- Ödemdauer
- BMI-Klassen
- Altersklassen
- distale oder proximale Betonung des Ödems
- Ödemstadium
- Anzahl der sportlichen Aktivitäten
- Studienarm

Keine der oben aufgeführten Messgrößen hatte einen signifikanten Einfluss auf das Therapieergebnis. Der größte Einfluss war jedoch den Altersklassen ($p = 0,079$) zuzuschreiben, wobei diese Altersklassen wie folgt eingeteilt wurden:

- Alter unter 45 Jahre,
- Alter zwischen 45 bis 64 Jahre,
- Alter ab 65 Jahre.

Den nächstgrößten Einfluss hatte die Variable Ödemart ($p = 0,15$). Erwähnenswert ist, dass die proximale bzw. distale Betonung den drittgrößten Effekt auf die Entwicklung des Ödemvolumens hatte. Das komplette Ergebnis der multiplen linearen Regressionsanalyse ist in Tabelle 21 dargestellt.

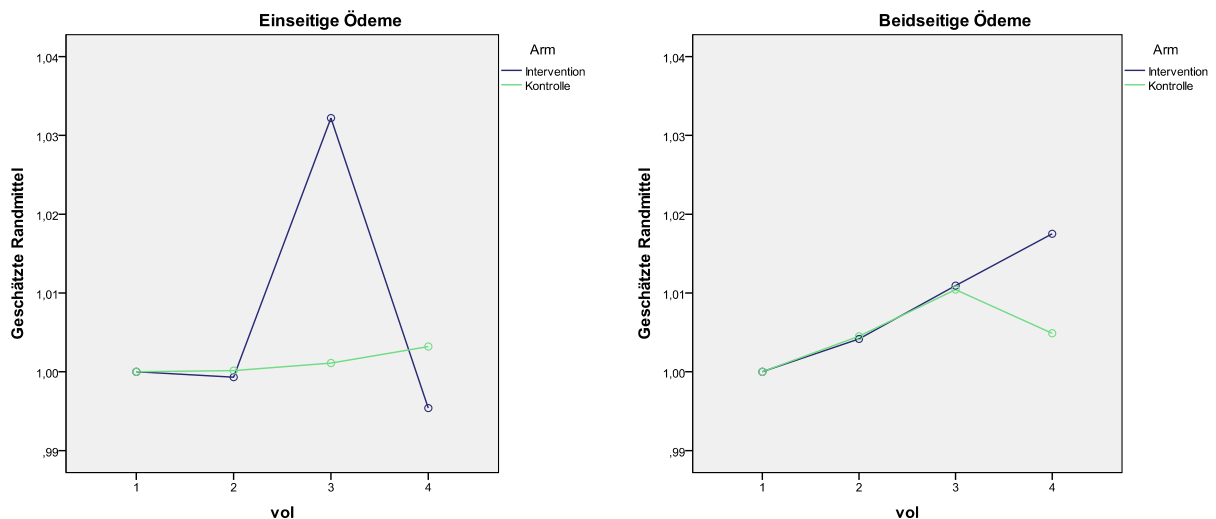
Modell	Nicht stand. Koeffizienten		Stand. Koeffizienten		T	Sig.
	Regressions-Koeffizient B	Standardfehler	Beta			
Stadium	,000	,016	-,004		-,028	,978
Lokalisation Extremität	-,001	,016	-,014		-,074	,941
primär/sekundär	-,002	,014	-,021		-,120	,905
Ödemdauer	-,002	,007	-,052		-,319	,751
BMI-Klasse	-,002	,007	-,044		-,281	,780
Beginn Ödem	-,003	,007	-,061		-,373	,711
Arm	-,003	,004	-,100		-,741	,462
einseitig/beidseitig	,007	,010	,114		,746	,459
Sport	,008	,009	,133		,987	,328
distal/proximal	,007	,005	,160		1,240	,220
Ödemart	-,008	,005	-,190		-1,459	,150
Altersklasse	-,011	,006	-,254		-1,949	,057

Tabelle 21: Darstellung möglicher Einflussgrößen auf die Entwicklung des Ödemvolumens ermittelt durch multiple lineare Regressionsanalyse

5.2.4 Subgruppenanalyse

Mithilfe der Ergebnisse der durchgeführten multiplen Regressionsanalyse wurde im Anschluss daran eine Subgruppenanalyse durchgeführt.

Vergleich einseitiges versus beidseitiges Lymphödem



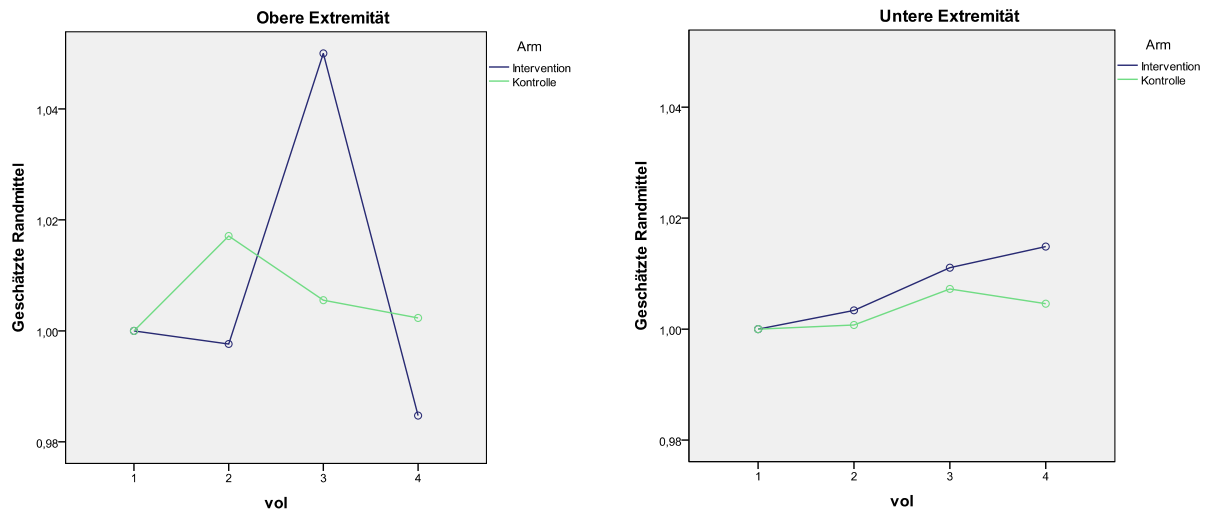
n = 24 (13 Intervention A, 11 Kontrolle C),
p = 0,361 U-Test nach Whitney und Mann

n = 35 (16 Intervention A, 19 Kontrolle C),
p = 0,481 U-Test nach Whitney und Mann

Abbildung 23: Geschätzte Randmittel der Entwicklung des Ödemvolumens nach Studienarm bei einseitigen und beidseitigen Ödemen (p = 0,413 U-Test nach Whitney und Mann)

Die Subgruppenanalyse zeigt einen möglichen langzeitigen Effekt des elastischen Tapes als additive Therapieintervention in der Interventionsgruppe A bezüglich der Volumenreduktion bei einseitigen Ödemen.

Vergleich obere versus untere Extremität



n = 11 (7 Intervention A, 4 Kontrolle C),
p = 0,788 U-Test nach Whitney und Mann

n = 48 (22 Intervention A, 26 Kontrolle C),
p = 0,238 U-Test nach Whitney und Mann

Abbildung 24: Geschätzte Randmittel der Entwicklung des Ödemvolumens nach Studienarm bei Ödemen der oberen und unteren Extremität (p = 0,969, U-Test nach Whitney und Mann)

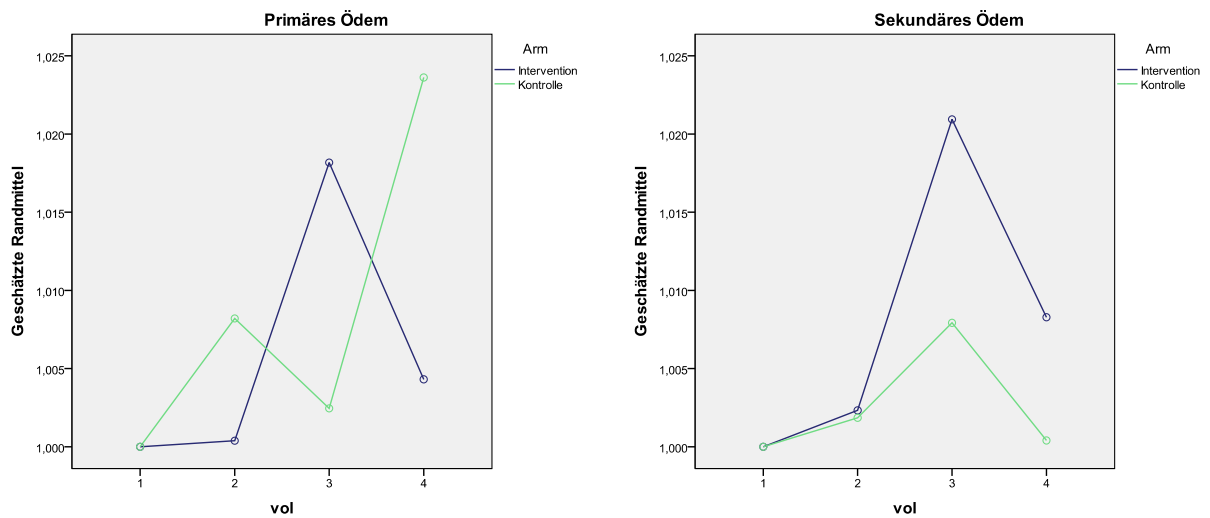
Es scheint, als könnte das elastische Tape einen positiven Effekt auf die Volumenreduktion bei Ödemen der oberen Extremität haben, jedoch ist dieser aufgrund der viel zu kleinen Stichprobe nicht aussagekräftig.

Der Gruppenvergleich der Ausgangswerte der Ödemvolumina fand sowohl für die obere Extremität als auch für die untere Extremität keine Unterschiede, so dass von einer homogenen Stichprobe bei Randomisation ausgegangen werden kann.

Merkmal	Maßzahl	Interventionsgruppe (n = 38)	Kontrollgruppe (n = 34)	p-Wert
Ödemvolumen obere Extremität	Mittelwert (SD)	3186 ml (734)	3416 ml (959)	0,634
Ödemvolumen untere Extremität	Mittelwert (SD)	10993 ml (3922)	11452 ml (3584)	0,643

Tabelle 22: Mittlere Ödemvolumina und Standardabweichung SD (in Klammern) der Interventions- und Kontrollgruppe zu Studienbeginn für die obere und die untere Extremität, p-Wert durch T-Test für unabhängige Stichproben ermittelt

Vergleich primäres versus sekundäres Ödem



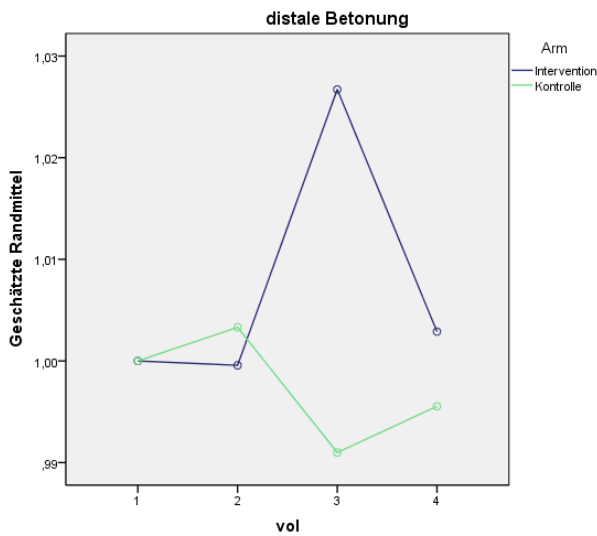
n = 10 (5 Intervention A, 5 Kontrolle C),
p = 1,0 U-Test nach Whitney und Mann

n = 49 (24 Intervention A, 25 Kontrolle C),
p = 0,201 U-Test nach Whitney und Mann

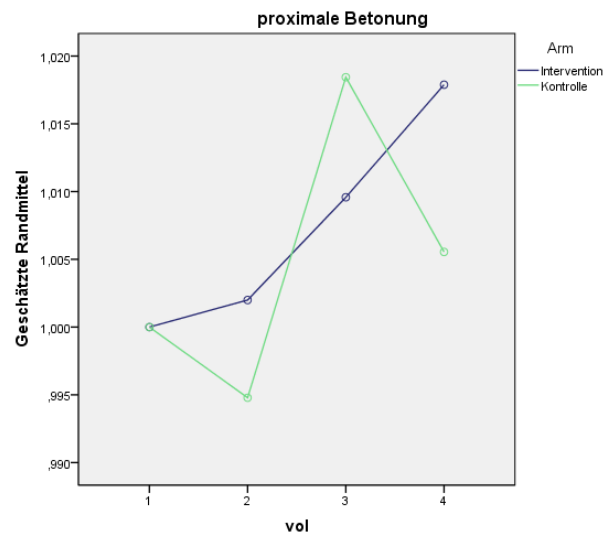
Abbildung 25: Geschätzte Randmittel der Entwicklung des Ödemvolumens nach Studienarm bei primären und sekundären Ödemen der Extremitäten (p = 0,148 U-Test nach Whitney und Mann)

Es hat den Anschein, als wirke sich das additive Taping bei sekundären Ödemen zum Nachteil für die Ödemvolumenreduktion aus, jedoch fallen beide Kurven von T3 zu T4 hin ab, wobei die Kurve des Interventionsarms A steiler fällt als die Kurve des Kontrollarms C. Auch sind die Unterschiede nicht signifikant und daher eher als zufällig zu bewerten.

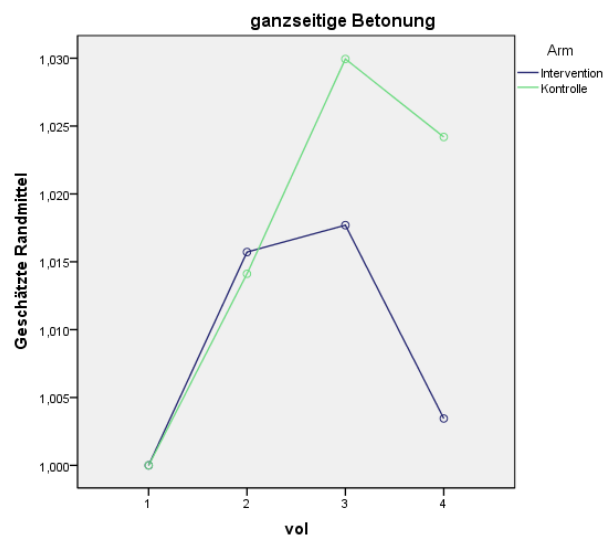
Vergleich distale vs. proximale vs. ganzseitige Betonung



n = 32 (17 Intervention A, 15 Kontrolle C),
p = 0,216 U-Test nach Whitney und Mann



n = 18 (9 Intervention A, 9 Kontrolle C),
p = 0,546 U-Test nach Whitney und Mann

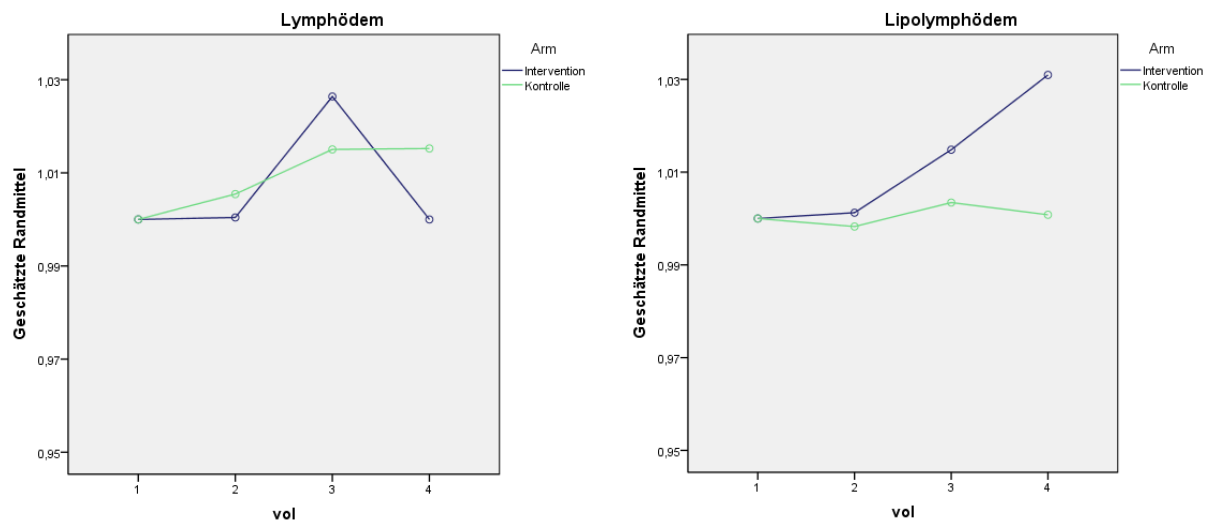


n = 9 (3 Intervention A, 6 Kontrolle C), p = 1,0 U-Test nach Whitney und Mann

Abbildung 26: Geschätzte Randmittel der Entwicklung des Ödemvolumens nach Studienarm bei Ödemen der Extremitäten mit proximaler, distaler oder ganzseitiger Betonung (p = 0,39, Kruskal-Wallis-Test)

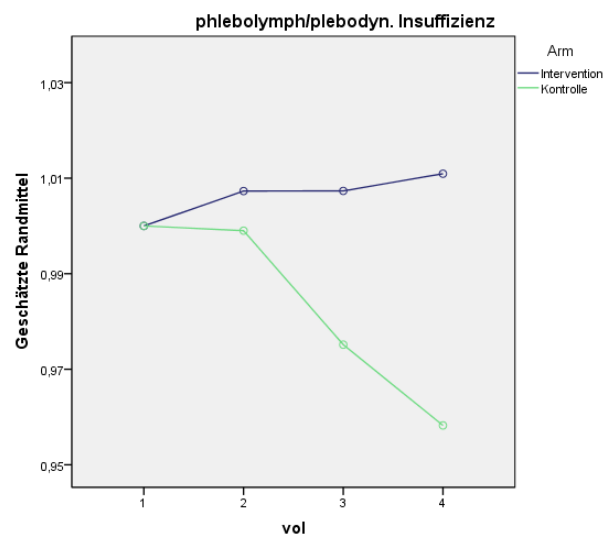
Bei den ganzseitig betonten Ödemen scheint das Taping einen Vorteil bei der Ödemvolumenreduktion zu bringen. Der p-Wert von 1,0 kann dies nicht bestätigen. Somit ist auch diese Beobachtung als zufällig anzusehen.

Vergleich Lymphödem vs. Lipolympödem vs. phlebodyn./phlebost. Insuffizienz



n = 37 (18 Intervention A, 19 Kontrolle C),
p = 0,775 U-Test nach Whitney und Mann

n = 12 (5 Intervention A, 7 Kontrolle C),
p = 0,268 U-Test nach Whitney und Mann

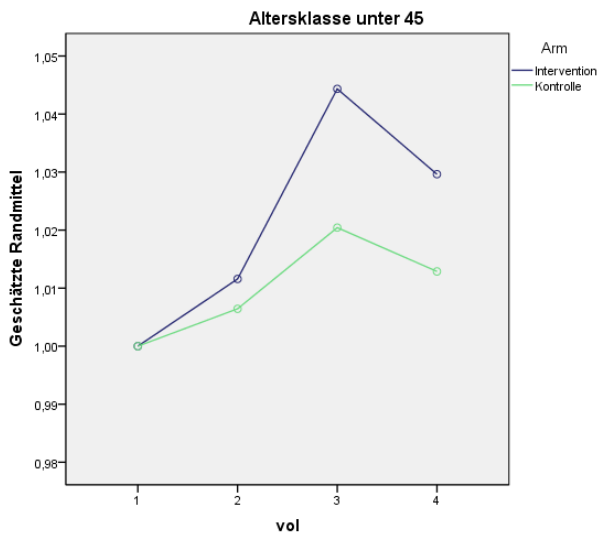


n = 10 (6 Intervention A, 4 Kontrolle C), p = 0,352 U-Test nach Whitney und Mann

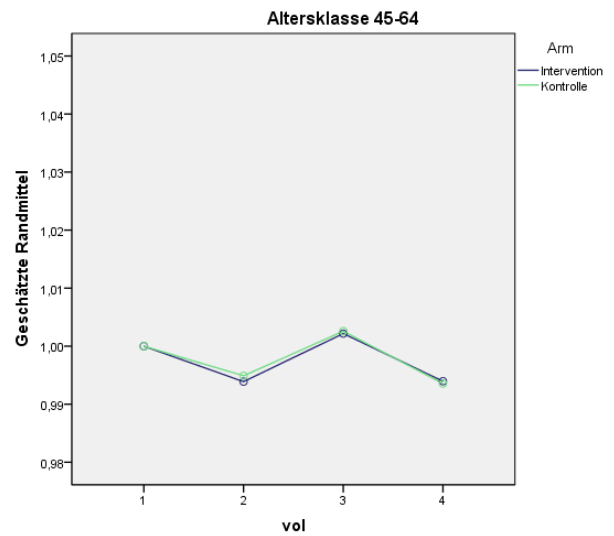
Abbildung 27: Geschätzte Randmittel der Entwicklung des Ödemvolumens nach Studienarm bei Lymphödemen, Lipolympödemen und phlebolymphodynamischen bzw. phlebolymphostatischen Insuffizienzen der Extremitäten (p = 0,771 Kruskal-Wallis-Test)

Abbildung 27 zeigt einen scheinbar positiven Effekt des elastischen Tapes auf die Ödemvolumenentwicklung speziell bei Lymphödemen, der allerdings infolge der relativ kleinen Studienpopulation als nicht aussagekräftig betrachtet werden muss.

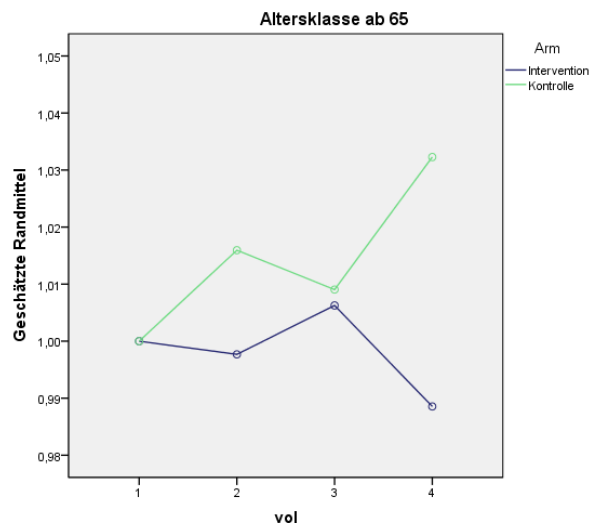
Vergleich der Altersklassen



n = 29 (12 Intervention A, 7 Kontrolle C),
p = 0,151 U-Test nach Whitney und Mann



n = 28 (11 Intervention A, 17 Kontrolle C),
p = 0,796 U-Test nach Whitney und Mann

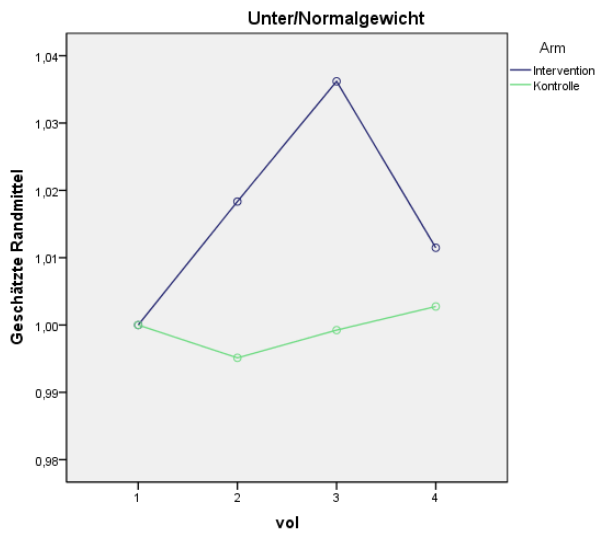


n = 11 (6 Intervention A, 5 Kontrolle C), p = 0,855 U-Test nach Whitney und Mann

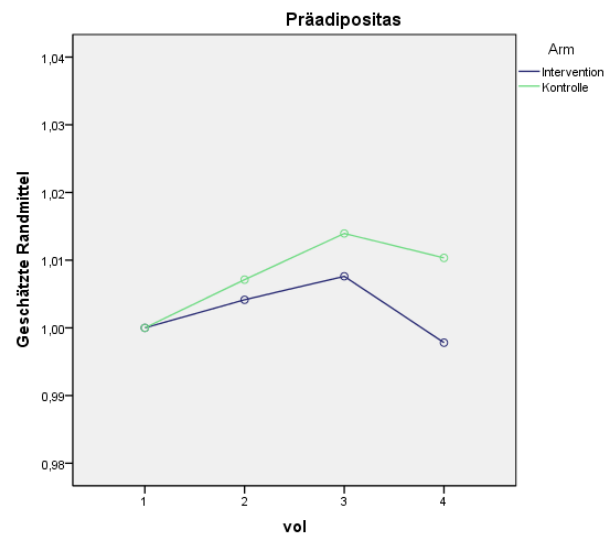
Abbildung 28: Geschätzte Randmittel der Entwicklung des Ödemvolumens nach Studienarm bei Ödemen der Extremitäten in verschiedenen Altersklassen (p = 0,407 Kruskal-Wallis-Test)

Der scheinbar positive Einfluss des elastischen Tapes bei Patienten der Altersklasse über 65 Jahre auf die Entwicklung des Ödemvolumens muss unter der Bedingung einer zu kleinen Stichprobe betrachtet werden.

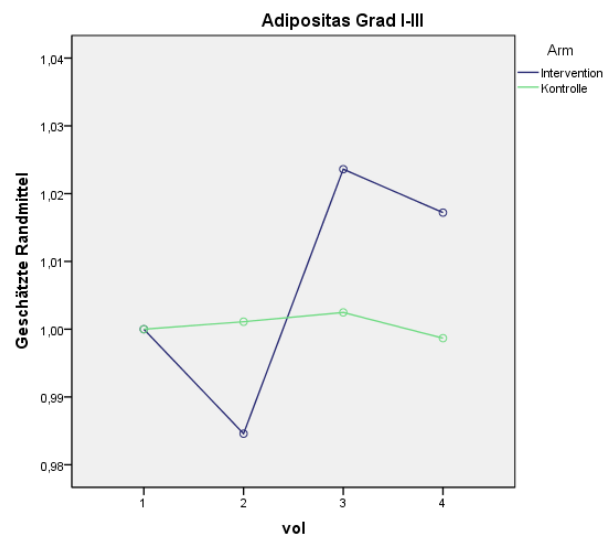
Vergleich der BMI-Klassen



n = 12 (8 Intervention A, 4 Kontrolle C),
p = 0,089 U-Test nach Whitney und Mann



n = 25 (12 Intervention A, 13 Kontrolle C),
p = 0,81 U-Test nach Whitney und Mann

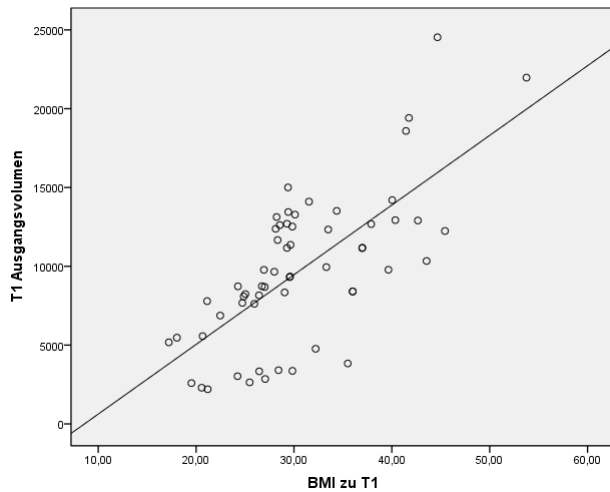


n = 22 (9 Intervention A, 13 Kontrolle C), p = 0,695 U-Test nach Whitney und Mann

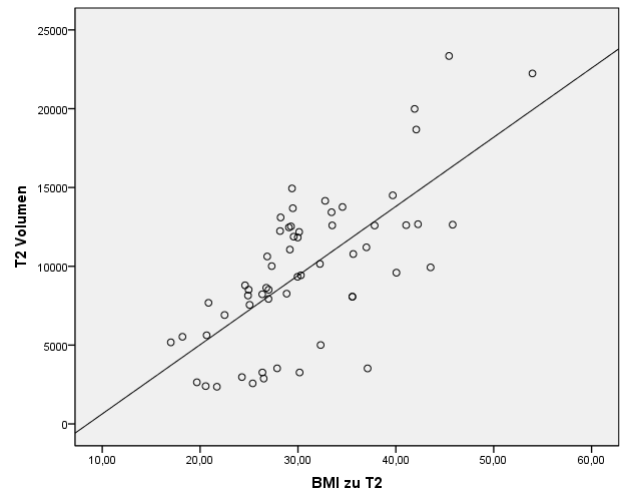
Abbildung 29: Geschätzte Randmittel der Entwicklung des Ödemvolumens nach Studienarm bei Ödemen der Extremitäten in verschiedenen BMI-Klassen (p = 0,184, Kruskal-Wallis-Test)

Abbildung 29 deutet auf einen vermeintlichen positiven Effekt durch das elastische Tape in der BMI Klasse Prädiopositas hin, die ebenso kritisch gewertet werden muss unter dem Aspekt der geringen Probandenzahl.

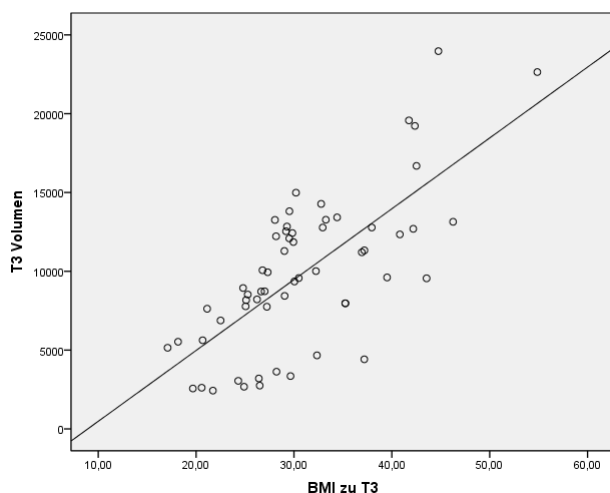
5.2.5 Korrelationsanalyse von Einflussfaktoren Ödemvolumen und BMI



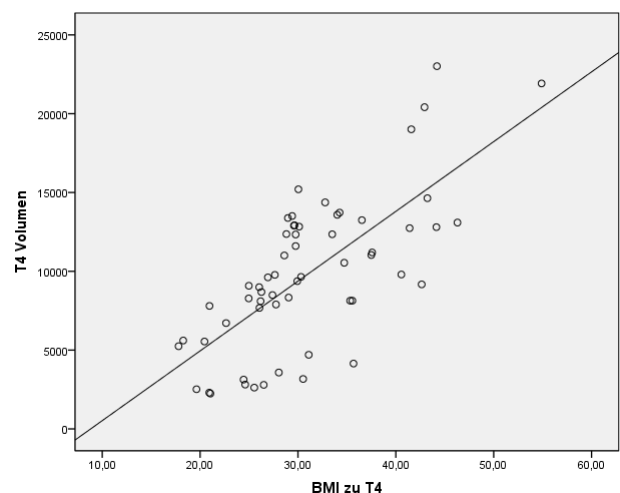
$r = 0,70; n = 59$



$r = 0,70; n = 59$



$r = 0,71; n = 59$



$r = 0,71; n = 59$

Abbildung 30: Korrelationsmatrix für Ödemvolumina abhängig vom BMI

Der Korrelationskoeffizient nach Pearson zwischen Ödemvolumen und BMI liegt konstant bei 0,7 von Untersuchungstermin T1 bis T4, was auch gut in den Punktwolken sichtbar ist. Daraus zeigt sich durchweg ein mittlerer direkter Zusammenhang zwischen Ödemvolumen und BMI. Umso höher der BMI, desto höher liegt das Ödemvolumen. Der BMI stellt sich als Einflussgröße dar.

6. Diskussion

Diese Arbeit ist die erste prospektive, randomisierte klinische Studie, die den Effekt der elastischen-Tape-Technik auf die Ödemvolumina und den ödembedingten Spannungsschmerz als additive und alternative Therapie zur Kompressionsbestrumpfung bei Lipolymph- und Lymphödemmen sowie Ödemen infolge phlebolympodynamischer und phlebolympostatischer Insuffizienz untersucht.

6.1 Elastisches Taping als alternative Therapie zur Kompressionsbestrumpfung bei Ödemen der Extremitäten

In dieser Studie konnte bezüglich des Einsatzes als alternative Therapie zur Kompressionsbestrumpfung keine volumenreduzierende Wirkung des elastischen Tapes bei Patienten mit Extremitätenödemen nachgewiesen werden. Das Weglassen der Kompressionsbestrumpfung als fester Bestandteil der KPE Phase II im Rahmen der Erhaltungstherapie bei den Patienten in der Interventionsgruppe B bei n = 10 Studienteilnehmer führte bei 3 Studienteilnehmern zur Exazerbation des Ödemvolumens der betroffenen Extremität mit einer Ödemvolumenzunahme von mehr als 10 % des Ausgangsödempolumens. Bei einem Patienten wurde die Ödemvolumenzunahme von mehr als 10 % des Ausgangsvolumens innerhalb einer Woche kurz vor dem Untersuchungszeitpunkt T2 beobachtet. Nach dem Untersuchungszeitpunkt T3 wurde bei 2 weiteren Patienten ebenfalls eine mehr als 10%ige Ödemvolumenzunahme festgestellt. Daraufhin wurde die Interventionsgruppe B durch die zuständige Studienleiterin 6 Monate nach Beginn der Studie abgebrochen, da eine Verschlechterung des Ausgangsbefundes ethisch nicht zu vertreten war. Bei der zuständigen Ethikkommission wurde ein Amendment bezüglich der Gruppenschließung eingereicht.

Die Zahl der randomisierten, kontrollierten Studien zur Untersuchung der Wirksamkeit des elastischen Tapes bei Ödemerkrankungen der Extremitäten ist im Vergleich zur Datenlage zum Einsatz des Tapes bei Erkrankungen des Bewegungsapparates eher überschaubar. Die wenigen auf diesem Gebiet existierenden kontrolliert randomisierten Studien wurden bei Patienten mit sekundärem Lymphödem infolge Mammakarzinom, bei chronisch venöser Insuffizienz an postmenopausalen Frauen oder bei postoperativen Ödemen durchgeführt [111] [112] [113] [114] [115] [116] [117] [118].

Der Einsatz des elastischen Tapes als alternative Therapie zur Kompressionsbestrumpfung sollte zum einen der Abklärung der von Tsai et al. [111] propagierten These dienen, dass der Einsatz von elastischem Tape als Alternative zur Kompressionsbestrumpfung dienen könnte. Zum anderen sollte überprüft werden, ob das elastische Tape bei Unverträglichkeiten der Kompression oder bestehenden Kontraindikationen, wie z. B. pAVK, Shuntanlage oder Allergie gegen Kompressionsmaterial, als wirkungsvoller Ersatz fungieren könnte. Aufgrund des Abbruchs des Interventionsarms B, welcher die Therapien elastisches Tape und MLD erhielt, infolge der Erhöhung des Ödemvolumens um mehr als 10 % des Ausgangsvolumens, muss die von Tsai et al. [111] aufgestellte These, dass die elastische Tapetechnik die Kompressionstherapie ersetzen könnte, angezweifelt werden. Die von Tsai et al. festgestellte mittlere Ödemvolumenreduktion [111] kann nicht als relevante Ödemvolumenreduktion gewertet werden, da diese angegebenen Werte eher als natürliche Schwankungsbreite des Extremitätenödems bewertet werden könnten oder im Bereich des Messfehlers liegen können. Zu bemerken ist, dass die Studienteilnehmer die Therapie in der Interventionsperiode an 5 Tagen die Woche über 4 Wochen erhielten. Dieses Vorgehen entspricht nicht der herkömmlichen Entstauungsphase der komplexen physikalischen Entstauungstherapie (KPE), in welcher die Patienten täglich behandelt werden, da Tsai et al. noch zusätzlich die AIK verwendeten [111]. Es wird vermutet, dass eine tägliche Therapiebehandlung in Form der KPE Phase I zur verstärkten Mobilisierung der rückgestauten Gewebsflüssigkeit führen und auch eine Reduzierung der Bindegewebsproliferation bedingen könnte [60]. Aufgrund dieser Umstände wären die von Tsai et al. [111] ermittelten Daten mit der hier vorgelegten Studie nur bedingt bis gar nicht vergleichbar, da die andere Behandlungsfrequenz zu verzerrten Ergebnissen führte.

Smykla et al. erzielten ihre Untersuchungsergebnisse im Gegensatz zu Tsai et al. in der Erhaltungsphase der KPE und führten ein der hier zu Grunde liegenden Studie ähnelndes Behandlungskonzept durch. Jedoch sprechen die beobachteten Volumenreduktionen in der elastischen Tapegruppe mit fast 1500 cm³ im Mittel und in der Gruppe der Kompressionsbandagierung mit über 5000 cm³ mittlerer Ödemreduktion eher für Werte, welche im Rahmen der Entstauungsphase der KPE Phase I erzielt werden könnten [113]. Weiterhin muss beachtet werden, dass Smykla et al. in der Tapegruppe, der Placebo-Tape-Gruppe und in der Gruppe mit Kompressionsbandagierung eine signifikante Volumenreduktion gesehen hatten. Im direkten Gruppenvergleich elastisches Tape vs. Kompressionsbandagierung hat sich die Überlegenheit der Kompressionsbandagierungsgruppe gezeigt [113]. Diese Ergebnisse müssen kritisch hinterfragt werden und stehen in klarem Gegensatz zu den in dieser hier vorliegenden Untersuchung ermittelten Ergebnissen, da zum einen die Patientenkohorte bei Smykla et al. in jedem Studienarm sehr klein ist und zum

anderen diese Werte sich konträr zu den in dieser Untersuchung ermittelten Ergebnisse darstellen und fast unreal anmuten [113].

Die von Tsai et al. und Smykla et al. beobachteten Ödemvolumenreduktionen mittels elastischen Tapes decken sich mit den Untersuchungsergebnissen der Studien von Bialoszewski et al. und Donec et al. [111] [113] [117] [118]. Die meisten der oben genannten Studien sind jedoch nur bedingt mit der hier vorliegenden Studie vergleichbar, da sie zum einen größtenteils in der Entstauungsphase der komplexen physikalischen Entstauungstherapie stattfanden, bis auf Smykla et al. und zum anderen nur sekundäre Armlymphödeme oder postoperative Ödeme untersuchten [111] [113] [117] [118].

Im Gegensatz dazu deckten sich die von Daubert et al. ermittelten Daten mit unseren Ergebnissen [112]. In der von Daubert et al. durchgeführten Untersuchung kam es zu einer mittleren Volumenzunahme von 5,23 ml bei Patienten, welche mit elastischem Tape behandelt wurden [112]. Daubert et al. schlugen einen adjuvanten Einsatz des elastischen Tapes bei der Behandlung sekundärer Armlymphödeme in der Phase II der KPE vor [112]. Jedoch muss hinterfragt werden, ob es sich bei geringen Volumenzunahmen oder -abnahmen um relevante Änderungen oder nur um tageszeitliche Schwankungen des Ödemvolumens handelte.

Partsch et al. fanden in ihrer Untersuchung an Angestellten eines Herstellers für Kompressionsbestrumpfung eine Volumenzunahme im Tagesverlauf von 62,4 ml des rechten Beines und einen Volumenzuwachs von 94,4 ml des linken Beines [139]. Jonker et al. führten eine Studie an gesunden Männern und Frauen durch und stellten eine Volumenzunahme im Tagesverlauf von 2,3 % bei Frauen und 1,6 % bei Männern fest [140]. So könnte das Ergebnis von Daubert et al. und Tsai et al. am ehesten im Sinne einer tageszeitlichen Schwankung des Ödemvolumens interpretiert werden [111] [112]. Auch muss die Messfehlerbreite der Messungen des Ödemvolumens mitbetrachtet werden.

Die gewonnenen Erkenntnisse in der hier vorliegenden Studie führen dazu, dass für eine Nutzung des elastischen Tapes als alternative Therapie zur Kompressionsbestrumpfung bei Ödemen der Extremitäten keine Empfehlung gegeben werden kann, auch wenn mehrere Studien von phantastischen Ödemvolumenreduktionen berichten, welche jedoch immer kritisch betrachtet werden müssen.

6.2 Elastisches Taping als additive Therapie bei Ödemen der Extremitäten

In dieser Studie sollte ebenfalls der Frage nachgegangen werden, ob das elastische Tape als additive Therapie zu einer effektiveren Volumenreduktion als die herkömmliche Erhaltungstherapie aus MLD und Kompressionsbestrumpfung führt.

Sowohl in der Interventionsgruppe A als auch in der Kontrollgruppe C ließ sich keine signifikante Veränderung der Ödemvolumina bei Extremitätenödemen feststellen. Entgegen der oft propagierten Volumenreduktion, wie sie in zwei von Aguilar-Ferrandiz et al. durchgeführten Studien mit einer von ihnen als gemixten Kinesio Taping-Kompressionsanlage beschriebenen Applikation beobachtet wurde [114] [116], konnten diese signifikanten Ödemvolumenreduktionen in der hier durchgeführten Untersuchung nicht bestätigt werden. Es zeigte sich in dieser hier durchgeführten Untersuchung eine Zunahme des Ödemvolumens bis zum Untersuchungszeitpunkt T3 in der Interventionsgruppe A und der Kontrollgruppe C. Im Interventionsarm A betrug die mittlere prozentuale Volumensteigerung von T1 zu T3 2,05 % und im Kontrollarm C 0,7 %. Bis zum Ende des Beobachtungszeitraumes konnte zum Untersuchungstermin T4 dann eine Volumenreduktion festgestellt werden, welche jedoch nicht wieder das Ausgangsniveau erreichte. Gegenüber dem Ausgangsvolumen lag der prozentuale Mittelwert in der Interventionsgruppe A 0,76 % über dem Ausgangsniveau und in der Kontrollgruppe C 0,43 % höher als das Volumen zum Untersuchungszeitpunkt T1. Auffallend war, dass es in Interventionsgruppe A und in Kontrollgruppe C nach dem Termin T3, wie oben beschrieben, zu einer Umkehr in der Ödemvolumenentwicklung kam. In der Interventionsgruppe A verringerte sich das Ödemvolumen zwischen Untersuchungszeitpunkt T3 zu T4 um 1,29 % und in der Kontrollgruppe C um 0,27 %. Die erhoffte Volumenabnahme blieb aus.

Diese geringen Volumenschwankungen sind eher im Rahmen von tageszeitlichen Schwankungen zu sehen, als dass sie eine relevante Änderung der Ödemvolumina darstellen. Sie liegen im Bereich der von Jonker et al. gemessenen Volumenzunahme im Tagesverlauf von 2,3 % bei Frauen und 1,6 % bei Männern [140].

Die Hypothese, dass das elastische Tape als additive Therapie eine effektivere Volumenreduktion bei Ödemen der Extremitäten bewirkt als die herkömmliche Therapie allein, kann nicht bestätigt werden. Die weitere von Aguilar-Ferrandiz et al. durchgeführte Untersuchung stützt die hier vorliegenden Studienergebnisse, dass unter der bisher bekannten und von Aguilar-Ferrandiz et al. als herkömmlich bezeichneten Applikationstechnik keine Verbesserung des Ödemvolumens bewirkt wird [115].

Für die in der hier vorliegenden Untersuchung beobachtete Volumenzunahme bis zum Zeitpunkt T3 und für die sich daran anschließende Volumenabnahme muss nach Gründen gesucht werden. Eine mit der zunächst stattgefundenen Zunahme und der danach folgenden Abnahme des Volumens konform gehenden Gewichtsentwicklung könnte ein möglicher Faktor sein. Für zukünftige Studien wäre ein zu beachtender Punkt die Untersuchung der Gewebezusammensetzung durch eine DXA-Ganzkörperuntersuchung.

Ein mit der Volumenentwicklung einhergehender Trend war die Anzahl der sportlichen Aktivitäten im Studienverlauf. Mit dem Anstieg der wöchentlichen sportlichen Betätigungen stieg das Volumen bis zum Untersuchungszeitpunkt T2 leicht an. Danach nahm die Anzahl der Aktivitäten wieder leicht ab, mit welchem eine Ödemvolumenabnahme konform ging. Es scheint so, als ob eine höhere sportliche Aktivität das Ödemvolumen negativ beeinflusst. Da die Gestaltung der wöchentlichen sportlichen Betätigung allein dem Studienteilnehmer oblag, könnte ein Grund darin zu suchen sein, dass der Patient Übungen durchgeführt hat, welche eine ödemfördernde Wirkung hatten. Auch die Intensität und Wiederholungszahl der Übungen könnte falsch gewählt gewesen sein. Schwarze hat in ihrer Untersuchung ähnliche Ergebnisse erhalten [123]. Hier kam es sowohl in der Studiengruppe, welche zweimal wöchentlich ein Beinmuskeltraining durchführte sowie in der Studiengruppe, die das Vibrationstraining der Beine absolvierte zu einer signifikanten Ödemvolumenzunahme über den zwölfwöchigen Beobachtungszeitraum. Diese Volumenzunahme konnte auch nicht mittels einer Ganzkörperuntersuchung, in welcher die Gewebezusammensetzung gemessen wurde, geklärt werden [123]. Um Klarheit und aussagekräftige Ergebnisse zu erhalten, müsste der Sachverhalt in einer nachfolgenden Studie geprüft werden, damit die These, dass eine höhere sportliche Aktivität zu einer Zunahme des Ödemvolumens führen könnte, verifiziert oder falsifiziert werden kann.

Die Ödemvolumina wurden mittels Perometermessung erfasst. Die Anwendung dieser optoelektrischen Volumenmessung ist kritisch zu hinterfragen. Trotz optimaler Planung gelang es nicht immer die Studienteilnehmer zu den jeweils 4 Untersuchungszeitpunkten zur gleichen Zeit zu vermessen. Insbesondere bei im Berufsleben stehenden Studienteilnehmern, bei denen meist nur nachmittags gemessen werden konnte, ist die Perometermessung nur mit einem gewissen Vorbehalt zu betrachten, da die größten Schwellungswerte bei Ödempatienten in den Nachmittags- und Abendstunden messbar sind.

So konnten Jonker et al. in ihrer Untersuchung feststellen, dass es auch bei gesunden Probanden im Tagesverlauf zu einer Volumenzunahme der unteren Extremitäten von 2,3 % bei Frauen und 1,6 % bei Männern kommt [140].

Trotzdem ist die optoelektrische Messung eine gut zu handhabende, genaue und leicht durchführbare und nichtinvasive Methode der Volumenermittlung der Extremitäten [121] [122] [123] [124] [126]. Sie kann als Goldstandard betrachtet werden [124], da ihre Reliabilität und Zuverlässigkeit sehr hoch eingestuft wurde [122] [126]. Trotzdem haben Untersuchungen ergeben, dass eine inkorrekte Positionierung der zu vermessenden Extremität im Messrahmen negative Auswirkungen auf die Volumenmessung haben kann [121]. Fischbach et al. fanden heraus, dass bei einer Fehlpositionierung von 4,7 mm ein Positionierungsfehler von 1,5 % auftritt [128]. Stanton et al. zeigten, dass bei inkorrekt platzierter Zylinder im vertikalen und horizontalen Messrahmen des Perometers die Volumenberechnung von 0,4-3,1 % variieren kann [126]. Bei einer Vergleichsberechnung zwischen der optoelektrischen Messung und der mathematischen Volumenberechnung konnten Stanton et al. aufzeigen, dass das Perometer im Vergleich zu dieser Berechnungsmethode verringerte Volumina berechnet. Als Beispiele sind anzuführen für den Zylinder 0,8 - 2,4 %, für den Pyramidenstumpf 4,6 % sowie den Würfel sogar 13,5 % weniger Volumen [126]. Man et al. hatten hingegen in ihrer Untersuchung ein um 2,2 % höher berechnetes Volumen durch das Perometer im Vergleich zur mathematischen Berechnung des Zylindervolumens feststellen können [125]. Schuchhardt zeigte in seiner Untersuchung verschiedener Messmethoden für die Reproduzierbarkeit der Perometermessung eine Streuung von 0,44 % bei der Bestimmung von Armvolumen mit 2000 ml [141]. Die Angaben in der Literatur bezüglich des Variationskoeffizienten bei wiederholten optoelektrischen Messungen variieren. Stanton et al. nennen einen Wertebereich von 0,1 bis 0,6 % [126]. Ein Großteil der hier angeführten Literatur zur Messgenauigkeit beruht auf den Angaben des Herstellers [127].

Die Teilnehmer der hier vorliegenden Studie kannten die optoelektrischen Messungen mit dem Perometer, da im Rahmen der Sprechstunde der Hochschulambulanz im Arbeitsbereich für Physikalische Medizin und Rehabilitation eine Volumenmessung zur Verlaufsdokumentation durchgeführt wird. Sie waren mit den Messbedingungen hinreichend vertraut. Jedoch muss der Frage nachgegangen werden, ob die Volumenzunahme durch Fehlpositionierungen im Messrahmen des Perometers, durch abweichende Messzeitpunkte im Tagesverlauf oder auch andere hier nicht benennbare Messfehler verursacht worden ist. Für zukünftige Studien könnten wiederholende Messungen zur Bestimmung der Standardabweichung und des Variationskoeffizienten Klärung bringen.

6.3 Wirksamkeit des elastischen Taping auf den ödembedingten Spannungsschmerz

Eine sekundäre Zielgröße dieser Studie bestand in der Reduktion des ödembedingten Spannungsschmerzes. Die Nebenhypothese ging davon aus, dass das elastische Tape zu einer effektiven Schmerzlinderung im Bereich der Extremitätenödeme beiträgt. Eine signifikante schmerzreduzierende Wirkung des elastischen Tapes, die Aguilar-Ferrandiz et al. aus zwei von ihm durchgeführten Studien berichtet, welche an postmenopausalen Frauen mit chronisch venöser Insuffizienz durchgeführt wurden [114] [116], konnte die hier vorliegende Studie bezüglich der ödembedingten Spannungsschmerzen bei Patienten mit Ödemen der Extremitäten nicht bestätigen. Auch die signifikant verbesserte Reduktion des postoperativen Schmerzes, wie sie Donec et al. nach Knie totalendoprothese berichten [117], widerspricht den von dieser Studie ermittelten Ergebnissen. Ein vermuteter Zusammenhang, dass die Stärke des ödembedingten Spannungsschmerzes proportional mit dem Ödemvolumen wächst, konnte anhand der Untersuchungsdaten nicht gezeigt werden. Es scheint, als ob die Patienten in der Interventionsgruppe A durch die Anwendung des elastischen Tapes einen Vorteil in Bezug auf den ödembedingten Spannungsschmerz haben. Die Unterschiede zwischen Interventionsgruppe A und der Kontrollgruppe C sind nicht signifikant und daher eher als zufällig zu bewerten.

Eine Rolle bei der Messung der Schmerzempfindung spielt das Alter des Studienteilnehmers, aber auch das Geschlecht und der kulturelle Hintergrund [142] [143] [144]. Jedoch beeinflussen soziologische und psychologische Faktoren die Schmerzwahrnehmung ebenso [144]. Auch Klimateinflüsse können Ödemschmerzen nach Angaben von Herpertz verändern [145]. Ein fallender Luftdruck bewirkt einen Abfall des interstitiellen Druckes und führt zu einer Ödemzunahme sowie gleichzeitig zu Verschlechterung der ödembedingten Beschwerden. Dagegen hat eine stabile Hochdruckwetterlage eine Regredienz des Ödems mit Rückgang der ödembedingten Schmerzen zur Folge [145]. Da die Schmerzwahrnehmung zirkadiane Schwankungen aufweist mit der höchsten relativen Schmerzunempfindlichkeit zwischen 12:00 und 18:00 Uhr und die Befragung der Studienteilnehmer hinsichtlich der Höhe des ödembedingten Spannungsschmerzes aber zwischen 08:00 und 15:00 Uhr erfolgte, kann hier ein möglicher Messfehler angenommen werden [146].

6.4 Nebenwirkung und Therapiesicherheit

Trotz der vom Hersteller angegebenen, kaum vorkommenden Hautirritationen wurden hier bei 11 Studienteilnehmern der Interventionsgruppe A zum Untersuchungszeitpunkt T2 und bei 12 Patienten der Interventionsgruppe A zu T3 Hautirritationen beobachtet, welche vor allem als Hautrötung und Juckreiz imponierten. In zwei Fällen wurde eine leichte Blasenbildung beschrieben. Bei 2 Patienten der Interventionsgruppe A waren die Beschwerden so ausgeprägt, dass die Fortführung der Studie durch den Studienarzt nicht verantwortet werden konnte und die Studie für diese Patienten abgebrochen wurde, aber auch bei einem Patienten des geschlossenen Studienarms B musste die Studie aus diesem Grunde beendet werden. In den meisten Fällen lagen nur milde und selbstlimitierende Beschwerden vor, so dass einer Fortsetzung der Studie nichts im Wege stand. Jedoch müssen diese Hautirritationen kritisch hinterfragt werden. Smykla et al. berichten in ihrer Untersuchung von 4 Patientinnen, welche eine Allergie nach Tapeapplikation entwickelt hatten. Jedoch wird nicht berichtet, wie sich diese Hautreaktionen dargestellt haben oder wie lange sie bestanden [113]. So können diese Befunde auch nicht mit den in dieser Untersuchung festgestellten Hautirritationen verglichen und bewertet werden. Kumbrink berichtet von Hautirritationen unter der Tapeanlage bei zusätzlichen Behandlungen wie Rotlichttherapie, Fangopackungen oder der Einwirkung von Fremdwärme [99]. Da viele Patienten Nebenerkrankungen aufwiesen, die jedoch nicht den Ein- und Ausschlusskriterien widersprachen, ist es nicht ausgeschlossen, dass sie Behandlungen dieser Art erhielten oder in Eigenverantwortung ohne Wissen des zuständigen Therapeuten durchführten. Auch die Verwendung von Klingenasierern zur Beseitigung der Extremitätenbehaarung kann im Vorfeld kleine Hautverletzungen und Irritationen erzeugt haben, welche dann bei Applikation der Tapeanlage einen Juckreiz unter der Anlage hervorgerufen haben könnten [99]. Da diese Aktivitäten ohne Wissen des Therapeuten erfolgt sein könnten, konnte abschließend nicht geklärt werden, ob die Hautirritationen nicht darauf zurückzuführen waren. Die Patienten wurden dahingehend unterrichtet, dass sie das Tape nach Herstellerempfehlung im nassen Zustand, z. B. beim Baden oder Duschen, entfernen sollten. Ihnen wurde gezeigt, dass sie es in Haarwuchsrichtung und bei gestraffter Haut entfernen müssten [99]. Ob entsprechend der Vorgaben und Instruktionen gehandelt wurde, konnte nicht eruiert werden [99]. Weiterhin muss bedacht werden, dass es auch bei einem unter zu starker Vordehnung appliziertem Tape zu Irritationen kommen kann.



Abbildung 31: Spannungsblase im Bereich des Tapes

Auf einen Klebetest mit dem elastischen Tape wurde vorab verzichtet, da die Herstellerfirma angab, dass unter Tapeapplikation kaum Hautirritationen auftreten [99].

Ein Schwachpunkt in der Studienplanung ist das Versäumnis, dass das Item Hautirritationen zum Untersuchungszeitpunkt T4 nicht erhoben wurde, vor allem in Hinblick auf das lange Beobachtungsintervall von 10 Wochen zwischen den Untersuchungsterminen T3 und T4. Dieser Fehler liegt darin begründet, dass der Fokus der Untersuchung auf die primäre Zielgröße der Volumenreduktion ausgerichtet war und nicht primär auf die Ermittlung des Nebenwirkungsspektrum der elastischen Tapeanlage. Dies bleibt folgenden Studien mit dem primären Endpunkt der Therapiesicherheit des elastischen Tapes vorbehalten.

6.5 Methodische Limitationen und Ausblick

Die vorliegende randomisierte, kontrollierte Studie untersuchte die Wirksamkeit der Methode des Tapens sowohl als alternatives als auch additives therapeutisches Mittel. Aus diesem Grunde war eine Verblindung nicht möglich. Damit ist die Aussagekraft eingeschränkt, da die Studienteilnehmer der Kontrollgruppe C, die die herkömmliche Erhaltungstherapie erhalten hatten, keine Verbesserung durch die neue Therapiemethode erwarteten. Beim Tapen besteht eine vergleichbare Situation wie in der Manuellen Medizin. Bereits 2010 vertrat der Wissenschaftliche

Beirat der Bundesärztekammer die Auffassung, dass es in der Manuellen Medizin schwierig oder gar unmöglich ist, scheininterventionierte und verblindete Studien durchzuführen [147].

Die Randomisierung der Studienteilnehmer erfolgte nach persönlicher Rückmeldung und vorheriger Überprüfung der Ein- und Ausschlusskriterien. In der Folge konnten allein 16 Patienten nicht aufgenommen werden, da sie bereits an einer anderen Studie teilnahmen und weiteren 13 Patienten erschien der persönliche Zeitaufwand für diese Studie zu hoch. Dies führte dazu, dass die benötigte Patientenzahl nicht erreicht werden konnte.

Einschränkend ist zu sagen, dass die erhobenen Parameter in dieser Untersuchung nur bei 59 Patienten vollständig vorlagen und ausgewertet werden konnten. Dies zog eine geringere Power der statistischen Analysen nach sich.

Für zukünftig geplante Studien sollte der Beobachtungszeitraum deutlich länger als 12 Wochen gewählt werden. So könnte der möglicherweise volumenreduzierende Effekt erzielt werden, der sich nach dem Untersuchungszeitraum T3 hier angedeutet hatte.

Mit einer signifikanten Volumenreduktion könnte auch ein signifikanter Rückgang des ödembedingten Spannungsschmerzes assoziiert sein. Nur ein längerer Untersuchungszeitraum würde hier Klärung bringen.

Ein nächster Punkt, der im Rahmen zukünftiger Studien Beachtung finden sollte, ist die alters- und BMI-spezifische Blockrandomisation.

Im Zuge der statistischen Auswertung der erhobenen Daten wurde eine Subgruppenanalyse durchgeführt. Diese zeigte, dass scheinbar einseitige Armlymphödeme von dem elastischen Tape zur Reduktion des Ödemvolumens profitierten. Scheinbar hatten auch vor allem ältere (Altersklasse ab 65) und übergewichtige Patienten den gleichen Vorteil. Aufgrund der geringen Fallzahlen in den einzelnen Subgruppen müsste diese These jedoch in einer Nachfolgestudie verifiziert oder falsifiziert werden. Da diese Studie aufgrund der betrachteten vier Ödemarten unterschiedlicher Genese eine Art Pilotcharakter besitzt, sind die Interpretation der Ergebnisse und die daraus gezogenen Rückschlüsse auf die Grundgesamtheit nur eingeschränkt möglich.

6.6 Klinische Implikationen

Die Ergebnisse dieser Studie erbrachten nicht den erhofften Therapieerfolg für Patienten mit Ödemen der Extremitäten. Es kam weder zu einer signifikanten Reduktion von Ödemvolumina noch zu einer Verminderung des ödembedingten Spannungsschmerzes durch die elastische Tape-Technik. Somit kann zum jetzigen Zeitpunkt auch keine Empfehlung für eine Aufnahme dieser Methode in das umfassende Programm der Erhaltungstherapie für Ödempatienten gegeben werden.

In dieser Untersuchung hat die elastische Tapemethode die Erwartungen sowohl als alternative als auch additive Therapieintervention nicht erfüllen können. Die allseitige Präsenz bei allen großen Sportveranstaltungen suggeriert dem Betrachter, dass es sich um eine zeitgemäße und wirkungsvolle Therapiemethode handelt. Für die Therapie von Ödemen der Extremitäten ist dies nicht zu bestätigen. Die vielversprechenden Studienergebnisse von Tsai et al. [111], Bialoszewski et al. [118] oder Donec et al. [117] in Bezug auf den alternativen Einsatz zur Kompressionsbestrumpfung konnten nicht bestätigt werden. Im Gegenteil, von einem alternativen Einsatz im Rahmen der Erhaltungstherapie muss aufgrund der Beobachtungen in dieser Studie abgeraten werden, da dies zu einer Ödemvolumenexazerberation führen kann.

Da ca. 39 % der Studienteilnehmer über Hautirritationen vor allem in Form von Juckreiz und leichter Rötung klagten, muss die vom Hersteller angegebene niedrigallergene Wirkung des elastischen Tapes kritisch betrachtet werden. Dahingehende weiterführende Untersuchungen müssten für die Zukunft Klarheit bringen.

Alle genannten Punkte sprechen gegen eine Aufnahme dieser therapeutischen Intervention in den Maßnahmenkatalog der Entstauungs- und Erhaltungstherapie.

Danksagung

Mein herzlicher Dank gilt all denjenigen Personen, die diese Arbeit unterstützt und möglich gemacht haben. In erster Linie möchte ich mich ganz besonders bei Frau Dr. Anett Reißhauer für die Überlassung des Themas, die konstruktiven Gespräche sowie die freundliche Unterstützung bedanken. Weiterhin danke ich Herrn Dr. Max Liebl, der mich in geduldiger und engagierter Weise und immer mit einem offenen Ohr begleitet hat sowie mit hilfreichen Fachgesprächen und persönlichem Beistand immer wieder neu motiviert hat.

Frau Baack und dem Team des Physiotherapie- und Präventionszentrum sowie den fleißigen Mitarbeiterinnen der Hochschulambulanz der Klinik für Rehabilitation und Physikalischen Medizin danke ich für die sehr gute logistische Hilfe bei der Durchführung der Studie und die herausragende Betreuung der Patienten.

Dem Arbeitsbereich Physikalische Medizin und Rehabilitation, Charité Universitätsmedizin Berlin danke ich für die freundliche Überlassung der in dieser Arbeit verwendeten Bilder.

Ich danke Herrn Dr. Joachim Bellach für die hervorragende statistische Beratung. Ein ganz besonderer Dank gilt meinem Mann, der durch die eigens konzipierte Datenbank die statische Auswertung dieser Studie erst ermöglicht hat.

Weiterhin gilt mein Dank meiner Mitdotorandin Jacqueline Pinnow, die mich auch in schwierigen Situationen nicht im Stich gelassen hat. Ein ganz großes Dankeschön gilt Frau Butler-Altenpohl und den Mitarbeiterinnen der Medizinischen Bibliothek, ohne deren schnelle und kompetente Hilfe bei der Literaturbereitstellung diese Arbeit nicht möglich gewesen wäre.

Bei allen Patientinnen und Patienten möchte ich mich bedanken, die, durch ihre Teilnahme unsere Studien hilfreich unterstützt haben.

Diese Arbeit wäre ohne die Unterstützung vieler Menschen nicht möglich gewesen. Alle hier aufzuzählen, wäre kaum möglich.

Auch bei meiner Familie möchte ich mich bedanken. Durch sie habe ich immer Ermutigung und Unterstützung erfahren.

Literatur

1. Rabe E, Pannier-Fischer F, Bromen K, Schuldt A, Stang A, Poncar C, Wittenhorst M, Bock A, Weber S, Jöckel K-H. Bonner Venenstudie der deutschen Gesellschaft für Phlebologie: Epidemiologische Untersuchung zur Frage der Häufigkeit und Ausprägung von chronischen Venenkrankheiten in der städtischen und ländlichen Wohnbevölkerung. *Phlebol.* 2003; 32: 1-14.
2. Földi M. Das vernachlässigte Gefäßsystem. *MMW-FortschritMed.* 2004; 3-4: 21-23.
3. Breitenbach S. Kinesio - Taping - eine neue, revolutionäre Technik! *Physikalische Therapie.* 2004; 1: 16-20.
4. Kase K. Applications of Taping: Lymphatic to Pediatric. *Dynamic Chiropractic.* 2011; 29.
5. Schlosser W. Kinesiologische Tapes als Therapieergänzung. Aktueller Forschungsstand. *pt_Zeitschrift für Physiotherapeuten.* 2011; 63: 50-55.
6. Földi E, Földi M. Physiologie und Pathophysiologie des Lymphgefäßsystems. In: *Lehrbuch Lymphologie.* (eds. Földi M, Kubik S). Elsevier: München, 2010; 133-174.
7. Bringezu G, Galic T, Schreiner O. Ödeme/Ödempathophysiologie. In: *Lehrbuch der Entstauungstherapie.* (eds. Bringezu G, Schreiner O). Springer Verlag: Heidelberg, 2010; 65-82.
8. Koller M, Baumeister R, Berens v. Rautenfels D, Brauer WJ, Döller W, Felmerer G, Földi E, Flaggl F, Oberlin M, Schacht V, Tiedjen K, Ure C, Wilting J. S1 Leitlinie: Diagnostik und Therapie der Lymphödeme. In: *AWMF.* AWMF: http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/058-0011_S1_Diagnostik_und_Therapie_der_Lymphoedeme_2009_abgelaufen.pdf, 2009.
9. Földi E, Földi M. Lymphostatische Krankheitsbilder. In: *Lehrbuch Lymphologie.* (eds. Földi E, Kubik S). Elsevier: München, 2010; 175-264.
10. Kröll A, Neuhüttler S, Brenner E. Ätiologie und Epidemiologie des primären Lymphödems. *Phlebologie.* 2006; 35: 3-10.
11. Smeltzer D, Stickler G, Schirger A. Primary lymphedema in children and adolescents: a follow-up study and review. *Pediatrics.* 1985; 76: 206-218.
12. Schöhl J. Das primäre Lymphödem des Kindes: Langzeittherapieverlauf und Lebensqualität. 2010.
13. Weissleder H, Schuchardt C. Primäres Lymphödem. In: *Erkrankungen des Lymphgefäßsystems.* (eds. Weissleder H, Schuchardt C). Viavital Verlag: Köln, 2000; 98-117.
14. Kinmonth J. Lymphoedema of the Lower Limb. *Proceedings of the Royal Society of Medicine.* 1965; 58: 1021-1023.
15. Kinmonth J, Taylor G, Tracy G, Marsh J. Primary Lymphoedema. *The British Journal of Surgery.* 1957; XLV: 1-10.

16. Herpertz U. Lymphödem. In: *Ödeme und Lymphdrainage*. (ed. Herpertz U). Schattauer: Stuttgart, 2010; 85-166.
17. Clodius L. The Experimental Basis for the Surgical Treatment of Lymphedema. In: *Lymphedema*. (ed. Clodius L). Thieme Verlag: Stuttgart, 1977; 43-78.
18. Ludwig M. Lymphgefäßerkrankungen. In: *Angiologie in Klinik und Praxis*. (ed. Ludwig M). Georg Thieme Verlag: Stuttgart, New York, 1998; 240-250.
19. Fritz P, zum Winkel K. Radiologische Verfahren beim Lymphödem. In: *Dermatologie und Nuklearmedizin*. (eds. Holzmann H, Altmeyer P, Hör G, Hahn K). Springer Verlag: Berlin, Heidelberg, New York, Tokyo, 1985; 401-410.
20. Herpertz U. Die häufigsten Beinödeme. *Phlebologie*. 2001; 30: 48-52.
21. Weissleder H, Schuchardt C. Iatrogene Schäden des Lymphgefäßsystems. In: *Erkrankungen des Lymphgefäßsystems*. (eds. Weissleder H, Schuchardt C). Viavital Verlag: Köln, 2000; 156-174.
22. Földi E. Das postoperative Lymphödem: Das klinische Problem: Diagnostik und aktuelle Behandlungskonzepte. *Phlebologie*. 2011; 3: 123-126.
23. Netopil B. Lymphödem bei Mammakarzinom. *Frauenarzt*. 2008; 49: 322-325.
24. Herpertz U. Armlymphödem infolge Brustkrebs. *Gyn Praxis*. 1988; 12: 507-520.
25. Torres Lacomba M, Yuste Sanchez MJ, Zapico Goni A, Prieto Merino D, Mayoral del Moral O, Cerezo Tellez E, Minayo Mogollon E. Effectiveness of early physiotherapy to prevent lymphoedema after surgery for breast cancer: randomised, single blinded, clinical trial. *BMJ*. 2010; 340: b5396.
26. Neuhüttler S, Brenner E. Beitrag zur Epidemiologie des Lymphödems. *Phlebologie*. 2006; 35: 181-187.
27. Schünemann H, Willich N. Lymphödeme nach Mammakarzinom: Eine Studie über 5868 Fälle. *Dtsch Med Wochenschrift*. 1997; 122: 536-541.
28. Ewald H. Strahlentherapie bei HNO-Tumoren und Lymphödemrisiko *Lymphology*. 1996; 20: 15-20.
29. Herpertz U. Das maligne Lymphödem. *Lymphologie*. 1990; 14: 17-23.
30. Anand S, Lal H, Dhaon BK. Lymphedema of the lower extremity as a complication of local burns. *Burns*. 1998; 24: 767-769.
31. Herpertz U. Erysipel und Lymphödem. *Fortschritte der Medizin*. 1998; 116: 36-40.
32. Schuchardt C. Lymphödem durch Selbstschädigung. *Vasomed*. 1993; 5: 142-148.
33. Ottesen EA, Duke BOL, Karam M, Behbehani K. Strategies and tools for the control/elimination of lymphatic filariasis. *Bulletin of the World Health Organization*. 1997; 75: 491-503.

34. Rüger K. Das Adipositas-Lymphödem. *LymphForsch.* 2008; 12: 31-35.
35. Bringezu G, Schreiner O. Pathophysiologische und entstauungstherapeutische Besonderheiten der Lymphedeme. In: *Lehrbuch der Entstauungstherapie.* (eds. Bringezu G, Schreiner O). Springer Verlag: Heidelberg, 2010; 365-380.
36. Herpertz U. Komplikationen bei Lymphedemen. *Lymphologie.* 1993; 17: 48-53.
37. Stewart FW, Treves N. Lymphangiosarcoma in Postmastectomy Lymphedema. *Cancer.* 1948; 1: 64-81.
38. Allen EV, Hines EA. Lipedema of the legs. *Proc Staff Mayo Clinic.* 1940; 15: 184-187.
39. Wold LE, Hines E, Allen EV. Lipedema of the legs: a syndrome characterized by fat legs and edema. *Annals of Internal Medicine.* 1951; 34: 1243-1250.
40. Herpertz U. Das Lipödem. *Lymphologie.* 1995; 19: 1-7.
41. Herpertz U. Lipödem. In: *edeme und Lymphdrainage.* (ed. Herpertz U). Schattauer: Stuttgart, 2010; 181-198.
42. Wienert V, Földi E, Jünger M. Lipödem: Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie. *Phlebologie.* 2009; 38: 164-167.
43. Schmeller W, Meier-Vollrath I. Lipödem: Moderne Diagnostik und Therapie. *Journal für ästhetische Chirurgie.* 2010; 3: 181-189.
44. Meier-Vollrath I, Schmeller W. Lipödem: Verbesserte Lebensqualität durch Therapiekombination. *Deutsches Ärzteblatt.* 2005; 102: 1061-1067.
45. Földi E, Földi M. rtliche Erkrankungen des subkutanen Fettgewebes. In: *Lehrbuch Lymphologie.* (eds. Földi M, Kubik S). Elsevier: München, 2010; 370-379.
46. Weissleder H, Schuchardt C. Lipödem. In: *Erkrankungen des Lymphgefäßsystems.* (eds. Weissleder H, Schuchardt C). Viavital Verlag: Köln, 2000; 247-265.
47. Herpertz U. Entstehungszeitpunkt von Lipedemen. *LymphForsch.* 2004; 8: 78-79.
48. Herpertz U. Krankheitsspektrum des Lipedems an einer lymphologischen Fachklinik - Erscheinungsformen, Mischbilder und Behandlungsmöglichkeiten. *Vasomed.* 1997; 5: 301-307.
49. Child AH, Gordon KD, Sharpe P, Brice G, Ostergaard P, Jeffery S, Mortimer PS. Lipedema: an inherited condition. *Am J Med Genet A.* 2010; 152A: 970-976.
50. Weissleder H, Brauer WJ. Radiologische Diagnostik beim Lipödem - Syndrom. *LymphForsch.* 1997; 1: 26-30.
51. Marshall M, Breu F. Das Lipödem - ein wenig beachtetes Krankheitsbild. *Vasomed.* 2003; 14: 254-257.
52. Brauer WJ, Brauer VS. Altersabhängigkeit des Lymphtransportes beim Lipödem und Lipolymphödem. *LymphForsch.* 2005; 9: 6-9.

53. Schmeller W, Meier-Vollrath I. Schmerzen beim Lipödem. *LymphForsch.* 2008; 12: 8-12.
54. Földi M. Die chronisch-venöse Insuffizienz (CVI). In: *Lehrbuch der Lymphologie.* (eds. Földi M, Kubik S). Elsevier: München, 2010; 382-394.
55. Husmann M, Amann-Vesti B. Physiologie und Pathophysiologie der arteriellen und venösen Mikrozirkulation. *Schweiz Med Forum.* 2010; 10: 643-646.
56. Bollinger A. Pathophysiologie des venösen Rückstroms. In: *Klinische Angiologie.* (eds. Rieger H, Schoop W). Springer Verlag: Berlin, Heidelberg, 1998; 875-886.
57. Wagner AH. Physiologie und Pathophysiologie der venösen Hämodynamik. In: *Diagnostik und Therapie der Varikose.* (eds. Noppeney T, Nüllen H). Springer Verlag: Heidelberg, 2010; 52-60.
58. Kluess HG, Noppeney T, Gerlach H, Braunbeck W, Ehrsmann U, Fischer R, Herrmanns H-J, Langer C, Nüllen H, Salzmann G, Schimmelpfennig L. Leitlinie zur Diagnostik und Therapie der Krampfadererkrankung. *Phlebologie.* 2010; 5: 271-289.
59. Werner GT. Manuelle Lymphdrainage und entstauende physikalische Maßnahmen. Grundlagen - Durchführung - Indikationen. *Phys Rehab Kur Med.* 1995; 5: 60-65.
60. Földi E. Therapie des Lymphödems. *Hautarzt.* 2012; 63: 627-633.
61. Reißhauer A. Massagetherapie. In: *Rehabilitation, physikalische Medizin und Naturheilverfahren.* (ed. Gutenbrunner C). Springer Verlag: Heidelberg, 2007; 61-64.
62. Hutzschenreuter P, Brümmer H. Lymphangiomotorik und Gewebedruck. *Lymphologie.* 1986; 10: 55-57.
63. Bringezu G, Hinkelthein E, Schreiner O. Die Therapieform Manuelle Lymphdrainage. In: *Lehrbuch der Entstauungstherapie.* (eds. Bringezu G, Schreiner O). Springer Verlag: Heidelberg 2010; 89-154.
64. Knorz S, Heimann K, Tiedjen K. Die Haut - Lymphatisches Transportorgan? *Kongressband Lymphologica.* 1995: 170-175.
65. Leduc O, Bourgeois P, Leduc A. Manual lymphatic drainage: Scintigraphic demonstration of its efficacy on colloidal protein resorption. In: *Progress in Lymphology XI.* (ed. Partsch H). Excerpta medica: Amsterdam, 1988; 551-554.
66. Hutzschenreuter P, Brümmer H, Silberschneider K. Die vagotone Wirkung der Manuellen Lymphdrainage nach Dr. Vodder. *LymphForschung.* 2003; 7: 7-14.
67. Strößenreuther R. Manuelle Lymphdrainage (ML) nach Dr. E. Vodder. In: *Lehrbuch Lymphologie.* (eds. Földi M, Földi E). Elsevier: München, 2010; 478-495.
68. Pritschow H, Schuchardt C. Manuelle Lymphdrainage. In: *Das Lymphödem und die Komplexe Physikalische Entstauungstherapie.* (eds. Pritschow H, Schuchardt C). Viavital Verlag: Köln, 2010; 78-103.

69. Bringezu G, Eck P, Gattwinkel A, Schreiner O. Die Kompressionstherapie. In: *Lehrbuch der Entstauungstherapie*. (eds. Bringezu G, Schreiner O). Springer Verlag: Heidelberg, 2010; 160-187.
70. Reißhauer A, Auler S, Bierninger S, Jahr S. Wirkmechanismen der Kompressionstherapie. In: *Kompendium der lymphologischen Kompressionsversorgung*. (eds. Reißhauer A, Auler S, Bierninger S, Jahr S). Berufsfachschule für Orthopädie-Technik.: Dortmund, 2009; 80-83.
71. Wienert V, Gerlach H, Gallenkemper G, Kahle B, Marshall M, Rabe E, Stenger D, Stücker M, Waldermann F, Zabel M. S 2 Leitlinie: Medizinischer Kompressionsstrumpf. In: *AWMF online*. AWMF, 2010.
72. Wienert V. Der medizinische Kompressionsstrumpf. In: *Die medizinische Kompressionstherapie*. (ed. Wienert V). Blackwell: Berlin, Wien, 1999; 90-121.
73. Herouy Y, Kahle B, Idzko M, Eberth I, Norgauer J, Pannier F, Rabe E, Jünger M, Bruckner-Tudermann L. Tight junctions and compression therapy in chronic venous insufficiency. *International Journal of Molecular Medicine*. 2006; 18: 215-219.
74. Jünger M. Assessing the effect of medical compression. In: *Compression Therapy*. (eds. Gardon-Mollard C, Ramelet AA). Masson: Paris, 1999; 79-84.
75. Jünger M. Kompressionstherapie bei chronischer venöser Insuffizienz. *Hautarzt*. 2003; 54: 1045-1052.
76. Klyszcz T, Galler S, Steins A, Züder D, Rassner G, Jünger M. Einfluss einer Kompressionstherapie auf die Mikrozirkulation der Haut bei Patienten mit chronischer Veneninsuffizienz (CVI). *Hautarzt*. 1997; 48: 806-811.
77. Partsch H. Verbesserung der venösen Beinpumpe durch Kompressionsstrümpfe. *Swiss med*. 1988; 10: 27-31.
78. Nüllen H, Noppeney T. Kompressionstherapie - Theoretische Grundlagen. *Phlebologie*. 2011; 40: 3-8.
79. Müller-Bühl U, Heim B, Fischbach JU, Windeler J, Finkenstädt T, Schläfer H. Effect of compression stockings on leg volume in patients with varicose veins. *Phlebology*. 1998; 13: 102-106.
80. Van Geest A, Veraart J, Nelemann P, Neumann H. The effect of medical elastic stockings with different slope values on edema. *Dermatol Surg*. 2000; 26: 244-247.
81. Mayberry JC, Moneta GL, De Frang RD, Porter JM. The influence of elastic compression stockings on deep venous hemodynamics. *J Vasc Surg*. 1991; 13: 91-100.
82. Mayberry JC, Gregory L, Moneta GL, Lloyd M, Taylor LJ, Porter JM. Fifteen-year results of ambulatory compression therapy for chronic venous ulcers. *Surgery*. 1991; 109: 575-581.

83. Pritschow H, Schuchardt C. Maßnahmen nach der Manuellen Lymphdrainage. In: *Das Lymphödem und die Komplexe Physikalische Entstauungstherapie*. (eds. Pritschow H, Schuchardt C). Viavital Verlag: Köln, 2010; 172-242.
84. Nüllen H, Noppeney T. Kompressionstherapie. In: *Diagnostik und Therapie der Varikose*. (eds. Nüllen H, Noppeney T). Springer Verlag: Heidelberg, 2010; 230-241.
85. Schreiner O, Daubert C. Entstauende Wirkung der Muskel - und Gelenktätigkeit. In: *Lehrbuch der Entstauungstherapie*. (eds. Bringezu G, Schreiner O). Springer Verlag: Heidelberg, 2010; 189-214.
86. Gallenkemper G, Rabe E, Kreysel HW. Venöser Abfluß bei Kompression verschiedener Fuß- und Unterschenkel-Regionen sowie bei passiver Dorsalextension im Sprunggelenk . Eine photoplethysmographische Untersuchungsreihe. *Phlebol*. 1996; 25: 89-94.
87. Staubesand J. Zur systemischen, funktionellen und praktischen Anatomie der Venen des Beines. In: *Kompendium der Phlebologie*. (ed. Sohn W). Schneider, W. Walker, J: München, 1984; 9-140.
88. Schmitz K, Ahmed R, Troxel A, Cheville A, Smith R, Lewis-Grant L, Bryan C, Williams-Smith C, Greene Q. Weight lifting in women with breast-cancer-related lymphedema. *N Engl J Med*. 2009; 361: 664-673.
89. Kemper C, Sauer K, Glaeske G. BARMER GEK Heil- und Hilfsmittelreport 2008. In: *Schriftenreihe zur Gesundheitsanalyse, Band 10*. <http://presse.barmergek.de/barmer/web/Portale/Presseportal/Subportal/Infothek/Studien-und-Reports/GEK-Schriftenreihe-Gesundheitsanalyse/Heil-und-Hilfsmittel/PDF-HeHi-Report-2008,property=Data.pdf>, 2011.
90. McKenzie DC, Kalda AL. Effect of Upper Extremity Exercise on Secondary Lymphedema in Breast Cancer Patients: A Pilot Study. *Journal of Clinical Oncology*. 2003; 21: 463-466.
91. Cheema BSB, Gaul CA. Full-Body Exercise Training improves Fitness and Quality of Life in Survivors of Breast Cancer. *Journal of Strength and Conditioning Research*. 2006; 20: 14-21.
92. Asmussen P, Strößenreuther R. Kompressionstherapie. In: *Lehrbuch Lymphologie*. (eds. Földi M, Kubik S). Elsevier: München, 2010; 512-573.
93. Herpertz U. Ergänzende Therapiemaßnahmen. In: *Ödeme und Lymphdrainage*. (ed. Herpertz U). Schattauer: Stuttgart, 2010; 321-327.
94. Strößenreuther R. Entstauende Bewegungs- und Atmungstherapie, Krankengymnastik sowie weitere Maßnahmen der physikalischen Therapie. In: *Lehrbuch Lymphologie*. (eds. Földi M, Földi E). Elsevier: München, 2010; 498-509.
95. Sporbeck B. Zum Einfluss von Tiefenoszillation und Biofeedback auf subjektive Krankheitswahrnehmung und Gewebbefunde bei systemischer Sklerodermie [Diss.]. Aus dem Arbeitsbereich für Physikalische Medizin und Rehabilitation der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin, Berlin, 2011.

96. Reißhauer A, Schoppe B, Jahr S. Evaluation of the effect of DEEP OSZILLATION ® HIVAMATT®2000 on tissue of the breast in patients with secondary breast lymphoedema. 2007; 51: 30.
97. Jahr S, Schoppe B, Reißhauer A. Effect of treatment with low-intensivity and extremely low-frequency electrostatic field (Deep Oscillation) on breast tissue and pain in patients with secondary breast lymphoeda. *J Rehabil Med.* 2008; 40: 645-650.
98. Gasbarro V, Bartoletti R, Tsolaki E. Role of Hivamat (DEEP OSZILLATION ®) in the treatment for the lymphedema of the limbs. *Eur J Lymphol.* 2006; 16: 13-15.
99. Kumbrink B. Die K - Taping Methode. In: *K - Taping.* (ed. Kumbrink B). Springer Verlag: Heidelberg, 2012; 1-12.
100. Basset K, Lingman S, Ellis R. The use and treatment efficacy of kinaesthetic taping for musculoskeletal conditions: A systematic review. *New Zealand Journal of Physiotherapie.* 2010; 38: 56-62.
101. Yasukawa A, Patel P, Sisung C. Pilot study: investigating the effects of Kinesio Taping in an acute pediatric rehabilitation setting. . *Am J Occup Ther.* 2006; 60: 104.
102. Karadag-Sayagi E, Cubukcu -AK, N K. The Role of Kinesiotaping Combined With Botulinum Toxin to Reduce Plantar Flexors Spasticity After Stroke. *Top Stroke Rehabil.* 2010; 17: 318-322.
103. Hsu YH, Chen W, Lin H. The effects of taping on scapular kinematics and muscle performance in baseball players with shoulder impingement syndrome. *J Electromyogr Kinesiol.* 2009; 19: 201-107.
104. Kaya E, Zinnuroglu M, Tugcu I. Kinesio taping compared to physical therapy modalities for the treatment of shoulder impingement syndrome. *Clin Rheumatol.* 2011; 30: 201-207.
105. Thelen MD, Dauber JA, Stonemann PD. The Clinical Efficacy of Kinesio Tape for Shoulder Pain: A Randomized, Double-Blinded, Clinical Trial. *J Orthop Sports.* 2008; 38: 389-395.
106. Halseth T, McChesney J, DeBeliso M, Vaughn R, Lien J. The effects of kinesio taping on proprioception at the ankle. *Journal of Sports Science and Medicine.* 2004; 3: 1-7.
107. Gonzales-Iglesias J, Fernandez-De-Las-Penas C, Cleland J. Short-term effects of manual therapy on heart rate variability, mood state, and pressure pain sensitivity in patients with chronic tension-type headache: a pilot study. *J Manipulative Physiol Ther.* 2009; 39: 515-521.
108. Tsai CT, Chang WD, Lee JP. Effects of short-term treatment with Kinesio taping for plantar fasciitis. *Journal of Musculoskeletal Pain.* 2010; 18: 71-80.
109. Kase K, Tatyusuki H, Tomoki O. Development of Kinesio tape. In: *Kinesio Taping perfect Manual.* (eds. Kase K, Tatyusuki H, Tomoki O). Kinesio Taping Assoziation: Tokyo, 1996; 117-118.
110. E6 WEI. Guidline for Good Clinical Practice. In: *ICE E6.* WHO EMEA: Geneva, Switzerland, 2002.

111. Tsai H, Hung H, Yang J, Huang C, Tsao J. Could Kinesio tape replace the bandage in decongestive lymphatic therapy for breast-cancer-related lymphedema? A pilot study. *Supportive Care in Cancer*. 2009; 17: 1353-1360.
112. Daubert C, Rude J, Schobersberger W, Hoffmann G. Effektivität der Elastische-Tape-Technik in der Erhaltungsphase einseitiger, sekundärer Armlymphödeme - eine Pilotstudie. *physioscience*. 2010; 7: 14-19.
113. Smykla A, Walewicz K, Trybulski R, Halski T, Kucharzewski M, Kucio C, Mikusek W, Klakla K, Taradaj J. Effect of Kinesiology Taping on breast cancer-related lymphedema: a randomized single-blind controlled pilot study. *Biomed Res Int*. 2013; 2013: 767106.
114. Aguilar-Ferrandiz ME, Castro-Sanchez AM, Mataran-Penarrocha GA, Guisado-Barrilao R, Garcia-Rios MC, Moreno-Lorenzo C. A randomized controlled trial of a mixed Kinesio taping-compression technique on venous symptoms, pain, peripheral venous flow, clinical severity and overall health status in postmenopausal women with chronic venous insufficiency. *Clin Rehabil*. 2014; 28: 69-81.
115. Aguilar-Ferrandiz ME, Castro-Sanchez AM, Mataran-Penarrocha GA, Garcia-Muro F, Serge T, Moreno-Lorenzo C. Effects of kinesio taping on venous symptoms, bioelectrical activity of the gastrocnemius muscle, range of ankle motion, and quality of life in postmenopausal women with chronic venous insufficiency: a randomized controlled trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 2013; 94: 2315-2328.
116. Aguilar-Ferrandiz ME, Moreno-Lorenzo C, Mataran-Penarrocha GA, Garcia-Muro F, Garcia-Rios MC, Castro-Sanchez AM. Effect of a Mixed Kinesio Taping-Compression Technique on Quality of Life and Clinical and Gait Parameters in Postmenopausal Women With Chronic Venous Insufficiency: Double-Blinded, Randomized Controlled Trial. *Arch Phys Med Rehabil*. 2014; 95: 1229-1239.
117. Donec V, Krischiunas A. The effectiveness of Kinesio Taping after total knee replacement in early postoperative rehabilitation period. A randomized clinical trial. *Eur J Phys Rehabil Med*. 2014.
118. Bialoszewski D, Wozniak W, Zarek S. Clinical efficacy of kinesiology taping in reducing edema of lower limbs in patients treated with the ilizarov method - preliminary report. *Ortopedia, traumatologia, rehabilitacja*. 2009; 11: 46-54.
119. Kumbrink B. Die vier Anlagetechniken. In: *K - Taping*. (ed. Kumbrink B). Springer Verlag: Heidelberg, 2012; 13-34.
120. Herpertz U. Measuring and documentation of edema. *Lymphologie*. 1994; 18: 24-30.
121. Man IOW, Elsabagh SM, Morissey MC. The effect of different knee angles on knee volume measured with the Perometer device in uninjured subjects. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2003; 23: 114-119.
122. Tierney S, Aslam M, Rennie K, Grace P. Infrared Optoelectronic Volumetry, the Ideal Way to Measure Limb Volume. *Eur J Vase Endovasc Surg*. 1996; 12: 412-417.

123. Schwarze D. Vibrationstraining zur Therapie des Lipödems der Beine. [Diss.]. Aus dem Arbeitsbereich für Physikalische Medizin und Rehabilitation der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin, Berlin, 2011.
124. Stanton AW, Badger C, Sitzia J. Non-invasive assessment of the lymphedematous limb. *Lymphology*. 2000; 33: 122-135.
125. Man IOW, Markland KL, Morrissey MC. The validity and reliability of the Perometer in evaluating human knee volume. *Clin Physiol Funct Imaging*. 2004; 24: 352-358.
126. Stanton AW, Northfield JW, Holroyd B, Mortimer PS, Levick JR. Validation of an optoelectronic limb volumeter (Perometer). *Lymphology*. 1997; 30: 77-97.
127. Juzo, GmbH P-SM. Perometer Precision Measuring System. http://www.juzousa.com/perometer/images/2010_Perometer.pdf, 2010.
128. Fischbach JU, Hutzschenreuter P. Untersuchung der Messfehler zur Bestimmung von Evidenz und Validität bei Volumenmessmethoden. *LymphForsch*. 2002; 6: 83-88.
129. Hayes MHS, Patterson DG. Experimental development of the graphic rating method. *Psychological Bulletin*. 1921; 18: 98-99.
130. Funke F. Vergleich visueller Analogskalen mit Kategorienskalen in Offline- und Onlinedesign. In: *Dissertation*. 2004.
131. Schwedtke C. Evaluierung von Kurzzeit- und Serieneffekten von milder Infrarot A-Hyperthermie auf die Schmerzempfindung bei Patienten mit Fibromyalgie [Diss.]. Aus dem Arbeitsbereich für Physikalische Medizin und Rehabilitation der Medizinischen Fakultät Charité – Universitätsmedizin Berlin, Berlin, 2010.
132. Schomacher J. Gütekriterien der visuellen Analogskala zur Schmerzbewertung. *physioscience*. 2008; 4: 125-133.
133. Huskinsson EC. Measurement of pain. *Lancet*. 1974; 2: 1127-1131.
134. Revill SI, Robinson JO, Rosen M, Hogg MIJ. The reliability of a linear analogue scale for evaluating pain. *Anaesthesia*. 1976; 31: 1191-1198.
135. Mann HB, Whitney DR. On a test of whether one of two random variables is stochastically larger than the other. *The Annals of Mathematical Statistics*. 1947: 50-60.
136. Friedman M. The use of ranks to avoid the assumption of normality implicit in the analysis of variance. *American Statistical Association*. 1937; 32: 675-701.
137. Wilcoxon F. Individual comparison by ranking methods. *Biometrics Bulletin*. 1945; 1: 80-83.
138. Kruskal WH, Wallis WA. Use of Ranks in One-Criterion Variance Analysis. *Journal of the American Statistical Association*. 1952; 47: 583-621.
139. Partsch H, Winiger J, Lun B. Compression Stockings Reduce Occupational Leg Swelling. *Dermatol Surg*. 2004; 30: 737-743.

140. Jonker M, Boer E, Ader H, Bezemer P. The Oedema-Protective Effect of Lycra Support Stocking. *Dermatology*. 2001; 203: 294-298.
141. Göltner E, Fischbach JU. Eine neue Messmethode zur Erfassung von Armödemen nach Brustkrebsbehandlung. *Therapiewoche*. 1986; 36: 905-909.
142. Kenshalo DR. Somesthetic Sensitivity. *Journal of Gerontology*. 1986; 41: 732-742.
143. Buskila D, Neumann L, Zmora E, Feldman M, Bolotin A, Press J. Pain Sensitivity in Prematurely Born Adolescents. *Arch Pediatr Adolesc Med*. 2003; 157: 1079-1082.
144. Sheffield D, Biles PB, Orom H, Maixner W, Sheps DS. Race and Sex Differences in Cutaneous Pain Perception. *Psychosomatic Medicine*. 2000; 62: 517-523.
145. Herpertz U. Schmerzen bei Ödempatienten. *Lymphologie*. 1994; 18: 1-3.
146. Birbaumer N, Schmidt RF. Zirkadiane Periodik, Schlaf und Traum. In: *Biologische Psychologie*. (eds. Birbaumer N, Schmidt RF). Springer Verlag: Heidelberg, 2010; 535-570.
147. Bundesärztekammer. Stellungnahme des Wissenschaftlichen Beirats der Bundesärztekammer „Placebo in der Medizin“. *Deutsches Ärzteblatt*. 2010; 107: A1417-A1421.

Eidesstattliche Versicherung

„Ich, Sandra Preiß, versichere an Eides statt durch meine eigenhändige Unterschrift, dass ich die vorgelegte Dissertation mit dem Thema: „Elastische Tapeanlage als therapeutische Intervention bei Ödemen der Extremitäten“ selbstständig und ohne nicht offengelegte Hilfe Dritter verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel genutzt habe.

Alle Stellen, die wörtlich oder dem Sinne nach auf Publikationen oder Vorträgen anderer Autoren beruhen, sind als solche in korrekter Zitierung (siehe „Uniform Requirements for Manuscripts (URM)“ des ICMJE -www.icmje.org) kenntlich gemacht. Die Abschnitte zu Methodik (insbesondere praktische Arbeiten, Laborbestimmungen, statistische Aufarbeitung) und Resultaten (insbesondere Abbildungen, Grafiken und Tabellen) entsprechen den URM (s. o.) und werden von mir verantwortet.

Meine Anteile an etwaigen Publikationen zu dieser Dissertation entsprechen denen, die in der untenstehenden gemeinsamen Erklärung mit dem/der Betreuer/in, angegeben sind. Sämtliche Publikationen, die aus dieser Dissertation hervorgegangen sind und bei denen ich Autor bin, entsprechen den URM (s. o.) und werden von mir verantwortet.

Die Bedeutung dieser eidesstattlichen Versicherung und die strafrechtlichen Folgen einer unwahren eidesstattlichen Versicherung (§156,161 des Strafgesetzbuches) sind mir bekannt und bewusst.“

Berlin, 19.10.2014

Unterschrift

Lebenslauf

Mein Lebenslauf wird aus datenschutzrechtlichen Gründen in der elektronischen Version meiner Arbeit nicht veröffentlicht.