

Chronisch venöse Erkrankungen

Die Ausprägung venöser Störungen schwankt von der meist harmlosen Teleangiektasie bis zum therapieresistenten Ulcus cruris. Die unbehandelte primäre Varikose ist bei Weitem die häufigste Ursache für eine venöse Erkrankung.

Von Univ.-Prof. Dr. Kornelia Böhler



■ Venös bedingte Beinbeschwerden zählen in der industrialisierten Welt zu den häufigsten Krankheitsbildern der erwachsenen Bevölkerung. Mit einem Anteil von zwei bis drei Prozent belasten sie die Gesundheitsbudgets westlicher Volkswirtschaften erheblich. Als Ursache kommen nicht nur die unbehandelte Varikose, sondern auch das postthrombotische Syndrom, angeborene Gefäßmalformationen, Adipositas und Rechtsherzinsuffizienz infrage.

Um eine unmissverständliche Kommunikation unter phlebologisch Tätigen zu ermöglichen, ist es wichtig, sich einer wohl definierten, allgemein gültigen Terminologie zu bedienen.¹ Dabei werden einander die Begriffe chronic venous disorder/chronisch venöse Störung; chronic venous disease/chronisch venöse Erkrankung und chronic venous insufficiency/chronisch venöse Insuffizienz gegenübergestellt. Der Begriff der chronisch venösen Störung umfasst global alle morphologischen und funktionellen Veränderungen am Venensystem. Die chronisch venöse Erkrankung (CVD) impliziert alle Veränderungen am venösen System, die länger bestehen und aufgrund ihrer Symptome und/oder klinischen Zeichen einer diagnostischen Abklärung oder Therapie bedürfen. Der Begriff chronisch venöse Insuffizienz (CVI) sollte weiter fortgeschrittenen Stadien vorbehalten bleiben.

Anatomische und physiologische Grundlagen

Das Venensystem der unteren Extremität umfasst zwei Kompartimente. Im tiefen Kompartiment verlaufen die Begleitvenen der gleichnamigen Arterien und die Muskelvenen. Nach der neuen Nomenklatur wird die V. femoralis superficialis nur mehr V. femoralis benannt, um Irrtümer bezüglich der anatomischen Lage des Gefäßes zu vermeiden.² Die anatomische Grenze zum oberflächlichen Kompartiment ist die Muskelfaszie. Im medialen Oberschenkelbereich bildet sie gemeinsam mit der Saphenafaszie ein Subkompartiment, in dem die V. saphena magna (VSM) verläuft. Die V. saphena parva (VSP) verläuft in einer Duplikatur der Unterschenkelfaszie. Die anatomische Verankerung erklärt, warum die Hauptstammvenen im Bereich ihres Kompartiments zwar refluxiv sein können, aber praktisch nie varikös sind. Die subjektiv störenden, varikösen

Seitenast- und Retikularvarizen sowie die Besenreiser liegen in der Subcutis bzw. intradermal. Innerhalb eines Kompartiments schaffen die Venae communicantes zahlreiche Quervernetzungen. Die Verbindung zwischen oberflächlichem und tiefem System besteht einerseits über die Einmündung der VSM und VSP in die V. femoralis, bzw. V. poplitea und über die Venae perforantes. Schlüsselperforante finden sich auf Höhe des Adductorcanals und im Bereich des medialen Unterschenkels (Cockett I-III). Während die Beckenvenen klappenlos sind, nimmt die Zahl der Klappen in den oberflächlichen und tiefen Beinvenen von proximal nach distal zu. Der venöse Druck beträgt im Liegen 15mmHg und steigt im Stehen auf Werte zwischen 80 und 100mmHg, entsprechend dem hydrostatischen Druck der Flüssigkeitssäule bis zum rechten Vorhof. Er ist somit durch die Körpergröße vorgegeben und aufgrund des geschlossenen venösen Kreislaufs in der Tiefe und Oberfläche gleich hoch. Durch die Kontraktion der Unterschenkelmuskulatur sinkt beim Gehen der Druck im Gehen auf 30mmHg.

Klassifikation venöser Erkrankungen

In der Beschreibung venöser Erkrankungen hat sich die revidierte CEAP-Klassifikation durchgesetzt.³ Es werden sechs klinische Stadien (C) unterschieden. Für Teleangiektasien wurde ein Maximaldurchmesser <1mm, für retikuläre Varizen <3mm festgelegt (C1), alle dilatierten Venen >3mm entsprechen Varizen (C2). Zusätzlich wurden die Bezeichnungen A für asymptomatisch und S für symptomatisch (Schmerzen, Engegefühl, Hautirritation, Schweregefühl, Muskelkrämpfe) zur Beschreibung der venösen Dysfunktion eingeführt. Im Stadium 4 wurde durch die Unterteilung C4a für frühe Hautveränderungen wie Pigmentierung und Ekzem und C4b für fortgeschrittene Veränderungen wie Dermatoliposklerose und Atrophie blanche eine Abgrenzung geschaffen. Das E der CEAP-Klassifikation steht für Ätiologie und unterscheidet zwischen congenitaler Varikose in Rahmen einer angeborenen Malformation, der primären Varikose und sekundären/postthrombotischen Venenerkrankung. Das A der Anatomie differenziert zwischen oberflächlichen, tiefen und Perforansvenen und ordnet die einzelnen venösen



Abb. 1 Teleangiectasien im Fußbereich – Corona phlebectatica

Abb. 2 Exulcerierte Atrophie blanche

Abb. 3 Venöses Ulcus cruris

Gefäße in einer numerischen Skala von 1–18. P steht für Pathophysiologie und unterscheidet die Kategorien Reflux und Obstruktion. In der Überarbeitung der Kategorien E, A und P wurde die Wahlmöglichkeit „n“ ergänzt für Hauterscheinungen ohne venöse Ursache. Mit der CEAP-Klassifikation gelingt eine punktgenaue Klassifikation der venösen Erkrankung, die als Ausgangspunkt jeder phlebologischen Therapie unerlässlich ist. Nachteilig ist, dass sie als statische Bestandsaufnahme ungeeignet ist, den Heilungsverlauf abzubilden. Daher ist zur Dokumentation dynamischer Veränderungen im Rahmen der Therapie zusätzlich der Venous Clinical Severity Score (VCSS) anzuwenden, der in Anlehnung an die CEAP-Klassifikation entwickelt wurde.⁴

Epidemiologie

Divergenzen in der festgestellten Prävalenz venöser Erkrankungen sind auf Unterschiede in der Definition der Varikose, der Altersverteilung und der gewählten Untersuchungsmethoden zurückzuführen. In der Edinburgh Vein Study (EVS) wurden 1.566 Männer und Frauen aus allgemeinmedizinischen Praxen im Alter zwischen 18 und 64 eingeschlossen und klinisch untersucht.⁵ Folgende Prävalenzen wurden für die einzelnen klinischen Klassen gefunden: C1 >80%, C2 Männer 40%, C2 Frauen 32%, CVI Männer 9%, CVI Frauen 7%.

Wesentlich standardisierter ist die Bonner Venenstudie (BVS), in der 3.072 Probanden aus der Normalbevölkerung des städtischen und ländlichen Raums Bonn im Alter zwischen 18 und 79 Jahren untersucht wurden.⁶ Die Datenerhebung erfolgte standardisiert und umfasste neben einer klinischen und duplexsonographischen Untersuchung auch die Erhebung der Lebensqualität und eine Photodokumentation. Die Prävalenzen betragen: C0:9,6%, C1:59,1%, C2:14,3%, C3: 13,4%, C4:2,9%, C5+6: 0,7%. Insgesamt fielen 31,3 Prozent der Untersuchten in die klinischen Stadien C2–C6, allerdings gaben 56 Prozent Beinbeschwerden in den letzten vier Wochen an, was darauf schließen lässt, dass auch bei klinisch Gesunden und Personen mit Minimalvarizen typische venöse Beschwerden bestehen können. Diese Erkenntnis wurde auch durch das Vein Consult Program, die derzeit umfassendste epidemiologische Studie, gestützt, das Daten von 91.545 überblickt: C0 asymptomatisch 16,4%; C0 symptomatisch 19,7%; C1 21,7%.⁷ Die Inzidenz von Varikose und CVI, die

in Folgestudien von EVS bzw. BVS untersucht wurde, liegt zwischen ein und zwei Prozent, das Risiko der Krankheitsprogression bei rund vier Prozent pro Jahr, mit einer deutliche Risikosteigerung bei Übergewicht.

Pathophysiologie

Zentrales Element in der Pathophysiologie venöser Erkrankungen ist die Drucküberlastung des venösen Kreislaufes. Der Terminus „ambulatorische venöse Hypertension“ weist darauf hin, dass Druckspitzen vor allem während des Gehens erreicht werden. Eine genetische Disposition kann gemäß rezenter epidemiologischer Untersuchungen bei 17 Prozent der Erkrankten angenommen werden, bis dato wurde aber kein singuläres, spezifisches Gen isoliert. Wohlbekannte Risikofaktoren für eine Manifestation der Erkrankung sind höheres Lebensalter, weibliches Geschlecht, Schwangerschaft, Hormone, langes Sitzen und Stehen sowie Übergewicht.

Die Frage, ob die Venenwand oder der Klappenapparat Auslöser der venösen Dilatation ist, ist weiterhin nicht geklärt. Eine wesentliche Rolle in der Pathophysiologie der CVI spielt die durch den venösen Reflux ausgelöste Mikrozirkulationsstörung, da dem Endothel der venösen Endstrecke eine zentrale Kontroll- und Steuerungsfunktion von Gefäßtonus, Hämostase und Koagulation zukommt.⁸ Initialzündler der pathophysiologischen Kaskade sind Scherkräfte am Endothel und seiner schützenden Glycocalyx (Glycosaminoglycan, das die endotheliale Oberfläche abdeckt). Das Endothel reagiert mit einer erhöhten Expression von Adhäsionsmolekülen (intercellular adhesion molecule-1, ICAM-1; vascular cell adhesion molecule-1, VCAM-1; endothelial leukocyte adhesion molecule-1, ELAM-1, E-Selektin), die die Adhäsion und Transmigration von Leukocyten an und in die Venenwand fördern und über eine verstärkte Zytokinproduktion (Interleukin-1, IL-1; Interleukin-8, IL-8; Tumornekrose Faktor α , TNF- α ; Matrix-Metalloproteinasen, MMP) Entzündungsreaktionen in Gang setzen. Intensiv untersucht wurden in diesem Zusammenhang die MMP, die durch ihre proteolytische Wirkung nicht nur zu der für die Entstehung von Hautschäden wesentlichen Degradierung der extrazellulären Matrix führen, sondern bereits in der Frühphase der Erkrankung durch Alteration von kollagenen und elastischen Fasern der Muscularis eine Vasodilatation auslösen. Unbehandelte venöse Ulcera, die hohe lokale ...



CEAP-Klassifikation

C- Klinik	Ätiologie (E)	Anatomie (A)	Pathophysiologie (P)
C0: keine Varizen	Ec: congenital	As: superfizielles System	Pr: Reflux (R)
C1: Teleangiektasie, retikuläre Varizen	Ep: primär	Ap: Perforante	Po: Obstruktion (O)
C2: Varizen	Es: sekundär (PTS)	Ad: tiefes System	Pr,o: R und O
C3: Ödem	En: nicht venös	An: keine Venen betroffen	Pn: nicht venös
C4a: Ekzem, Hyperpigmentierung			
C4b: Dermatoliposklerose, Atrophie blanche			
C5: abgeheiltes venöses Ulcus			
C6: florides venöses Ulcus			
S: symptomatisch			
A: asymptomatisch			

... Spiegel an proinflammatorischen Zytokinen aufweisen, erfahren konform mit ihrem Heilungsfortschritt im Rahmen einer Kompressionstherapie einen deutlichen Abfall dieser Entzündungsmediatoren. Die Anlagerung von Fibrinmanschetten an postkapilläre Venolen ist ein weiterer Indikator der Umbauvorgänge im Bereich der Mikrozirkulation. Hinsichtlich der wesentlichen Strukturproteine zeigt sich in varikösen Venen eine Zunahme des eher rigiden Kollagen I, bei gleichzeitiger Reduktion von Kollagen III, Elastin und Laminin. Die veränderte Ratio von Kollagen I zu Kollagen III findet sich auch in dermalen Fibroblasten von Varizenträgern, ein weitere Indikator für die genetische Disposition. Neben den Klappen in den axialen Venen konnten Mikroklappen bis weit in die periphere Zirkulation nachgewiesen werden. Bleiben diese Klappensysteme intakt, verhindern sie die Übertragung des Refluxes auf die Mikrozirkulation. Dieses Phänomen erklärt, warum manche Patienten trotz ausgeprägter Varikose keine Hautveränderungen aufweisen.

Klinik

Die chronisch venöse Erkrankung hat einen langsam progressiven Verlauf, der in den klinischen Stadien der CEAP-Klassifikation ideal abgebildet ist (Tabelle 1 und Abbildungen). Frühe klinische Symptome sind Schweregefühl, Neigung zu abendlicher Volumszunahme, Spannungsgefühl, Schmerzen und nächtliche Muskelkrämpfe. In den Stadien C1 – Teleangiektasien und retikuläre Varizen bzw. C2 – Varikose können Patienten noch völlig beschwerdefrei sein. Die Stadien C3–C6 sind praktisch immer symptomatisch.

Die anfänglich reversiblen Ödeme entwickeln sich bei Ausbleiben der Behandlung und Erschöpfung des lymphatischen Abtransports zu einem Phlebo-lymphödem als Spätstadium mit positivem Stemmer'schen Zeichen. Das eiweißreiche Ödem ist auch Auslöser der Hypodermatitis, einer sterilen Entzündung von Dermis und Subcutis. Dermale Hämosiderinablagerungen als Folge von Erythrocytenextravasaten zählen ebenso wie das Ekzem zu den noch partiell reversiblen Manifestationen der CVI, die Dermatoliposklerose mit ihrem fibrösen Umbau sämtli-

cher Hautschichten bis zur Faszie ist ebenso wie die Atrophie blanche eine irreversible Spätform. Das venöse Ulcus entsteht immer im Bereich charakteristischer Hautveränderungen, meist sind der mediale Unterschenkel oder die Retromalleolargruben, selten die Zehen oder der laterale Unterschenkel betroffen. Eine Ausdehnung venöser Ulcera auf die gesamte Zirkumferenz des distalen Unterschenkels ist möglich, in der Tiefe erreicht der Defekt jedoch maximal die Faszie. Gewebnekrosen, tief penetrierende Defekte sind hinweisend auf eine arterielle Durchblutungsstörung.

Die Schmerzhaftigkeit venöser Ulcera ist individuell unterschiedlich, lediglich die exulcerierte Atrophie blanche ist regelmäßig hoch schmerzhaft. Größenprogredienz und Schmerz können ein Indikator für einen begleitenden Wund-/Weichteilinfekt sein. Venöse Ulcera entstehen zu gleichen Teilen aufgrund einer unbehandelten Varikose oder einem postthrombotischen Syndrom (PTS), bei bis zu 40 Prozent besteht gleichzeitig eine arterielle Durchblutungsstörung, dokumentiert durch einen Knöchel-/Arm-Index $<0,9$. Die Prognose venöser Ulcera ist schlecht, weniger als 40 Prozent heilen innerhalb von drei Monaten ab.⁹ Bestimmende Parameter für die Abheilung sind die Bestandsdauer und die Ausdehnung. Die Rezidivrate beträgt 30 bis 70 Prozent mit deutlich schlechterer Prognose beim PTS.

Diagnostischer Algorithmus

Präsentiert sich ein Patient mit Symptomen und klinischen Zeichen einer venösen Erkrankung, sind neben einer detaillierten Anamnese und klinischen Untersuchung die Flussverhältnisse im oberflächlichen und tiefen Venensystem abzuklären. Goldstandard in der apparativen Diagnostik ist die farbcodierte Duplexsonographie. Sie hat die Phlebographie abgelöst, die als invasive und strahlenbelastende Untersuchung nur mehr bei wenigen speziellen Fragestellungen zur Anwendung kommt. Das Ultraschallschnittbild (B-Bild) ermöglicht eine anatomische Orientierung und Darstellung sämtlicher Abschnitte des oberflächlichen und tiefen Venensystems. Überlagert man dem B-Bild ein Farbdopplerverfahren, kann die Flussrichtung des Blutes bestimmt werden. Eine Umkehr der Flussrichtung wird als Farbumschlag dargestellt. Mithilfe eines PW-Dopplers der beliebig innerhalb des B-Bildes platziert werden kann, wird ein spektrales Doppler-

Goldstandard in der apparativen Diagnostik ist die farbcodierte Duplexsonographie.

signal abgeleitet und über der Zeitachse am Monitor eingeblendet. So können auch Flussgeschwindigkeiten und Volumina gemessen werden.

Im Stadium C0/C1A ist eine klinische Begutachtung in der Regel ausreichend, der Handdoppler ist optional. Ab dem symptomatischen Stadium C0/1 ist eine Duplexuntersuchung erforderlich. Die Untersuchung der venösen Strömungsverhältnisse erfolgt am stehenden oder sitzenden Patienten. Verschiedene Provokationsmanöver werden zur Auslösung eines fakultativen Refluxes angewandt: Beim Valsalvamanöver wird durch Steigerung des intraabdominalen Drucks der Reflux aus der V. iliaca in die Femoralvene oder die VSM ausgelöst. Daneben können Kompressions-/Dekompressionsmanöver der Wade oder des Vorfußes patientenunabhängig Refluxes darstellen. Der Grenzwert für pathologische Refluxes liegt im oberflächlichen Venensystem bei 0,5sec, in den tiefen Venen bei 1sec. Venöse Obstruktionen stellen sich unabhängig von der Körperposition als hyperdense oder hypodens – abhängig vom Thrombusalter – Binnenechos im Gefäßlumen dar, darüber hinaus ist nur eine partielle oder keine Querschnittskompression mit dem Schallkopf möglich. Die Venen der Beckenetape entziehen sich einer detaillierten Diagnose mittels Duplexsonographie. Der intraluminale Ultraschall (IVUS) hat eine ausgezeichnete Aussagekraft im Beckenbereich, ist derzeit aber nur an spezialisierten Zentren verfügbar. Alternativ werden die MR Phlebographie und das CT erfolgreich eingesetzt. In der globalen, nicht invasive Funktionsdiagnostik hat sich die Air-Plethysmographie durchgesetzt, allerdings reicht im Allgemeinen für eine Therapieentscheidungen auch die Duplexsonographie ergänzt durch die Klinik.

Therapie

Während immer Konsens über einen therapeutischen Handlungsbedarf in den Stadien C3–C6 der CVI bestand, haben rezente epidemiologische Studien gezeigt, dass auch Teleangiektasien und retikuläre Varizen mit typischen venösen Beschwerden einhergehen können. Selbst Patienten ohne klinische Zeichen der CVD können symptomatisch sein (C0s), möglicherweise aufgrund einer pathologischen Tonusreduktion der Venenwand. Die Therapieempfehlungen in diesen frühen Stadien basieren auf einer entsprechenden Adaptation des Lifestyle mit ausreichend Bewegung und Gewichtskontrolle, darüber hinaus kommen Phlebotonika und elastische Kompression auch mit niedrigen Andrücken zur Anwendung.¹⁰ Auch die Verödung von Teleangiektasien und retikulären Varizen kann Beschwerdefreiheit schaffen. Kontroversiell wird die Frage beurteilt, inwieweit asymptomatische Varizen des Stadium C2 behandelt werden sollten. Da mit einem Fortschreiten des Refluxes in etwa 27 Prozent der Fälle gerechnet werden kann, sollten Patienten im Stadium C2a hinsichtlich ihres Krankheitsverlaufes zumindest langfristig kontrolliert werden.

Kompressionstherapie

Die Kompression ist als Basistherapie, unabhängig von Ätiologie und Pathogenese, in allen Stadien der CVD anwendbar.¹¹ Zur Anwendung kommen Lang- oder Kurzzugbandagen mit einer Dehnbarkeit von über 100 oder unter 100 Prozent oder steife Materialien wie Zinkleimbinden. Zunehmend häufiger werden auch Binden mit unterschiedlichen Materialeigenschaften in sogenannten

Tabelle 2

Klassifikation medizinischer Kompressionsstrümpfe

Klasse	Druck in mmHg	Kompressionslevel
I	10–20	mild
II	21–30	moderat
III	31–40	stark
IV	>40	sehr stark

Mehrkomponentensystemen kombiniert. Sie kommen vor allem in der Therapie des Ulcus cruris zum Einsatz mit dem Ziel, die Stiffness, ein Maß für die elastischen Eigenschaften eines Verbandes oder Strumpfes, zu erhöhen und den Ruheanpressdruck möglichst bei 20–30mmHg konstant zu halten. Diese Kombination schafft eine hohe Patientenakzeptanz bei ausgezeichneter therapeutischer Wirksamkeit. Die fachliche Schulung, die für das Anlegen von Verbänden erforderlich ist, entfällt bei medizinischen Kompressionsstrümpfen (MKS). Ihre Klassifizierung erfolgt nach den erzielbaren Andrücken (Tabelle 2).

Da die Definition der Kompressionsklassen europaweit nicht harmonisiert ist, sollte zusätzlich immer der Andruck in mmHg angegeben werden. Groß angelegte Querschnittsstudien haben gezeigt, dass die Versorgung mit MKS wenig individuell, überwiegend mit Produkten der Kompressionsklasse II erfolgt (21–30mmHg). Im Gegensatz zur gelebten Praxis zeigen rezente Forschungsergebnisse, dass eine Reduktion von Ödemen und subjektiven venösen Beschwerden bereits mit Druckwerten unter 20mmHg erzielt werden kann. Auch in der Therapie und Rezidivprophylaxe des venösen Ulcus cruris scheinen niedrige Andrücke in Kombination mit hoher Materialfestigkeit in gewisser Weise effektiv zu sein. Sie haben sich vor allem bei älteren Patienten bewährt, möglicherweise auch aufgrund einer besseren Therapieadhärenz. Unbestritten ist jedoch auch, dass hohe Anpressdrücke (40mmHg) beim venösen Ulcus therapeutisch wirksamer sind als niedrige Drucke. Diese Erkenntnis sollte in gleicher Weise bei allen Patienten mit fortgeschrittener CVI umgesetzt werden, indem höhere Kompressionsklassen und Materialien mit hoher Stiffness für die Versorgung ausgewählt werden. Ganz allgemein gilt weiterhin der Grundsatz, die Extremität mit Binden zu entstauen und dann auf MKS umzusteigen.

Ein weiterer Paradigmenwechsel in der Kompressionstherapie vollzieht sich bei dem bis anhin empfohlenen degressiven Druckverlauf mit maximalen Druckwerten im Knöchelbereich. Vor allem mobile Patienten profitieren von einem progressiven Druckverlauf mit maximalen Andrücken im Wadenbereich. An neuen Materialien verdienen die readaptiven Kompressionsbehelfe mit Klettverschluss (Velcro-System) besondere Aufmerksamkeit.¹² Der Patient kann jederzeit und selbstständig den gelockerten Verband nachjustieren und so die Entstauung rascher und effizienter gestalten als mit zeitlich fix gestaffelten Mehrlagenverbänden.

Die wichtigste Kontraindikation für Kompressionsbehandlungen ist die periphere arterielle Verschlusskrankheit (PAVK) mit den klinischen Zeichen Gangrän und/oder Nekrose und absoluten systolischen Knöchelarteriendruck <60mmHg und bzw. einem Knöchel- ...



Vorrangig kommen heute die schallgestützte Schaumverödung und minimalinvasive endoluminale Kathetertechniken zur Anwendung.

... Arm-Index (ABI) <0,5. Zwischen einem ABI von 0,8, der auf das Vorliegen einer relevanten PAVK hinweisend ist, und einer kritischen Extremitätenischämie liegt ein Graubereich in dem mit kurzzügigen Materialien und konstanten Andrücken unter 20–40mmHg die arterielle Perfusion nicht verschlechtert und die Ulcus Abheilung nicht beeinträchtigt wird.

Venenpharmaka

Venoactive Medikamente umfassen eine heterogene Gruppe von Pharmazeutika synthetischen oder pflanzlichen Ursprungs. Die beste Evidenz für ihre Wirksamkeit liegt für Micronised purified flavonoid fraction vor, GRADE system 1B, gefolgt von Rutosiden, Rotem Weinlaubextrakt, Calciumdobesilat, Rosskastanien- und Ruscusextrakt, alle GRADE 2B.¹³ Ihre Wirkung beruht auf einer Reduktion des oxidativen Stress und der Suppression der Entzündungskaskade, die für die Venenklappen- und Wandschäden verantwortlich sind. Ihr Einsatz wird generell für die CVD empfohlen, wobei in der Praxis vor allem die frühen symptomatischen Stadien, in denen die Adhärenz zur Kompressionstherapie gering ist, profitieren. Der Beweis steht noch aus, ob ein früher Einsatz von Venenpharmaka die Krankheitsprogression verhindern kann.

Invasive Therapie

Ziel der invasiven Therapie der CVD ist die Ausschaltung sämtlicher refluxiver Gefäßstrecken im oberflächlichen Venensystem. Vorrangig kommen heute die schallgestützte Schaumverödung und minimalinvasive endoluminale Kathetertechniken zur Anwendung. Erfordernis ist ein gerader Gefäßverlauf, bei den thermischen Verfahren bevorzugt subfaszial. Bei den endoluminalen thermischen Verfahren dienen Laserstrahlen, Radiowellen oder heißer Wasserdampf als Wärmequelle. Die Katheter werden immer peripher eingeführt und ultraschallkontrolliert an die Mündung herangebracht. Die Hitzeapplikation erfolgt im kontinuierlichen oder segmentalen Rückzug, ein transcutaner Zugang zur Crosse entfällt. Ein Einsatz bei laufender Antikoagulation ist risikofrei möglich.

In der Nachsorge stellt sich die berechnete Frage, ob und in welcher Form Kompression postoperativ sinnvoll ist. In Ermangelung ausreichender Studien folgt man Expertenempfehlungen, die eine ein- bis zweiwöchige Kompression vorschlagen. Experimentell bewiesen ist allerdings, dass eine effektive Lumeneinengung im Oberschenkelbereich nur mittels exzentrischer Kompression mit Pelotten über dem behandelten Gefäß zusätzlich zum Kompressionstrumpf Klasse II möglich ist. Innerhalb des Folgejahres werden 85 Prozent der Gefäße komplett resorbiert. Langzeitergebnisse zeigen, dass die thermischen endoluminalen Verfahren der konventionellen Chirurgie nicht unterlegen sind, dass sie aber in Bezug auf postoperative Morbidität und Neovascularisation besser abschneiden.¹⁴ Unter mechanochemischen Verfahren subsumiert man die Anwendung von Acrylatklebern und MOCA (mechanochemische Ablation). Bei

MOCA handelt es sich um ein duales System, bestehend aus einem Metalldraht, der intravasal rotiert, und dem zeitgleichen Einspritzen von Polidocanol. Die mechanische Irritation der Gefäßwand bewirkt eine Vasoconstriktion und steigert so die Effizienz der Verödung. Langzeitergebnisse liegen weder für MOCA noch die Acrylatkleber vor. Eine Lokalanästhesie entlang des behandlungsbedürftigen Gefäßes entfällt bei den mechanochemischen Verfahren, ist bei den thermischen Verfahren jedoch obligat. Bei Anwendung von Acrylatklebern ist eine Kompression explizit nicht erforderlich.

Verödung

Die Verödung von Teleangiektasien und retikulären Varizen wird seit jeher erfolgreich praktiziert. Die Einführung des Ultraschalls und die Verwendung von aufgeschäumtem Polidocanol macht nun auch Stammvarizen einer Verödungstherapie (UGFS) zugänglich.¹⁵ Der Schaum entsteht durch die turbulente Mischung von Polidoxanol und Luft im Verhältnis 1:4. Die empfohlene Dosis Schaum pro Sitzung beträgt 10ccm.

Der Gefäßdurchmesser stellt eine Limitation der Methode dar, da langfristige Verschlüsse in erster Linie bei Durchmessern bis 8mm zu erwarten sind. Im Langzeitverlauf ist die UGFS der Stammvenen der konventionellen Chirurgie und den endoluminalen thermischen Verfahren in praktisch allen Studien unterlegen, es besticht allerdings die Unkompliziertheit der Methode und der niedrige Preis. Da neurologische Komplikationen, die grundsätzlich selten sind, bei der Verwendung von Schaum etwas gehäuft vorkommen, besteht zusätzlich zu den üblichen Kontraindikationen für die Verödungsbehandlung ein Verbot der Anwendung bei Personen mit symptomatischem offenem Foramen ovale. Thrombotische Komplikationen sind selten, allerdings muss bei Verödung von Seitenästen und Teleangiektasien mit zum Teil hartnäckigen Pigmentierungen gerechnet werden. Eine Kompressionstherapie ist laut Studienergebnissen zur Vermeidung dieser Komplikation sinnvoll. |

- 1 Eklöf B et al., *J Vasc Surg* 2009; 49:498–501
- 2 Cavezzi A et al., *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2006; 31:288–99
- 3 Eklöf B et al., *J Vasc Surg* 2004; 40:1248–52
- 4 Vasquez MA et al., *J Vasc Surg* 2010; 52:1387–96
- 5 Evans CJ et al., *J Epidemiol Community Health* 1999; 53:149–53
- 6 Pannier-Fischer F, Rabe E, *Hautarzt* 2003; 54:1037–1044
- 7 Rabe E et al., *Int Angiol* 2012; 31:105–15
- 8 Raffetto JD, *Surg Clin N Am* 2017 in press
- 9 Phillips T et al., *J Am Acad Dermatol* 2000; 43:627–30
- 10 Benigni JP et al., *Int Angiol* 2013; 32,3:261–65
- 11 Nicolaidis A et al., *Int Angiol* 2014; 33:115–25
- 12 Mosti G et al., *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2015; 50:368–74
- 13 Nicolaidis A et al., *Int Angiol* 2014; 33:126–39
- 14 Van der Velden SK et al., *MJS* 2015; 102:1184–94
- 15 Rabe E et al., *Phlebology* 2014; 29(6):338–54



Univ.-Prof. Dr. Kornelia Böhler
Phlebologisch-Angiologische Ambulanz,
Universitätsklinik für Dermatologie, Wien

Offenlegung: keine Offenlegung im Zusammenhang mit diesem Artikel



Lecture Board:
Univ.-Doz. Dr.
Barbara Binder,
Dr. Papadopoulos
Demetrios

Ärztlicher Fortbildungsanbieter:
Assoc.-Prof. Dr.
Martin Laimer,
Österreichische
Akademie für
Dermatologische
Fortbildung (OEADF)

