

Varizenbehandlung: Sorgfältige Abklärung als erster Schritt

Das therapeutische Spektrum zur Behandlung von Krampfadern ist heute gross (siehe Seite 6). Vor dem Entscheid aber, welche Therapie die individuell beste ist, erfolgt eine genaue Abklärung des tiefen und oberflächlichen Venensystems sowie eine Beurteilung des klinischen Zustandes.

Janine Dörffler-Melly

Krampfadern oder Varizen sind krankhaft erweiterte Venen des oberflächlichen Stamm- (Vena saphena magna und parva) oder tiefen Leitvenensystems (V. femoralis, poplitea, Vv. tibiales posteriores und anteriores und fibulares) und deren Verbindungsvenen (Perforansvenen), Seitenäste und Muskelvenen (Abbildung). Die oberflächlichen Stamm-, tiefen Leit- und Perforansvenen sind mit Klappenpaaren versehen, welche den venösen Blutstrom Richtung Fuss (Reflux) verhindern. Wenn diese Klappen nicht mehr vollständig schliessen, entsteht eine chronische Stauung in den distalen Beinvenenabschnitten mit konsekutiver Ödembildung um den Knöchel. Die pathologische Erweiterung der Venenwand, welche zu einer Klappeninsuffizienz führen kann, ist multifaktoriell bedingt: nebst familiärer Prädisposition im Zusammenhang mit zum Beispiel «weicheren» Kollagenfasertypen, stellen auch das weibliche Geschlecht und die weiblichen Hormone, Schwangerschaften, Übergewicht und eine vorausgegangene tiefe Beinvenenthrombose (post-thrombotisches Syndrom) Risikofaktoren für die Bildung von Varizen dar (Tabelle 1).

Krampfadern sind häufig asymptomatisch, klinisch nicht relevant und nur ästhetisch störend. Hierzu gehört die kleinste Form der Varizen, die feinen rötlich/lilafarbenen

Besenreiser, die etwas mehr erweiterten violetten Teleangiektasien und die grösseren retikulären (netzförmigen) Varizen. Vereinzelt grössere Astvarizen können bereits Beschwerden verursachen. Krampfadern sind häufig spürbar als ein unangenehmes Ziehen oder Brennen bei langem Stehen oder Sitzen und sie können zu Hitzestau- und Schwerkeregefühlen führen, auch zu Knöchelschwellungen. Krampfadern manifestieren sich in der Regel nicht in Form von Muskelkrämpfen, wie häufig angenommen. Das Wort «Krampfader» stammt vom mittelhochdeutschen Wort «krump», weil sie krumm verlaufen, was häufig fälschlicherweise mit Krampf in Verbindung gebracht wird. Aufgrund von Krampfadern kann es zu einer chronisch venösen Insuffizienz mit Schwellungsneigung kommen und im fortgeschrittenen Stadium zu Haut- und Gewebeverfärbungen meist im distalen medialen Unterschenkelbereich, weil das sauerstoffarme venöse Blut zu lange in der Peripherie gestaut bleibt (venöses Pooling). Dadurch entstehen Flüssigkeitsansammlungen im Gewebe (Ödeme), gefolgt von einer Minderversorgung mit Sauerstoff und Ansammlung von Schlackenstoffen. Die chronisch venöse Insuffizienz wird klinisch in die drei Widmerstadien eingeteilt (Tabelle 2) und nach duplexsonografischer Abklärung der betroffenen insuffizienten Stamm- und Leitvenenanteile gemäss der CEAP-Einteilung (Tabelle 3). Varizen können sich entzünden und oberflächliche Thrombosen bilden (Varikophlebitis). Dies ist schmerzhaft und bedarf einer Therapie, die eine Propagation der oberflächlichen Thromben ins tiefe Venensystem verhindert (tiefe Beinvenenthrombose).

Varizen sind klinisch relevant, wenn sie aufgrund ihrer Grosskalibrigkeit ein venöses Pooling verursachen, zu einer Blutung führen könnten, ein erhöhtes Thromboserisiko darstellen, Haut- und Gewebeveränderungen mit Ulkusrisiko, Schmerzen, Ödeme oder juckende Stauungsekzeme verursachen. Die CEAP-Klassifikation definiert den genauen varikösen Befall des Beinvenensystems und setzt diesen in Zusammenhang mit der resultierenden chronisch venösen Insuffizienz und damit mit der klinischen Relevanz wie in Tabelle 3 ersichtlich. Bei Zustand nach stattgefundener tiefer Beinvenenthrombose sind Teile des tiefen Leitvenensystems verlegt, was zu einer Stauung und häufig zur sekundären Varizenbildung des oberflächlichen Systems führt.

Prävalenz und klinische Bedeutung, ätiologische Risikofaktoren

Varizen sind eine häufige Erkrankung. In Europa und Nordamerika wurden bei den 30- bis 70-Jährigen Prävalenzen von

MERKSÄTZE

- ❖ Varizen bedürfen einer genauen angiologischen oder phlebologischen Abklärung.
- ❖ Die befallenen Anteile des oberflächlichen und tiefen Beinvenensystems bestimmen die Therapiemöglichkeiten.
- ❖ Die klinische Relevanz der chronisch venösen Insuffizienz ergibt die Indikation zur Therapie.

Tabelle 1:

Risikofaktoren für die Bildung von Varizen

Faktoren mit belegter Evidenz:

❖ Alter	zunehmendes Alter (1,2)
❖ positive Familienanamnese	Genetik, Venenwandschwäche (1,3,4)
❖ Östrogene (Hormonersatz, orale Kontrazeptiva), weibliches Geschlecht, Schwangerschaften	verminderte Elastizität der Venenwand, erhöhter Abdominaldruck, vermehrtes Blutvolumen (5,2,1)
❖ Grösse	(> 165 cm Frauen, > 175 cm Männer) (3)

Faktoren ohne eindeutige Evidenz:

- ❖ Adipositas
- ❖ stehende Tätigkeit
- ❖ Bewegungsmangel

Tabelle 2:

Klinische Stadien nach Widmer

Stadium 1	Knöchelödeme, Corona phlebectatica paraplantaris
Stadium 2	Pigmentverschiebungen im Unterschenkelbereich (Dermite ocre, Atrophie blanche), Gewebedystrophien (Dermatosklerose und Lipodermatosklerose), Stauungsekzem
Stadium 3	Ulcus cruris

30 bis 50 Prozent der erwachsenen Bevölkerung evaluiert, hiervon sind medizinisch 6 bis 18 Prozent klinisch relevant (1). In der Schweiz zeigen die Daten aus der Basler Studie (4), bei der 4529 Berufstätige (3744 Männer, 785 Frauen) der Basler Chemischen Industrie untersucht wurden, dass 12 Prozent der Untersuchten eine klinisch relevante Varikosis aufwiesen, 44 Prozent eine nicht relevante Varikosis, und 44 Prozent hatten keine Varizen. Die Prävalenz ist altersabhängig und steigt von der zweiten bis zur siebten Dekade von 25 auf 86 Prozent. Innerhalb von 11 Jahren nahm die Prävalenz sowohl der klinisch nicht relevanten wie auch der relevanten Varikosis signifikant zu.

Diagnostik

Die Diagnostik der chronisch venösen Insuffizienz erfolgt heutzutage klinisch und meist apparativ, nicht invasiv. Die klinische Beurteilung eines Beines hinsichtlich Ödembildung, Hautveränderungen und hervorstehender Venen bleibt von wesentlicher Bedeutung. Die Einteilung der klinischen Stadien nach Widmer basiert darauf, ebenso wie die CEAP-Einteilung, wobei diese zusätzlich die Refluxdiagnostik im oberflächlichen Stamm- und tiefen Leitvenensystem einbezieht. Die am häufigsten angewendete Methode, den venösen Reflux zu erfassen, ist die farbkodierte Duplexsonografie, mithilfe deren eine Flussumkehr in der Vene unter Valsalva- oder Kompressionsmanöver erkennbar ist. Auch Kriterien wie atemsynchrone Durchmesservariation und Wandveränderungen wie Verkalkungen (Phlebolithen) oder Restthromben und Perforansinsuffizienzen oder vermehrte Kollateralisationen wie etwa beim postthrombotischen Syndrom sind erkennbar.

Tabelle 3:

Klassifizierung der chronisch venösen Insuffizienz nach CEAP*

Klinik

C0	keine sichtbaren oder tastbaren Zeichen einer Venenerkrankung
C1	Besenreiser oder retikuläre Varizen
C2	Krampfadern (Varizen)
C3	Ödem
C4a	Pigmentierung oder Ekzem
C4b	Lipodermatosklerose oder Atrophie blanche
C5	abgeheiltes venöses Unterschenkelgeschwür (Ulcus cruris)
C6	aktives venöses Unterschenkelgeschwür (Ulcus cruris)

Ätiologie

Ec	angeboren
Ep	primär
Es	sekundär
En	keine venöse Ursache nachweisbar

Anatomie

As	oberflächliche Venen
Ap	Perforansvenen
Ad	tiefe Venen
An	keine venösen Veränderungen nachweisbar

Pathophysiologie

Pr	Reflux
Po	Obstruktion
Pr,o	Reflux und Obstruktion
An	keine venöse Pathophysiologie nachweisbar

* C: clinical; E: etiological; A: anatomical; P: pathophysiological

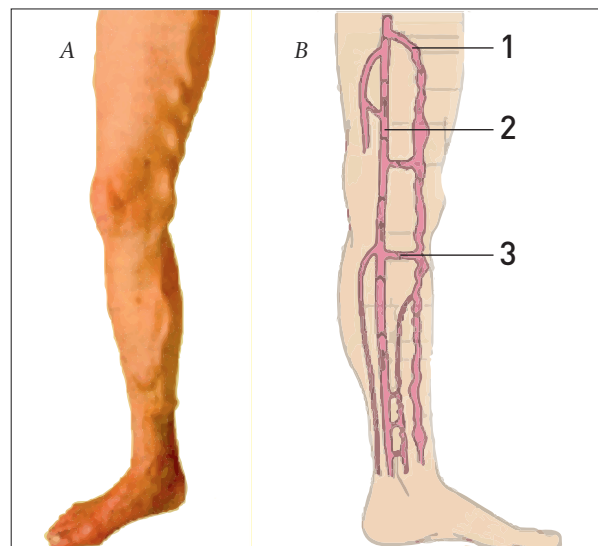


Abbildung A: Beispiel einer varikösen Stammvarize, der V. saphena magna.

Abbildung B: Schematische Darstellung des oberflächlichen (1) und tiefen Venensystems (2) mit ihren Klappen und Verbindungsvenen (3) (Perforantes)

Die Durchgängigkeit und Klappensuffizienz des tiefen Leitvenensystems sind wesentlich bei der Absicht, eine ausgedehntere Ausschaltung oberflächlicher Varizen durchzuführen. Daher erfolgt vor jeder Therapie von Varizen eine sorgfältige Abklärung des tiefen und oberflächlichen Venensystems sowie eine Beurteilung des klinischen Zustandes. Die Phlebografie mit Kontrastmittel wird heutzutage nur noch in speziellen Situationen durchgeführt, zum Beispiel bei Verdacht auf Klappendysgenese oder anderen venösen Normavarianten und allenfalls bei komplizierten post-thrombotischen Verhältnissen.

Therapiemöglichkeiten

Symptomatische oder klinisch relevante Varizen bedürfen einer medizinischen Therapie. Hier bieten sich inzwischen, je nach Befall, eine Reihe von Optionen an. Grundsätzlich geht es darum, für den einzelnen Patienten die auf ihn individuell zugeschnittene optimale Therapie zu wählen. Alle Therapieformen haben eines gemeinsam: Sie verhindern den venösen Reflux, verbessern den venösen Abstrom nach proximal, senken dadurch den intravenösen Druck, die Ödembildung und die chronisch venöse Stauung mit all ihren oben beschriebenen Konsequenzen. Die Wahl der Therapie sollte die persönliche Lebenssituation im Hinblick auf medizinische Grunderkrankungen, Allgemeinzustand und Alter berücksichtigen. Hierbei entsteht bereits die Triagierung zwischen konservativer und chirurgischer Therapie. ❖



Dr. med. et phil. Janine Dörffler-Melly
 Fachärztin für Angiologie und Innere Medizin
 E-Mail: janine.doerffler@hin.ch
 Internet: www.angiobellaria.ch

Referenzen:

1. Rabe E et al.: Bonner Venenstudie der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie – epidemiologische Untersuchung zur Frage der Häufigkeit und Ausprägung von chronischen Venenkrankheiten in der städtischen und ländlichen Wohnbevölkerung. *Phlebologie* 2003; 1: 1–14.
2. Criqui MH et al.: Chronic venous disease in an ethnically diverse population. The San Diego Population Study. *Am J Epidemiol* 2003; 158: 448–456.
3. Carpentier PH et al.: Prevalence, risk factors and clinical patterns of chronic venous disorders of lower limbs: A population-based study in France. *J Vasc Surg* 2004; 40: 650–659.
4. Widmer LK et al.: Venen-, Arterienkrankheiten, koronare Herzkrankheit bei Berufstätigen, prospektiv-epidemiologische Untersuchung: Basler Studie I–III 1959–1978. Verlag Hans Huber, Bern Stuttgart Wien, 1981.
5. Brand FN et al.: The epidemiology of varicose veins: The Framingham Study. *Am J Prev Med* 1988; 4: 96–101.