

Übergewicht – wesentlicher Risikofaktor der chronisch-venösen Insuffizienz

Adipositas ist ein wesentliches Problem der westlichen Gesellschaft. Viele gesundheitliche Folgeschäden sind damit verbunden, auch Venenerkrankungen häufen sich bei übergewichtigen Patienten. Warum das so sein könnte und warum der Kompressionstherapie bei diesen Patienten eine wichtige Rolle zukommt, soll im Folgenden beschrieben werden.

TORSTEN WILLENBERG

Übergewicht ist in unserer westlichen Welt sehr häufig geworden. Man schätzt, dass etwa zwei Drittel der über 65-Jährigen in unseren Breiten einen Body-Mass-Index von mehr als 25 haben, gemäss Weltgesundheitsbehörde der Definition des Übergewichtes entsprechend (1). Neben dem deutlich erhöhten Risiko für arterielle Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Diabetes mellitus und Erkrankungen des Bewegungsapparates leiden übergewichtige Patienten häufiger an einer chronisch-venösen Insuffizienz (2, 3). Zudem zeigen Patienten mit Übergewicht und chronisch-venöser Insuffizienz eine deutlich raschere Progression zu fortgeschrittenen Stadien (4). Das lässt sich durch verschiedene Umstände erklären. Zunächst muss man verstehen, wie der venöse Rückfluss von den Beinen zum Herzen funktioniert. Die Natur macht sich dabei einige Mechanismen zunutze, deren Fehlfunktion allein oder aber auch in Kombination mit anderen Faktoren

zu einer chronisch-venösen Insuffizienz führen kann. Letztere ist durch Hautveränderungen definiert, Hyperpigmentierungen und Lipodermatosklerose seien genannt. Das Ulcus cruris venosum ist das bekannte Endstadium. Diesen Hautveränderungen gehen venöse Ödembildungen voraus. Das venöse Ödem kann Ausdruck der Fehlfunktion der Mechanismen sein, die den Blutrückfluss «bergauf» bewerkstelligen. Folgende essenzielle Mechanismen seien genannt:

- ❖ *Die Muskelpumpe* (siehe *Abbildung 1a* und *b*): Bei jedem Schritt verkürzt sich die Wadenmuskulatur und erhöht sich der Druck in der sie umhüllenden Faszie um ein Vielfaches. Dabei werden die intermuskulär verlaufenden, tiefen Venen regelrecht ausgepresst. Das führt zu einem Aufwärtspumpen des Blutes. Der Mechanismus suggeriert, dass Bewegung den venösen Rückfluss begünstigt. Das konnte eine Studie belegen, welche die Volumenzunahme im Unterschenkel in Relation zu den mit einem Schrittzähler gemessenen Schritten im Tagesverlauf untersuchte (5). Je mehr Schritte getätigt wurden, desto weniger Volumenzunahme im Unterschenkel. Eine gut funktionierende Muskelpumpe scheint demnach wichtig zu sein, aber was ist, wenn wir länger stehen? Hier greifen andere Mechanismen:
- ❖ *Der Sog des Herzens*: Während der Diastole des Herzens entwickelt sich ein starker Sog. Das wird deutlich, wenn man Patienten in Ruhe duplexsonografisch untersucht. Der Blutfluss zeigt sich hier normalerweise kardial moduliert. Auch während einer Phlebografie wird deutlich, wie stark dieser Sog ist, denn das venöse Blut fliesst beim ruhenden Patienten und bei pausierter Atmung rasch in Richtung des rechten Herzens ab.
- ❖ *Der Sog durch den negativen Druck im Thorax beim Ausatmen*: Dieser wird auch während einer duplexsonografischen Untersuchung deutlich. Man misst den Blutfluss, bittet den Patienten, die Luft anzuhalten und zu pressen (Valsalva-Manöver). Dabei kommt der Blutfluss, zum Beispiel in der Femoralvene, bei normaler Klappenfunktion zum Stopp. Wenn man dann den Patienten ausatmen lässt, entsteht wieder ein starker venöser Rückstrom, welcher bei normaler Atmung neben der oben erwähnten kardialen Modulation auch respiratorisch beeinflusst ist.

Diese drei Mechanismen sind essenziell. Versagen sie alleine oder aber auch in Kombination, kann sich auf Dauer eine chronisch-venöse Insuffizienz entwickeln. So ist bekannt, dass Bewegungsmangel zu einem sogenannten Dependency-Ödem führen kann, zunächst unabhängig vom funktionellen

Merksätze

- ❖ Adipositas führt über ihren negativen Einfluss auf den venösen Rückstrom von den Beinen zum rechten Herzen zu einem erhöhten Risiko für Beinvenenerkrankungen.
- ❖ Eine gute Gewichtskontrolle und viel Bewegung sind in vieler Hinsicht vorbeugend, auch gegen Venenerkrankungen.
- ❖ Die Kompressionstherapie kann durch eine Minimierung der täglichen Ödembildung bei adipösen Patienten den Symptomen und Hautveränderungen der venösen Insuffizienz vorbeugen.

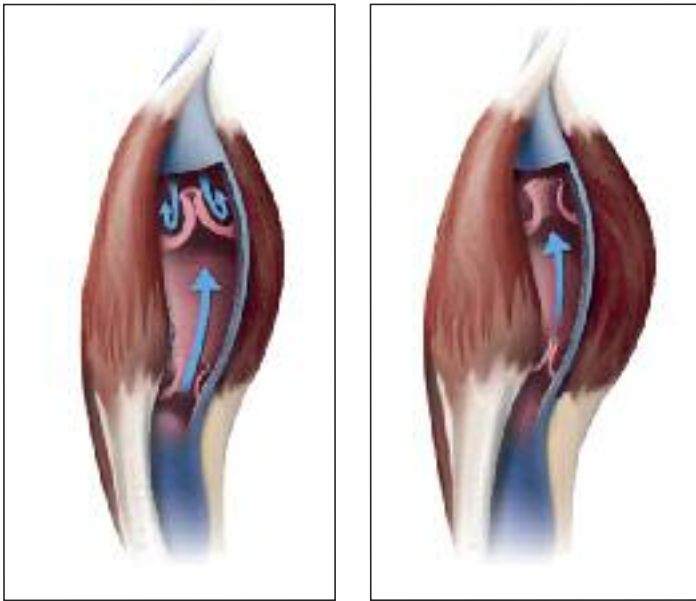


Abbildung 1a und 1b: Das Wechselspiel zwischen entspannter (a) und kontrahierter (b) Muskulatur der Beine sorgt für ein «Bergaufpumpen» des venösen Blutes.

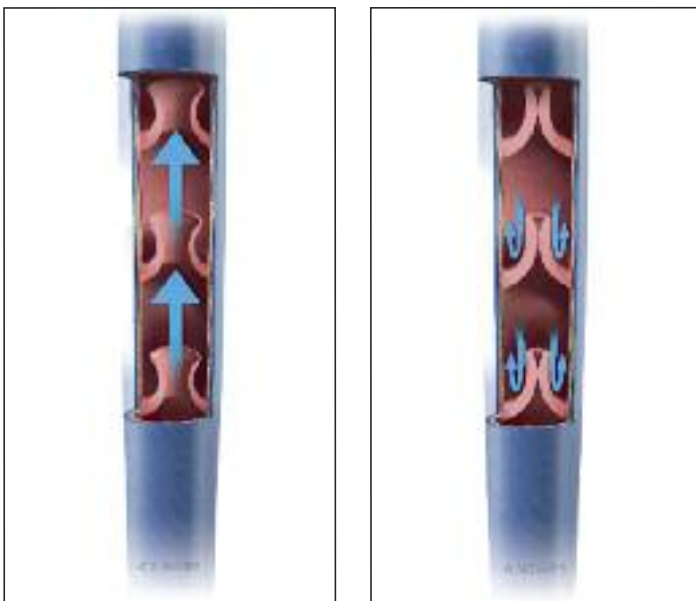


Abbildung 2a und 2b: Schliessende Venenklappen bewirken, dass es keinen Blutrückfluss während der Muskelentspannung gibt.

Zustand des Venensystems. Bei Patienten mit einer respiratorischen Insuffizienz und zunehmend flacher Atmung finden sich zudem häufig Unterschenkelödeme, welche mit der Zeit zu den entsprechenden Hautveränderungen führen können. Allein erleben diese Patienten aufgrund der oft schweren kardiovaskulären Morbidität die Komplikationen der zunehmenden chronisch-venösen Insuffizienz nicht mehr.

Neben diesen drei genannten und sehr wesentlichen Mechanismen gibt es aber noch andere Funktionen, welche den venösen Rückfluss unterstützen. Diese sind:

Die arterielle Pulsation: Arterien verlaufen in der Regel direkt zwischen oder neben den Venen. Durch die Pulsation der Arterien, werden die Venen leicht «massiert», eine weitere

Pumpwirkung auf den venösen Fluss entsteht. Besonders in den distalen Abschnitten der Extremitäten ist diese Funktion wichtig, da hier die Sogwirkung von Herz und Lunge nachlässt. Im Stehen wird die Wirkung der Pulsation stärker, da sich die Venen nun füllen und erweitern, sich dichter an die daneben verlaufenden Arterien schmiegen. Mit zunehmender arteriosklerotischer Veränderung der Arterien im Alter lässt diese Pulsation aufgrund der verminderten Elastizität der Arterienwand nach.

Der arterielle Einstrom: Das Gefässsystem hängt zusammen, es ist ein grosses und geschlossenes Netzwerk, in welchem das Blut zirkuliert. Auch wenn sich die arterielle Perfusion in der Peripherie in unendlich viele kleine Arteriolen und Kapillaren diversifiziert, sich der intravasale Druck dadurch deutlich vermindert, gibt es einen arteriellen Einstrom, welcher wie ein «Anschub» für den venösen Fluss wirkt. Er sorgt im Stehen zunächst dafür, dass die Venen in den unteren Extremitäten stark gefüllt werden und sich erweitern. Das bedingt, dass die vorgängig erwähnte arterielle Pulsation besser zur Wirkung gelangt. Anschaulich sei erwähnt, wie der Mechanismus des arteriellen Einstroms im Falle einer Phlegmasia coerulea dolens kompromittiert wird. Aufgrund einer kompletten Thrombosierung der tiefen Venen kann kein arterieller Einstrom mehr erfolgen, der arterielle Fluss sistiert komplett. Das führt zu einer schweren und rasch zu behandelnden Ischämie der Extremität.

Der orthostatische Rückfluss des venösen Blutes: Natürlich muss das venöse Blut nicht zwingend «bergauf» fließen. Von den oberen Körperregionen fliesst es «bergab» zum Herzen. Wenn man die Beine hochlagert, schafft man eine ähnliche Situation für die untere Körperhälfte. Diese Körperposition ist jedoch die Ausnahme. Auch aus diesem Grund finden sich die klinischen Zeichen der chronisch-venösen Insuffizienz fast ausschliesslich an den Beinen, und hier insbesondere im Bereich der distalen Segmente der venösen Strombahn, der Knöchelregion.

Diese genannten Mechanismen ermöglichen dem Menschen, trotz aufrechter Körperhaltung, den venösen Rückfluss zu gewährleisten. Zwei weitere und grundlegende pathophysiologische Fehlfunktionen des Venensystems sind essenziell und können sekundär aus der Dysfunktion eines oder auch mehrerer der oben genannten Faktoren resultieren. Sie können zudem als primäre Störungen des Venensystems vorliegen oder zum Beispiel Folge einer abgelaufenen Thrombose sein. Diese sind Reflux und Obstruktion.

Reflux

Die Venenklappen sind eine geniale Erfindung der Natur. Durch ihren Schluss wird ein Reflux des Blutes, das heisst das Zurückfliessen des Blutes entgegen der vorgesehenen Strömungsrichtung, entlang der wirkenden Schwerkraft verhindert (siehe *Abbildung 2a* und *2b*). Interessant ist, dass sie zum Beispiel auch in den Jugularvenen zu finden sind, ein Hinweis darauf, dass wir Menschen nicht immer aufrecht gingen. In den unteren Extremitäten ist die Klappenfunktion unverändert wichtig, versagt sie, führt der Reflux zu einer venösen Hypervolämie und daraus folgend zu einer venösen Hypertonie. Dabei scheinen die Klappen in der tiefen Vena femoralis communis und in der Vena poplitea eine Schlüsselfunktion zu haben. Fehlfunktionen oberflächlicher Venenklappen

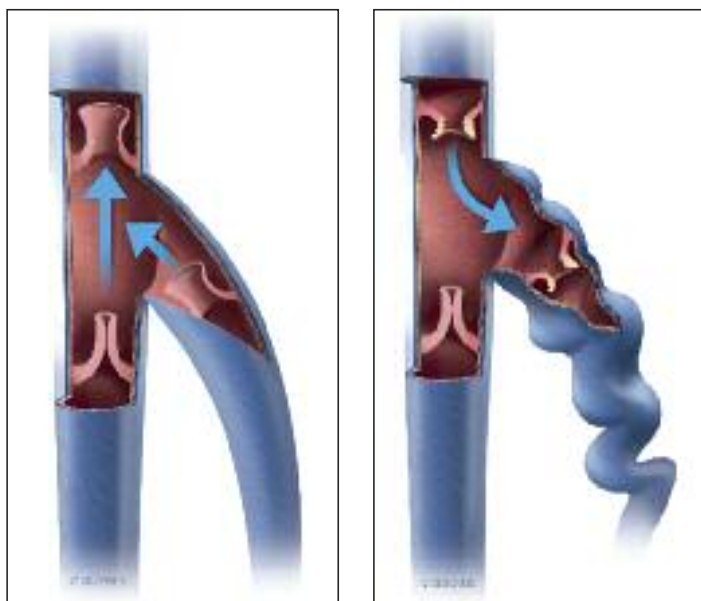


Abbildung 3a und 3b: Intakte (a) und insuffiziente (b) Venenklappe an der Krosse (Venenstern, an welchem die Vena saphena magna in die tiefe Vena femoralis mündet). Hier findet sich oft der so bezeichnete «proximale Insuffizienzpunkt» einer Stammvarikose der Vena saphena magna.

führen zur Varikose (siehe *Abbildung Venenklappen 3a* und *3b*). Die Klappenfehlfunktion in tiefen oder oberflächlichen Venen kann man in eine primäre, anlagebedingte Störung – zum Beispiel insuffizient ausgebildete Klappensegel – oder aber auch in eine sekundäre Dysfunktion unterteilen. Letztere kann viele Ursachen haben. Funktionieren zum Beispiel die für den venösen Rückfluss aufgezählten Mechanismen nicht, kommt es zu einer Dilatation der Venen und einer Überlastung der Klappen. Ein fehlender Klappenschluss und chronisch-entzündliche, zerstörende Veränderungen an den Klappen sind die Folge. Eine Venenthrombose im oberflächlichen oder tiefen Venensystem führt auf eine andere Weise zu der Zerstörung der Klappen, welche durch die begleitende entzündliche Reaktion und die fibrinöse, vernarbende Organisation des Thrombus ihre Funktion verlieren.

Obstruktion

Der zweite wesentliche pathophysiologische Mechanismus der chronisch-venösen Insuffizienz ist die Obstruktion. Man kann sich einfach vorstellen, dass aufgrund einer stark verengten Vene – zum Beispiel im Becken – der Blutrückstrom zum Herzen kompromittiert wird, Kollateralen zur Kompensation benötigt werden, der venöse Druck distal der Obstruktion steigt. Nun ist es für die klinischen Zeichen und Symptome einer venösen Obstruktion ganz entscheidend, wo diese genau vorliegt. Man weiss inzwischen, dass gerade die proximale Venenobstruktion im Becken und im Oberschenkel den venösen Druck distal stark erhöhen kann. Sehr eindrücklich ist das bei einer frischen deszendierenden Thrombose mit kompletter Okklusion der Vena iliaca communis, der Venae iliaca externa und der Vena femoralis communis zu beobachten. Die distal der Thrombose lokalisierten Venen sind phlebografisch oft noch offen, in der zur Diagnose führenden Kompressionssonografie mit normalem Druck der

Ultraschallsonde aber nicht mehr komprimierbar. Als Folge dieses erhöhten Druckes ist das Bein oft massiv und derb geschwollen. Die Schwellung resultiert aus dem akut erhöhten Filtrationsdruck. Behandelt man die Thrombose mit einer Lyse und beseitigt den frischen Thrombus, demaskiert sich oft eine chronische Obstruktion im Becken, zum Beispiel ausgelöst durch eine die Vena iliaca communis überkreuzende und komprimierende Arteria iliaca communis (May-Thurner-Syndrom). Diese Läsion besteht chronisch, hat zuvor in vielen Fällen aber nicht zu wesentlichen Beschwerden geführt. Erst der komplette thrombotische Verschluss der Beckenvene, der bis in die Oberschenkelvene reicht, führt zu akuten und symptomatischen Venenobstruktion. Wenn man diese nach Behandlung der frischen Thrombose – mit einer Thrombektomie oder Thrombolysen – durch die Einlage eines Stents beseitigt, kann das Risiko für ein postthrombotisches Syndrom, das heisst die Entwicklung einer chronisch-venösen Insuffizienz aufgrund der Thrombose, und darüber hinaus auch für eine erneute Thrombose deutlich reduziert werden.

Der Link zur Adipositas

Was hat all das nun mit Adipositas zu tun? Warum ist diese mit einer erhöhten Prävalenz der chronisch venösen Insuffizienz assoziiert? Wenn man die vorgängig erwähnte Physiologie und Pathophysiologie der Venenerkrankungen verstanden hat, kann man den negativen Einfluss des Übergewichtes erklären. Das abdominelle Übergewicht führt zu einer Erhöhung der Druckes in den intraabdominellen Venen, das konnte in Studien gezeigt werden (6). Durch eine Erhöhung des intraabdominellen Druckes kommt es zu einer funktionellen Obstruktion der proximalen Venen im Becken und im Oberschenkel (7, 8). Im Sitzen wird diese durch das «Abknicken der Vene» noch begünstigt. Man darf annehmen, dass Übergewichtige mehr sitzen als laufen und dieser ungünstigen Position häufiger ausgesetzt sind. Gleichzeitig benutzen sie dadurch weniger ihre Muskelpumpe, welche in der Folge auch schlechter trainiert ist. Durch diese funktionelle Obstruktion verliert auch die Sogwirkung durch Herz und Atmung in den distalen Anteilen des Venensystems der Beine an Kraft. Zudem wird die Atemfunktion durch die Adipositas erheblich beeinflusst. So wird neben der Atemmechanik auch der Gasaustausch verschlechtert. Das und die durch die Fettleibigkeit verursachten Veränderungen in der Körperhaltung beeinträchtigen die Atmung insofern, als dass eine dauerhafte Inspirationsstellung resultiert. Wie oben erwähnt entsteht der Sog auf die Venen der unteren Körperhälfte aber beim Ausatmen. Des Weiteren führt der im Vergleich zu Normalgewichtigen erhöhte Druck im Bauchraum zu einer Hochstellung des Zwerchfells, sodass insgesamt die Atemvolumina verkleinert werden, die Atmung also «flacher» ist. Es ist denkbar, dass aus diesen Mechanismen eine venöse Hypertonie der Beine folgt, welche eine Dilatation der tiefen Venen zur Folge hat. Man kann sich vorstellen, dass Letztere mit der Zeit auch eine Klappendysfunktion nach sich zieht. Durch diese genannten Fehlfunktionen des venösen Rückflusses ist der venöse Druck in den unteren Extremitäten bei Adipösen erhöht. Selbst bei einem sonografisch funktionell unauffälligen Venensystem ohne Nachweis einer fassbaren Klappenfehlfunktion kann es daher zu klinischen Zeichen der chronisch-venösen Insuffizienz kommen.

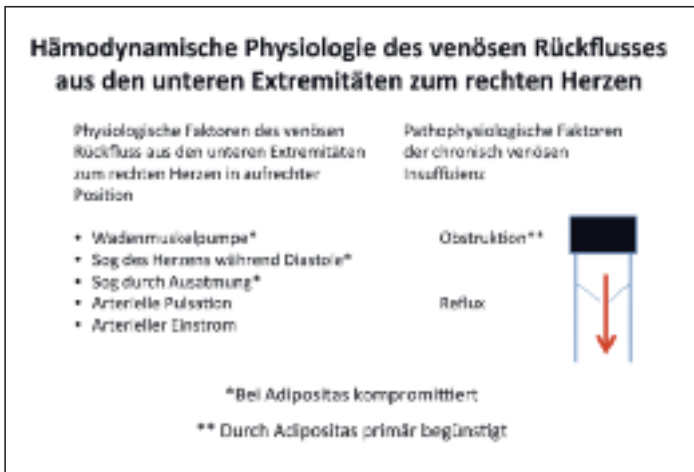


Abbildung 4: Physiologische Faktoren der venösen Hämodynamik.

Kompressionstherapie

Der Kompressionstherapie kann im Fall einer mit Adipositas assoziierten chronisch-venösen Insuffizienz eine besondere Rolle zukommen. Wenn es nicht möglich ist, das Gewicht wesentlich zu reduzieren, kann die Kompression zumindest die tägliche Beinvolumenzunahme und die Ödembildung minimieren. Studien haben belegt, dass selbst eine leichte Kompression eine Volumenzunahme des Unterschenkels im Tagesverlauf reduzieren kann (9). Schliesslich führt ein chronisches Phlebödem mit der Zeit zu den Hautveränderungen der chronisch-venösen Insuffizienz. Die Art der Kompression bei Adipösen hängt von der Morphologie des Beines ab. Bei umfangstarken und unförmigen Unterschenkeln wäre ein Massstrumpf unbedingt von Vorteil, der Andruck im Knöchelbereich sollte mindestens 23 bis 32 mmHg entsprechen. Die Compliance der adipösen Patienten ist sicher zu beachten. Daher muss auch der Komfort einer allfälligen Kompressionstherapie im Zweifel zugunsten einer etwas eingeschränkten Kompressionswirkung bevorzugt werden. Praktisch kann das bedeuten, dass man dem Patienten einen modischen und rundgestrickten Klasse-II-Strumpf empfiehlt und auf den fachlich vielleicht sinnvollerem, aber ungerne getragenen rundgestrickten Massstrumpf verzichtet. In jedem Fall muss der Spezialist hier individuell auf den Patienten einwirken und Verlaufskontrollen durchführen, damit die Compliance und die fachlich richtige Kompression überprüft werden können.

Zusammenfassung

Adipositas ist ein wesentlicher Risikofaktor für die Entwicklung und die Progression der chronisch-venösen Insuffizienz. Durch ihren negativen Einfluss auf die Hämodynamik des venösen Rückflusses zum Herzen aus den unteren Extremitäten wird die venöse Hypertonie in den Beinen begünstigt. Eine Kompressionstherapie kann dem erfolgreich entgegenwirken und sollte bei diesen Patienten, denen ein besonderes Augenmerk gilt, eingesetzt werden. ❖

Ich danke Dr. Rolf Peter Engelberger für seine kritische und bereichernde Durchsicht des Manuskriptes.



PD Dr. med. Torsten Willenberg
 Berner Venen-Zentrum
 Kramgasse 16
 3011 Bern
 E-Mail: willenberg@b-v-z.ch

Referenzen:

1. Apostolopoulou M et al.: Age, weight and obesity. *Maturitas* 2012; 71(2): 115-119.
2. Ageno W et al.: Body mass index is associated with the development of the post-thrombotic syndrome. *Thromb Haemost* 2003; 89(2): 305-309.
3. Danielsson G et al.: The influence of obesity on chronic venous disease. *Vasc Endovascular Surg* 2002; 36(4): 271-276.
4. Kostas TI et al.: Chronic venous disease progression and modification of predisposing factors. *J Vasc Surg* 2010; 51(4): 900-907.
5. Engelberger RP et al.: Diurnal changes of lower leg volume in obese and non-obese subjects. *Int J Obes (Lond)* 2014; 38(6): 801-805.
6. Arfvidsson B et al.: Iliofemoral venous pressure correlates with intraabdominal pressure in morbidly obese patients. *Vasc Endovascular Surg* 2005; 39(6): 505-509.
7. Willenberg T et al.: The influence of abdominal pressure on lower extremity venous pressure and hemodynamics: a human in-vivo model simulating the effect of abdominal obesity. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011; 41(6): 849-855.
8. Willenberg T et al.: Impact of obesity on venous hemodynamics of the lower limbs. *J Vasc Surg* 2010; 52(3): 664-668.
9. Blazek C et al.: Compression hosiery for occupational leg symptoms and leg volume: a randomized crossover trial in a cohort of hairdressers. *Phlebology* 2013; 28(5): 239-247.

Im Rahmen dieser Serie, die auf Anregung der Firma Sigvaris entstand, kommen verschiedene Experten zu Wort. Ihre Angaben basieren auf der aktuellen Studienlage und auf Erfahrungswerten aus der Praxis.