

Diplomarbeit

**URSACHE, DIAGNOSTIK UND MODERNE
THERAPIEVERFAHREN DER VARIKOSE
EINE LITERATURRECHERCHE**

eingereicht von

David Hacker

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der gesamten Heilkunde

(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt an der

klinischen Abteilung für Angiologie

unter der Anleitung von

Assoz. Prof. Priv.-Doz. Dr. med. univ. Thomas Gary

und

Dr. med. univ. Paul Gressenberger

Graz, 16. Mai 2021

Eidesstattliche Erklärung

Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.

Graz, am 16. Mai 2021

David Hacker eh

Danksagungen

An dieser Stelle möchte ich mich bei all jenen bedanken, die mich während der Verfassung dieser Diplomarbeit unterstützt und motiviert haben.

Ein besonderer Dank gilt meinen Betreuern Dr. med. univ. Paul Gressenberger und Assoz. Prof. Priv.-Doz. Dr. med. univ. Thomas Gary, für die großartige Hilfe und wertvollen Gedankenanstöße bei der Erstellung meiner Arbeit.

Auch den Patientinnen und Patienten danke ich für die Erlaubnis, dass ich während der Eingriffe Bilder anfertigen durfte.

Abschließend möchte ich meinen Eltern danken, die mir dieses Studium ermöglicht und mich stets in jeder Form unterstützt haben.

Inhaltsverzeichnis

DANKSAGUNGEN	III
ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS.....	VI
ABBILDUNGSVERZEICHNIS	VII
TABELLENVERZEICHNIS.....	VIII
ZUSAMMENFASSUNG.....	IX
ABSTRACT.....	XI
1 EINLEITUNG.....	1
1.1 DEFINITION UND BEGRIFFSERKLÄRUNG DER VARIKOSE	1
1.2 INZIDENZ, PRÄVALENZ UND EPIDEMIOLOGIE	1
1.3 EINTEILUNG DER VARIKOSIS	2
1.3.1 CEAP-Klassifikation	2
1.3.2 Weitere gängige Einteilungen.....	3
2 ÄTIOLOGIE DER VARIKOSE	5
2.1 URSACHE DER PRIMÄREN VARIKOSE	5
2.2 URSACHE DER SEKUNDÄREN VARIKOSE	6
2.3 RISIKOFAKTOREN	7
2.4 PHYSIOLOGIE DES VENENSYSTEMS DER UNTEREN EXTREMITÄTEN.....	8
2.4.1 Anatomie der Beinvenen.....	8
2.4.2 Funktion der Venen.....	10
2.4.3 Abdominothorakale Zweiphasenpumpe.....	11
2.4.4 Venenklappen	11
2.4.5 Muskelpumpe.....	11
2.4.6 Gelenkpumpe.....	12
2.5 PATHOGENESE	12
3 KLINISCHES BILD DER VARIKOSE.....	15
4 FOLGEN UND KOMPLIKATIONEN DER VARIKOSE.....	16
4.1 CHRONISCH VENÖSE INSUFFIZIENZ	16
4.1.1 Hautveränderungen bei CVI.....	18
4.1.2 Ulkus cruris venosum	19
4.2 THROMBOPHLEBITIS.....	20
4.3 VARIZENBLUTUNG.....	20
5 DIAGNOSTIK.....	21

5.1	ANAMNESE.....	22
5.2	KLINISCHE UNTERSUCHUNG.....	22
5.3	DUPLEX-SONOGRAPHIE	25
5.3.1	<i>Einstellungen des Ultraschallgeräts.....</i>	25
5.3.2	<i>Korrekte Lagerung bei Durchführung der Duplex-Sonographie</i>	26
5.3.3	<i>Ablauf der Duplexsonographie-Untersuchung.....</i>	27
5.3.4	<i>Dokumentation</i>	33
5.3.5	<i>Einschränkungen und Risiken.....</i>	33
5.4	WEITERE BILDGEBENDE VERFAHREN.....	34
5.4.1	<i>Venöse Photoplethysmographie.....</i>	34
5.4.2	<i>Venenverschluss-Plethysmographie</i>	35
5.4.3	<i>Phlebographie.....</i>	35
5.4.4	<i>Intravaskulärer Ultraschall</i>	36
6	MATERIAL UND METHODEN.....	37
7	THERAPIEMETHODEN DER VARIKOSE	38
7.1	KONSERVATIVE THERAPIE.....	38
7.1.1	<i>Externe Kompressionstherapie (KT).....</i>	38
7.1.2	<i>Medikamentöse Therapie</i>	40
7.2	OPERATIVE BEHANDLUNGSVERFAHREN	40
7.2.1	<i>Crossektomie mit Stripping der Stammvene.....</i>	40
7.2.2	<i>Miniphlebektomie</i>	43
7.2.3	<i>Stammvenenerhaltende operative Verfahren</i>	44
7.3	CHEMISCHE VERFAHREN	46
7.3.1	<i>Schaumsklerosierung</i>	46
7.3.2	<i>Mechano-chemische Ablation.....</i>	48
7.3.3	<i>Venenkleber Cyanoacrylat</i>	49
7.4	THERMISCHE ENDOVENÖSE BEHANDLUNGSMETHODEN	50
7.4.1	<i>Endovenöse Radiofrequenzablation</i>	51
7.4.2	<i>Endovenöse Laserablation</i>	52
7.4.3	<i>Heißdampfverödung</i>	53
8	DISKUSSION	54
9	CONCLUSIO	61
10	LITERATURVERZEICHNIS.....	63

Abkürzungsverzeichnis

ABI	Ankle-Brachial-Index
AFC	Arteria femoralis communis
C&S	Crossektomie + Venenstripping
CVI	Chronisch venöse Insuffizienz
DLS	Dermatoliposklerose
EHIT	endovenöse Hitze-induzierte Thrombose
EVLA	Endovenöse Laserablation
eVP	externe Valvuloplastie
FCDS	Farbcodierte Duplexsonographie
LWS	Lendenwirbelsäule
MKS	Medizinische Kompressionsstrümpfe
MOCA	Mechano-chemische Ablation
OS	Oberschenkel
PATE	postablative Thrombusextension
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
POL	Polidocanol (neuer Name: Lauromacrogol)
PPG	Photoplethysmographie
PTS	Postthrombotisches Syndrom
RFA	Radiofrequenzablation
SFJ	Saphenofemorale Junktion
SPJ	Saphenopopliteale Junktion
SVS	Steam Vein Sclerosis (= Heißdampftherapie)
TLA	Tumeszenz-Lokalanästhesie
TVT	Tiefe (Bein-)Venenthrombose
US	Unterschenkel
VAA	Vena accessoria anterior
VFC	Vena femoralis communis
VSM	V. saphena magna
VSP	V. saphena parva
VVP	Venenverschluss-Plethysmographie

Abbildungsverzeichnis

ABBILDUNG 1: VENENSYSTEM DER UNTEREN EXTREMITÄT	9
ABBILDUNG 2: AUSGEPRÄGTES VARIZENKONVOLUT, PHLEBOLYMPHÖDEM UND STAUUNGSDERMATITIS.....	17
ABBILDUNG 3: ULKUS VENOSUM CRURIS UND TROPHISCHE HAUTVERÄNDERUNGEN	19
ABBILDUNG 4: MANSCHETTENULKUS.....	20
ABBILDUNG 5: SONOGRAPHISCHE VENENCHARAKTERISTIKA	27
ABBILDUNG 6: MICKEY-MOUSE-ZEICHEN.....	27
ABBILDUNG 7: SAPHENA-AUGE	29
ABBILDUNG 8: SONOGRAPHISCHE BEURTEILUNG DER VENEN AUF KOMPRIMIERBARKEIT	31
ABBILDUNG 9: SONOGRAPHISCHE BEFUNDE EINER PERFORANSVENEN-INSUFFIZIENZ	32
ABBILDUNG 10: EXTERNE VALVULOPLASTIK	45
ABBILDUNG 11: AUFSCHÄUMEN DES SKLEROSANS (TESSARI-TECHNIK)	48
ABBILDUNG 12: ENDOVENÖSE LASERABLATION MITTELS RADIALFASER	53

Tabellenverzeichnis

TABELLE 1: KLASSEN-EINTEILUNG NACH DER CEAP-KLASSIFIKATION (7–9)	3
TABELLE 2: KLASSIFIKATION NACH HACH (9,10)	4
TABELLE 4: WICHTIGE RISIKOFAKTOREN UND DEREN PATHOMECHANISMEN (MODIFIZIERT, AUS (21))	8
TABELLE 5: VENOUS CLINICAL SEVERITY SCORE (NACH (39)).....	24

Zusammenfassung

Hintergrund:

Krampfadern stellen für viele Betroffene eine ästhetische Beeinträchtigung dar. Schweregefühl, Schwellneigung bis hin zum Ulkus können Folge der gestörten Hämodynamik sein, wodurch der Leidensdruck der PatientInnen häufig groß ist. Eine Diagnostik und Therapie entsprechend aktuellen wissenschaftlichen Erkenntnissen ist daher unerlässlich. Der klinische Stellenwert der verschiedenen Therapieverfahren, insbesondere der in den letzten Jahren etablierten minimalinvasiven Techniken, wird jedoch unter ÄrztInnen kontrovers diskutiert.

Material und Methoden:

In der vorliegenden Diplomarbeit wurde eine umfangreiche Literaturrecherche zur Ursache, Diagnostik und Therapie der Varikose durchgeführt. Anhand von aktueller Literatur aus Pubmed, Google Scholar und phlebologischer Fachliteratur wurde das Thema in seiner Gesamtheit aufgearbeitet und der aktuelle Stand der Wissenschaft wiedergegeben und diskutiert. Besonderes Augenmerk wurde auf den Vergleich der diversen Therapieverfahren gelegt.

Ergebnisse:

Die Sonographie stellt den Goldstandard in der apparativen Diagnostik von Varizen dar und ist vor allem für die Anwendung der endovenösen Therapiemodalitäten unabdingbar. Konservative Behandlungsansätze wie Kompressionsstrümpfe und vasoaktive Medikamente imponieren durch ihre einfache Verfügbarkeit und führen rasch zu einer Linderung der Beschwerden. Sie können miteinander kombiniert werden und empfehlen sich besonders für PatientInnen zur Überbrückung der Wartezeit bis zum Eingriff oder auch wenn die Sanierung der Varikose nicht gewünscht oder möglich ist. Unter den modernen minimalinvasiven Therapieverfahren scheint vor allem die endovenöse thermische Ablation besonders effektiv und sicher zu sein. Sie weist in einer Vielzahl von Studien ähnlich geringe Rezidivraten wie die offen-chirurgische Operation auf und zeichnet sich durch eine kürzere postoperative Genesungszeit und ein geringeres Risiko für Komplikationen aus. Nicht unberücksichtigt bleiben sollte auch die Beobachtung, dass nach chirurgischer Crossektomie mit Stripping Rezidive vorwiegend durch

eine Neoangiogenese im Crossenbereich entstehen, wohingegen nach endovenös-thermischen Verfahren diese über eine belassene Vena accessoria anterior auftreten. Die endovenösen chemischen Verfahren scheinen den endovenös-thermischen und offen-chirurgischen Behandlungsmethoden in Bezug auf Rekanalisations- und Rezidivraten unterlegen zu sein. Zudem wird über gehäufte Nebenwirkungen nach Cyanoacrylattherapie berichtet.

Fazit:

Die Wahl des Therapieansatzes zur Behandlung von Krampfadern sollte unter individuellen Gesichtspunkten in Abhängigkeit von Anatomie, Venenverlauf, Komorbiditäten und PatientInnenwunsch erfolgen. Chirurgische und minimalinvasive Verfahren sowie Kompressionstherapie und medikamentöse Therapie sollten nicht als konkurrierende Verfahren angesehen werden, sondern vielmehr als sich ergänzende Optionen. Dementsprechend ist eine Kombination der unterschiedlichen Methoden häufig sinnvoll.

Abstract

Background:

Varicose veins are perceived as aesthetically displeasing by many individuals and can cause symptoms such as heavy legs, swelling, or ulcers, resulting in a high rate of psychological strain for those affected. Therefore, appropriate diagnostics and treatment methods based on the latest scientific findings are essential. The clinical significance of different therapy methods, particularly of minimally invasive techniques, is controversial among physicians.

Methods:

The aim of the following thesis was to present the cause, diagnosis, and treatment of varicose veins based on extensive literature research. On the basis of Pubmed, Google Scholar, and phlebological literature, current knowledge was presented and discussed in its whole entirety. Special attention was paid to the comparison between various therapeutic procedures.

Results:

Ultrasound is the gold standard in the diagnosis of varicose veins and is crucial for applying endovenous procedures. Conservative treatment approaches such as compression stockings and vasoactive medications are characterized by their easy availability and a quick remission of symptoms. A combination of different conservative methods is possible and particularly recommended for patients who wait for procedures or if, in some cases, invasive procedures are not possible or refused by the patient. Especially endovenous thermal ablation seems to be effective and safe among modern minimally invasive techniques. According to multiple studies, the recurrence rate is similar to open surgery, and postoperative recovery and risk for complications are lower compared to surgical treatment. Recurrence of varicose veins after open surgery was observed from neoangiogenesis in the saphenofemoral junction, whereas after endovenous-thermal procedures, recurrence via a not treated anterior accessory saphenous vein was noticed. Endovenous chemical treatment methods seem to be less effective than endovenous-thermal and open-surgical procedures. In addition, frequent side effects have been reported after cyanoacrylate therapy.

Conclusion:

The therapeutic approach for treating varicose veins should be chosen based on individual aspects depending on the anatomy, venous pathway, comorbidities, and the patient's request. Surgical and minimally invasive procedures, compression therapy, and drug therapy should not be considered competitive but rather complementary treatment options. Therefore, a combination of different treatment options is often suitable.

1 Einleitung

1.1 Definition und Begriffserklärung der Varikose

Die primäre Varikose bzw. Varikosis bezeichnet eine häufig auftretende degenerative Erkrankung der Gefäßwände des oberflächlichen Venensystems der unteren Extremität (1). Die in der Alltagssprache auch als Krampfadernleiden (abgeleitet aus dem Althochdeutschen: „krimpfan“ = krümmen) bekannte Erkrankung, ist durch das Hervortreten von sackförmig oder zylindrisch erweiterten Venen charakterisiert, welche sich meist geschlängelt oder in Form eines Knäuels zeigen (2). Diese veränderten Blutgefäße werden als Varizen bezeichnet und können die Lebensqualität der Betroffenen erheblich beeinträchtigen. Ätiologisch davon abzugrenzen ist die sekundäre Varikosis, die als Folge von obliterierenden Prozessen in den tiefen Venen entsteht (1).

1.2 Inzidenz, Prävalenz und Epidemiologie

Die Varikose und die damit verbundene chronisch venöse Insuffizienz (CVI) zählen zu den häufigsten Erkrankungen im Erwachsenenalter weltweit. Die Inzidenz der beiden Erkrankungen liegt im Durchschnitt bei jeweils 2% pro Jahr (3).

Die weltweite Prävalenz für chronische Venenerkrankungen liegt laut einer an über 90.000 ProbandInnen (Durchschnittsalter 50 ± 16.9) durchgeführten Studie des Vein Consult Program (4) bei 83,6%, wobei bei Männern häufiger Stadium C0, bei Frauen häufiger C1 - 3 nach der CEAP-Klassifikation (siehe Kapitel 1.3.1) diagnostiziert wird. Die Bonner Venenstudie (5) zeigt anhand von 3072 Studienteilnehmenden im Alter von 18 bis 79 Jahren, dass bloß 9,6% der Bevölkerung keine venösen Veränderungen aufzeigen. 59,0% der Personen zeigen isolierte Teleangiektasien (Besenreiservarizen) oder retikuläre Venen, 23,2% eine Varikose. Bei Männern sind mit 19,9% etwas seltener Krampfadernleiden zu beobachten als bei Frauen mit 25,8% (5).

60 bis 70 Prozent der Menschen mit chronischer Venenerkrankung lassen sich den milden Stadien C0 und C1 der CEAP-Klassifikation zuordnen. Rund 25% weisen Varizen und/oder Ödeme auf, was den Klassen C2 und C3 entspricht. Bis zu 5%

leiden an einer chronisch-venösen Erkrankung der Klassen C4 bis C6, welche mit Hautveränderungen und/oder Ulzera einhergeht (3).

Die Schätzungen der Prävalenz variieren je nach geografischer Lage stark. Am häufigsten wird die Varikosis in Nordamerika und Westeuropa beobachtet. Im Mittelmeerraum, Südamerika und Indien ist die Erkrankung weniger häufig. Noch seltener findet man variköse Veränderungen bei Personen aus Ostasien oder Afrika (6).

1.3 Einteilung der Varikosis

1.3.1 CEAP-Klassifikation

Zur genauen Einteilung von chronisch-venösen Insuffizienzen wurde im Jahr 1994 von einem internationalen Komitee des American Venous Forum die CEAP-Klassifikation entwickelt (7). Diese hat sich international durchgesetzt und wird weltweit zur Einteilung der Varikosis der unteren Extremität eingesetzt. Die zuletzt im Jahr 2020 überarbeitete CEAP-Klassifikation (siehe Tabelle 1) ermöglicht eine klinische, ätiologische, anatomische und pathologische Einteilung, wobei die klinische Einteilung am häufigsten Gebrauch findet (8).

Ab dem Stadium C3 spricht man von chronisch venöser Insuffizienz. Darüber hinaus können die klinischen Stadien um den Buchstaben S für symptomatisch oder A für asymptomatisch ergänzt werden (1). Mit der letzten Überarbeitung wurde auch der Buchstabe R für rekurrende Varikosis und erneut floride Ulzera eingeführt. Die CEAP-Klassifikation kann außerdem durch die Angabe der anatomischen Lokalisation der Störung noch genauer beschrieben werden. Dafür werden je nach Betroffenheit die gängigen englischen Abkürzungen der 18 möglichen Venensegmente nach den zutreffenden A- oder P-Klassen aufgelistet. Man spricht dann vom „Advanced CEAP“ (8).

Klinische Klassifikation C	
C₀	Keine sicht- oder tastbaren Zeichen einer venösen Erkrankung
C₁	Teleangiektasien oder retikuläre Venen
C₂	Varikose der Venen > 3mm
C₃	Ödeme
C₄	Veränderungen der Haut und des subkutanen Gewebes infolge der Venenerkrankung, weiter unterteilt in:
C_{4A}	Pigmentierung, Ekzem
C_{4B}	Dermatoliposklerose, Atrophie blanche
C_{4C}	Corona phlebectatica
C₅	Hautveränderung wie in C4 + abgeheiltes Ulkus
C₆	Hautveränderung wie in C4 + aktives Ulkus
Ätiologische Klassifikation E	
E_c	Kongenital
E_p	Primär
E_s	Sekundär (postthrombotisch, posttraumatisch etc.), weiter unterteilt in:
E_{se}	Sekundär – extravasale Ursache
E_{si}	Sekundär – intravasale Ursache (z.B. TVT)
E_n	Keine venöse Ursache bekannt/nachweisbar
Anatomische Klassifikation A	
A_s	Oberflächliche Venen
A_p	Vv. Perforantes (transfasziale Venen)
A_d	Tiefe Venen
A_n	Lokalisation der betroffenen Venen unbekannt
Pathologische/pathophysiologische Klassifikation P	
P_r	Reflux
P_o	Obstruktion
P_n	Keine venöse Pathophysiologie erkennbar

Tabelle 1: Klassen-Einteilung nach der CEAP-Klassifikation (7–9)

1.3.2 Weitere gängige Einteilungen

Abseits der CEAP-Klassifikation wird die Varikose anatomisch häufig auch in

- Varizen der Stammvenen
- Seitenastvarizen
- Perforansvarizen
- Kutane Varizen

eingeteilt. Die kutanen Varizen können weiter in Besenreiser und retikuläre Venen unterteilt werden. Als Stammvenen werden die Vena saphena magna (VSM) und die Vena saphena parva (VSP) bezeichnet (9).

Für diese beiden Venen gibt es eine eigene bis heute häufig verwendete Klassifikation: Die Stadieneinteilung der Stammvarikosis nach Hach (9) (siehe Tabelle 2). Diese unterteilt die VSM in vier und die VSP in drei Schweregrade bzw. Abschnitte, die den distalen Insuffizienzpunkt der varikös veränderten Vene widerspiegeln sollen. Als oberer Insuffizienzpunkt wird die Mündungsstelle der jeweiligen Stammvene herangezogen, wodurch sich mit steigendem Stadium eine immer länger werdende Refluxstrecke ergibt. Liegt jedoch eine inkomplette Stammveneninsuffizienz vor, bei der die Crossenregion unbetroffen bleibt, stößt die Einteilung nach Hach an ihre Grenzen (9,10).

Vena saphena magna	Stadium
Insuffizienz der Mündungsklappen	I
Insuffizienz der Venenklappen mit Reflux bis oberhalb des Kniegelenks	II
Insuffizienz der Venenklappen mit Reflux bis unterhalb des Kniegelenks	III
Insuffizienz der Venenklappen mit Reflux bis auf Knöchelniveau	IV
Vena saphena parva	Stadium
Insuffizienz der Mündungsklappen	I
Insuffizienz der Venenklappen mit Reflux bis zur Wade	II
Insuffizienz der Venenklappen mit Reflux bis zur Knöchelregion	III

Tabelle 2: Klassifikation nach Hach (9,10)

Die Einteilung der CVI nach Wibmer findet immer seltener Gebrauch (11). Sie beruht rein auf den mit freiem Auge sichtbaren Hautveränderungen, welche in drei Stufen eingeteilt werden. Im Stadium I findet man die Ausprägung einer Corona phlebectatica paraplantaris. Im weiteren Verlauf entstehen Veränderungen der Hautpigmentierung, die dem zweiten Stadium entsprechen. Die letzte Stufe ist durch das Vorhandensein eines verheilten oder aktiven Ulkus gekennzeichnet (12). Auch wenn diese Klassifikation im klinischen Alltag sehr einfach umsetzbar ist, ist sie für die heutigen medizinischen Standards zu unpräzise und berücksichtigt die Varikosis als Vorstufe der CVI nicht (11).

2 Ätiologie der Varikose

Die Ursachen der Varikose sind vielseitig. Man unterscheidet prinzipiell je nach Entstehung eine primäre (70%) und eine sekundäre Form (30%). In seltenen Fällen kann eine Varikosis allerdings auch durch eine angeborene Störung der Venenwände (wie z.B. beim Klippel-Trenaunay-Syndrom), arteriovenöse Malformation oder eine valvuläre Agenesie verursacht werden. In diesem Fall spricht man von einer kongenitalen Varikose. Diese kann bereits bei der Geburt präsent sein, kann sich aber auch erst nach Jahren manifestieren (8).

2.1 Ursache der primären Varikose

Die primäre Varikosis entsteht ohne eine zugrundeliegende Erkrankung und ist mit einer genetisch prädisponierten Bindegewebsschwäche assoziiert (13). Es handelt sich im Grunde um einen degenerativen Prozess der Venenwand und/oder -klappen, der wiederum zu einer Überdehnung oder Schädigung dieser führt (8). Eine Vielzahl an Risikofaktoren (siehe Kapitel 2.3) wie beispielsweise hohes Alter und familiäre Belastung begünstigen die Entstehung variköser Veränderungen. Die genaue Ätiologie der Venenwand- und Venenklappenschwäche konnte bisher aber nicht vollends geklärt werden, weshalb die primäre Varikose auch als idiopathische Varikose bezeichnet wird (14).

Im Rahmen einer genomweiten Assoziationsstudie an über 300.000 Briten aus der Biobank des Vereinigten Königreiches wurden mittels Machine Learning 30 neue signifikante Gen-Loci identifiziert, welche mit einer Varikosis in Verbindung stehen sollen (15). Bei dieser Methode lernt ein Computer mithilfe einer Trainingsdatenbank Zusammenhänge der Varikosis kennen. Die Maschine erstellt selbst einen Algorithmus, der sich durch Erfahrung bzw. das Analysieren von weiteren Daten automatisch verbessert. Die stärksten Assoziationen zeigen sich in der Intron-Region CASZ1, die Einfluss auf den Blutdruck hat, und in 16q24. In 16q24 befinden sich unter anderem das Gen PIEZO1, welches ein Protein für einen mechanosensorischen Ionenkanal der Blutgefäße codiert (15). Diese PIEZO1-Kanäle registrieren Reibungskräfte und sollen eine entscheidende Rolle in der Entwicklung und Aufrechterhaltung der reifen Gefäßstruktur spielen. Anhand von Mäusen wurde nämlich gezeigt, dass Störungen von PIEZO1 zur Auflösung der

Ordnung des sich entwickelnden Gefäßsystems führen (16). Einige Gen-Loci überlappen sich außerdem mit denen der tiefen Venenthrombose. Diese Gene regulieren primär vaskuläre Dysfunktionen und fördern wahrscheinlich Veränderungen in der Venenarchitektur sowie chronische Stauungen des Blutes (15).

2.2 Ursache der sekundären Varikose

Die sekundäre Varikosis entsteht meist infolge eines thrombotischen Geschehens (17). Dies kann einerseits unmittelbar durch die Schädigung einer Vene durch einen Thrombus oder aber als Spätkomplikation im Rahmen eines postthrombotischen Syndroms erfolgen. Rund 60% aller unbehandelten TVT-Patienten entwickeln innerhalb von 10 Jahren eine sekundäre Varikosis. In der sogenannten Akutphase führt der thrombotische Verschluss der Vene zu einem Drainagehindernis, was eine Stauung der oberflächlichen Venen zur Folge hat. In der Rekanalisationsphase können durch die Phlebothrombose Venenklappen beschädigt werden, wodurch ein pathologischer Reflux aus dem tiefen in das oberflächliche Venensystem begünstigt wird. Dies führt ebenfalls zu einer Rückstauung des Blutes. Des Weiteren können oberflächliche Venen durch Thrombenbildung im Rahmen einer Thrombophlebitis verstopft werden und somit Ausgangspunkt einer sekundären Varikose sein (17). Arteriovenöse Fisteln nach Traumata und primäre intravenöse Sarkome zählen zu den selten Ursachen der sekundären Varikose (8).

Neben der bereits erwähnten intravasalen Ätiologie gibt es auch eine Reihe extravasaler Ursachen, welche meist ein Drainagehindernis darstellen und so die Ausbildung einer Varikosis fördern. So können etwa Tumore oder Zysten zur Kompression und damit Stenosierung einzelner Gefäße führen. Gelenkerkrankungen, Paraplegie und chronische Immobilität können mit einer Dysfunktion der Muskelpumpe einhergehen. Auch Erkrankungen wie beispielsweise die Herzinsuffizienz oder das Beckenvenen-Kompressionssyndrom begünstigen einen zentralvenösen Hochdruck und auf diese Weise die Entstehung von Varizen (8).

Darüber hinaus treten bei 40% der Frauen Krampfadern im Rahmen einer Schwangerschaft auf. Dafür verantwortlich sind zwei verschiedene

Pathomechanismen: Zum einen ein erhöhter Beinvenendruck, der bei Schwangeren durch das größere Blutvolumen und das steigende Gewicht des Uterus, welcher zunehmend Druck auf die Beckenvenen und die V. cava inferior ausübt, bedingt wird, zum anderen der Anstieg von Progesteron während der Gravidität, der zu einer verstärkten Relaxation der Venenwände führt, wodurch der Blutrücktransport zum Herz zusätzlich erschwert wird (18).

2.3 Risikofaktoren

Als Hauptrisikofaktoren der Varikosis gelten das fortgeschrittene Lebensalter und eine positive Familienanamnese (19). Mit steigendem Alter kommt es infolge des Alterungsprozesses zur Abnahme der elastischen Fasern und bedingt durch die Schwerkraft zu ständig hohen Druckbelastungen, welche chronische Überblähungen der Venen mit sich bringen. Eine familiäre Vorbelastung findet sich in über 70% der PatientInnen (vor allem mütterlicherseits) (17). Häufige langandauernde stehende Tätigkeiten (z.B. im Beruf), hoher Östrogenspiegel (6), Multiparität (19,20) sowie Adipositas stellen ebenfalls erwiesene Risikofaktoren für die Ausbildung einer Varikosis dar. Dafür wird unter anderem die erhöhte Druckbelastung im Beinvenensystem durch langes und häufiges Stehen (Orthostase) oder eine Schwangerschaft verantwortlich gemacht (6). Insgesamt sind Frauen häufiger betroffen. Die Tabelle 3 soll einen Überblick über die wichtigsten Risikofaktoren und deren Pathomechanismen geben.

Wie bei vielen Erkrankungen soll laut einer aktuellen Studie aus Großbritannien auch das Bildungsniveau in Zusammenhang mit der Entwicklung einer Varikose eine wichtige Rolle spielen (15). Dies kann möglicherweise auf den besseren Zugang Höhergebildeter zum Gesundheitssystem sowie deren sozioökonomischen Status zurückgeführt werden. Personen mit höherer Bildung neigen eher dazu medizinische Versorgung in Anspruch zu nehmen. Faktoren wie überdurchschnittliche Körpergröße, Zellulitis und Operationen an Arterien der Beine sollen ebenso das Risiko erhöhen (15).

Kategorie	Risikofaktor	Pathomechanismus
Angeboren	Weibliches Geschlecht	Hoher Östrogenspiegel
	Positive Familienanamnese	Insuffizienz der Venenklappen
	Syndrome mit Gefäßanomalien	Insuffizienz der Venenklappen Erhöhte Druckbelastung Venöse Obstruktionen
	Hohe Körpergröße	Erhöhte Druckbelastung der Venen
Erworben	Alter	Insuffizienz der Venenklappen
	Schwangerschaft	Hoher Östrogenspiegel Insuffizienz der Venenklappen
	Beinvenenthrombose	Venöse Obstruktionen Insuffizienz der Venenklappen
Lebensstil	Adipositas	Erhöhte Druckbelastung der Venen
	Rauchen	Schädigung der Venen
	Häufiges und langes Stehen	Erhöhte Druckbelastung der Venen

Tabelle 3: Wichtige Risikofaktoren und deren Pathomechanismen (modifiziert, aus (21))

Darüber hinaus können auch Risikofaktoren der TVT, darunter Immobilisation, Östrogentherapie, aktive Krebserkrankungen etc. indirekt die Entwicklung einer sekundären Varikose begünstigen, da sie die Wahrscheinlichkeit für die Entstehung einer tiefen Venenthrombose erhöhen (22). Sie führen zur Verlangsamung des Blutflusses der unteren Extremität, einer Erhöhung des Hämatokrits und/oder einer Schädigung der Venen (23).

2.4 Physiologie des Venensystems der unteren Extremitäten

2.4.1 Anatomie der Beinvenen

Die Venen der unteren Extremität werden in drei Systeme unterteilt:

- Oberflächliches venöses System
- Tiefes venöses System
- Perforierendes venöses System

Das oberflächliche Venensystem befindet sich oberhalb der Muskelfaszie, weshalb es auch als epifasziales System bezeichnet wird. Es umfasst die beiden Stammvenen, die VSM und VSP, sowie deren Seitenäste bzw. Zuflüsse und

drainiert das Blut aus Haut und Subkutangewebe (24,25). Die V. saphena magna entspringt medial am Fuß, zieht an der Vorderseite des medialen Malleolus vorbei und verläuft an der Innenseite des Beines entlang hoch bis zur Leiste. Dort mündet sie in der sogenannten Crosse (auch saphenofemorale Junktion, kurz SFJ) in die Femoralvene (Abbildung 1A). Die V. saphena parva entspringt dorsolateral am Fuß, zieht hinter dem Außenknöchel vorbei und posterolateral entlang des Unterschenkels bis in die Kniekehle, wo sie in den meisten Fällen in die V. poplitea, ebenfalls als Crosse bezeichnet (auch saphenopopliteale Junktion, kurz SPJ), einmündet (Abbildung 1B). Häufig besteht proximal der Einmündungsstelle eine Verlängerung der VSP (24).

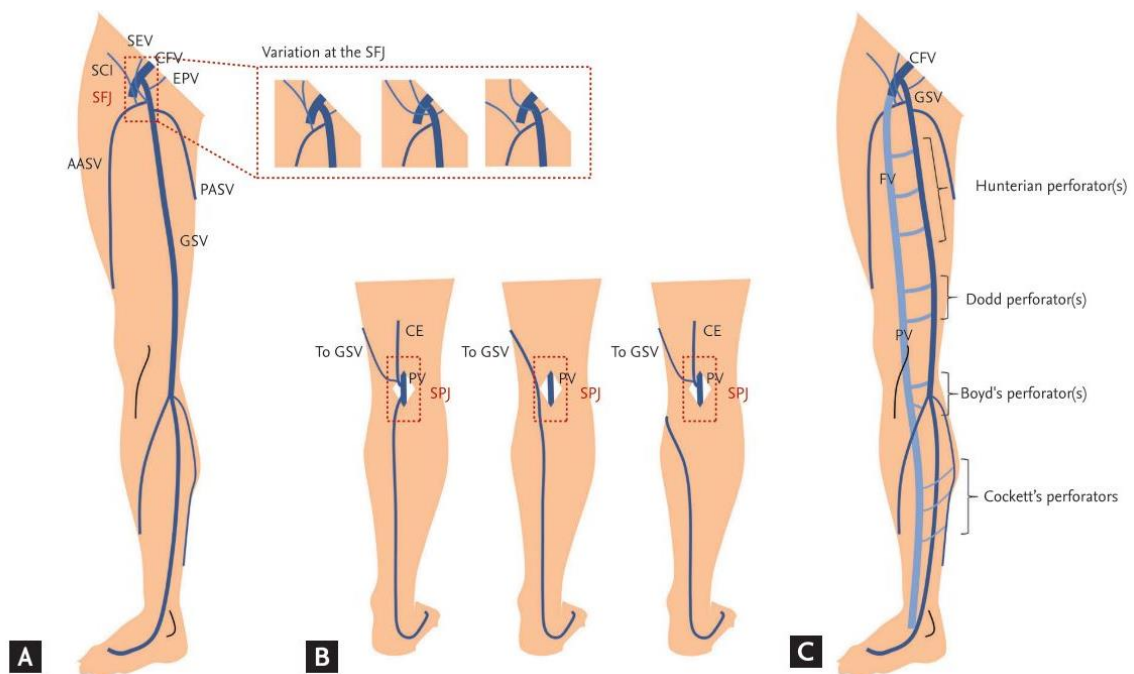


Abbildung 1: Venensystem der unteren Extremität.

A) Verlauf der Vena saphena magna (GSV) und Mündungsvarianten ihrer Seitenäste.

B) Verlauf und Mündungsvarianten der Vena saphena parva. C) Perforansvenen

CVF... Vena femoralis communis; PV... Vena poplitea; FV... Vena femoralis

(24) [CC BY-NC 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/)

Große Venen des tiefen bzw. subfaszialen Systems folgen den zugehörigen intermuskulär liegenden Arterien und befördern 90% des venösen Blutes aus der unteren Extremität. Zu ihnen zählen die Vena tibialis anterior, Vena tibialis posterior, Vena fibularis, Vena poplitea und Vena femoralis. Sie sind in der Regel paarig oder mehrzählig angelegt (24). Neben diesen Leitvenen zählen auch die intramuskulären Venen inklusive deren Sinusoide und Plexi zum tiefen Venensystem (25).

Die beiden Systeme sind durch zahlreiche sehr variable Perforansvenen miteinander verbunden (Abbildung 1C), die anhand ihrer anatomischen Lage benannt werden. Im klinischen Alltag jedoch werden noch häufig die früheren Bezeichnungen der Gruppen mittels Eigennamen verwendet (24):

- Hunter-Perforansvenen am proximalen Oberschenkel
- Dodd-Perforansvenen am distalen Oberschenkel
- Boyd-Perforansvenen auf Kniehöhe
- Cockett-Perforansvenen am Unterschenkel

2.4.2 Funktion der Venen

Venen sind Teil des Niederdrucksystems, deren primäre Aufgabe es ist, einen passiven Rückfluss des Blutes zum Herz zu gewährleisten. Dank ihrer hohen Elastizität fungieren Venen zusätzlich als Blutreservoir und können große Veränderungen des Blutvolumens ohne große Blutdruckschwankungen ausgleichen. Darüber hinaus unterstützen Venen die Regulation der Körpertemperatur durch Vasokonstriktion und -dilatation im oberflächlichen Venensystem (17). Um den Körper beispielsweise vor Kälte zu schützen, steigt die sympathische Transmitterfreisetzung an und die epifaszialen Venen kontrahieren, wodurch weniger erwärmtes Blut aus dem Körperkern in diese oberflächlichen Gefäße und die Haut transportiert wird. Die Temperaturdifferenz zwischen der Körperoberfläche und der Umgebung sinkt und die Wärmeabgabe wird vermindert. Ist es besonders kalt, nimmt die Noradrenalin-Ausschüttung etwa alle 20 Minuten ab, um die Haut vor einer Minderversorgung zu schützen. Auch über das Gegenstromprinzip der tiefen parallel verlaufenden Arterien und Venen wird die Wärmeabgabe reguliert. Bei Kälte stellen sich die Gefäße eng, was den Wärmeaustausch zwischen den beiden begünstigt. Die Arterien, welche das aus dem Körperkern erwärmte Blut befördern, übertragen die Wärme auf das aus der Peripherie drainierte venöse Blut. Dadurch kann die Körpertemperatur im Kern aufrechterhalten werden (26).

2.4.3 Abdominothorakale Zweiphasenpumpe

Im Liegen oder in Ruhe kann der Blutfluss in Richtung des Herzens durch die abdominothorakale Zweiphasenpumpe und das Vorhandensein der meist bikuspiden Venenklappen entlang der Extremitäten gesichert werden. Durch das Absenken des Zwerchfells bei der Inspiration wird der intrathorakale Druck niedriger und das Blut aus dem Bauchraum wird durch den Sog herzwärts befördert (= erste Phase). Gleichzeitig steigt der Druck im Abdomen, was einen Schluss der letzten Venenklappen zur Folge hat und den Blutfluss zurück in die Beine verhindert. In der zweiten Phase, der Expiration, hebt sich das Zwerchfell, wodurch der abdominelle Druck sinkt und sich die proximalen Klappen der Femoralvenen wieder öffnen. Das Blut strömt aus den Beinen Richtung Herz und der Vorgang wiederholt sich (17). Auch das Herz selbst trägt zum venösen Rückfluss bei. Zum einen bewirkt die Pumpkraft über die Kapillaren hinweg bis in die Venen einen geringen Blutstrom („vis a tergo“), zum anderen saugt die rechte Herzkammer während der Diastole Blut durch eine Verschiebung der Ventilebene an („vis a fronte“) (27).

2.4.4 Venenklappen

Venenklappen befinden sich in nach distal immer enger werdenden Abständen in nahezu allen Venen und unterteilen diese in Venensegmente. Sie sind für den unidirektionalen Blutfluss entscheidend. Ihr ventilartiger Aufbau (ähnlich dem der Taschenklappen im Herz) ermöglicht ein widerstandsloses Abfließen des Blutes herzwärts und verhindert einen Reflux nach distal. So verteilt sich der hydrostatische Druck dynamisch auf die einzelnen Venensegmente. Die Klappen der Vv. perforantes sind so ausgerichtet, dass sie nur den Fluss zum subfaszialen System hin erlauben. Gemeinsam mit den Muskel- und Gelenkpumpen kann insbesondere in Bewegung ein unidirektionaler Abfluss des Blutes entgegen der Schwerkraft gewährleistet und so das Bein ausreichend mit Sauerstoff und Nährstoffen versorgt werden (27).

2.4.5 Muskelpumpe

Die in Bindegewebe eingebetteten tiefen Beinvenen kommunizieren über Faserzüge mit dem umliegenden Muskelgewebe. Kontrahiert der Muskel (= Systole

der Muskelpumpe), so entsteht in diesem Venensegment ein großer Druck. Da die Venenklappen der Leitvenen den Blutfluss Richtung Peripherie und die Klappen der Perforansvenen den Abfluss ins oberflächliche Venensystem verhindern, wird das Blut nach proximal beschleunigt und der hydrostatische Druck überwunden. Die proximale Klappe öffnet sich passiv durch den entstehenden Druckgradienten. Entspannt sich der Muskel nun wieder (= Diastole der Muskelpumpe), fällt der Druck im Venensegment ab und die Vene dehnt sich aus. Es entsteht ein Sog, der venöses Blut aus der Peripherie und den Stammvenen ansaugt. Die Wadenmuskelpumpe, gefolgt von der Oberschenkel- und Fußsohlenmuskelpumpe spielt dabei die größte Rolle (17). Durch diesen Mechanismus wird unter Bewegung fortlaufend Blut aus dem venösen System abgepumpt und der venöse Blutdruck im epifaszialen System gesenkt (24). Der im Stehen aufgrund der Gravitation vorherrschende Druck von bis zu 100 mmHg (auf Knöchelhöhe) im epifaszialen System sinkt durch das Aktivieren der Muskelpumpe beim Gehen auf unter 30 mmHg. Eine Entlastung des venösen Systems wird erzielt und eine suffiziente Blutzirkulation in den Beinen kann gewährleistet werden (28).

2.4.6 Gelenkpumpe

Auch Bewegungen im Sprunggelenk (z.B. beim Gehen) beschleunigen das abfließende Blut ähnlich dem Prinzip der Muskelpumpe. Durch eine spezielle Aufrichtung der Venen in diesem Bereich verändert sich bei abwechselnder Plantar- und Dorsalflexion der Gefäßquerschnitt. Die Vene wird also ständig komprimiert und wieder dilatiert, wodurch der Blutabtransport aus der Extremität unterstützt wird (17).

2.5 Pathogenese

Durch eine genetisch veranlagte Bindegewebsschwäche der oberflächlichen Beinvenen entstehen pathologische Veränderungen in allen Wandschichten (14). Unter dem Mikroskop zeigen sich eine Hypertrophie mit vermehrtem Kollagengehalt, eine Vermehrung der extrazellulären Matrix und eine Zerstörung der elastischen Fasern mit erhöhtem Abbau (27). Auch die glatte Muskulatur hypertrophiert. Infolge der Desorganisation und verringerten Elastizität der

Venenwände ist der Blutrückfluss in den betroffenen Venen herabgesetzt und das Blut sammelt sich zunehmend an. Die Venen dilatieren (29).

In Kombination mit dem hohen hydrostatischen Druck, der durch Risikofaktoren wie Schwangerschaft, häufiges langes Stehen oder Adipositas zusätzlich ansteigen kann, werden die Gefäßwände der Beinvenen weiter überdehnt (6). Dies wiederum führt zu einer Schlussunfähigkeit der Venenklappen mit dem Risiko eines retrograden Blutflusses Richtung Akren (30). Dieser Rückfluss des Blutes wird als Reflux bezeichnet und geht mit einer zusätzlichen Druckbelastung der Venen einher, da sich der hydrostatische Druck nicht mehr auf die einzelnen Venensegmente verteilen und das Blut erschwert abtransportiert werden kann (25). Der durch Muskelpumpen-Aktivität normalerweise auf unter 30 mmHg sinkende venöse Blutdruck, bleibt nun infolge der Klappeninsuffizienz erhöht (24).

Tritt eine Klappeninsuffizienz der Perforansvenen auf, wird das in die tiefen Venen drainierte Blut während der Muskelpumpenaktivität wieder zurück in das oberflächliche System befördert. Der Druck in den epifaszialen Venen steigt, was eine Dilatation dieser zur Folge haben kann. Eine lokalisierte Ansammlung variköser Venen kann entstehen und sich entlang des Beines ausbreiten (25).

Auch Entzündungsreaktionen in Gefäßwänden oder Klappen, die mit einer Einwanderung von Entzündungszellen und vermehrter Freisetzung von Entzündungsmediatoren einhergehen, können die Entstehung einer Varikose begünstigen. Hypoxie und das herabgesetzte Ansprechen der Venenwände auf vasokonstriktische Hormone beschleunigen die pathophysiologischen Prozesse (14).

Die Klappeninsuffizienz kann nicht nur die Folge, sondern auch Ursache der Venenwandschwäche sein. Durch einen (ambulatorischen) venösen Bluthochdruck, eine Thrombophlebitis,TVT oder Verletzungen können die Venenklappen direkt geschädigt werden, einen Reflux erzeugen und so sekundär zu Veränderungen und Überdehnungen der Venenwände führen (25).

Das klinische Beschwerdebild und die gestörte Struktur der Venenwände verschlechtern sich oft zunehmend. Dies kann durch einen pathophysiologischen Mechanismus erklärt werden, der bereits Ende des 19. Jahrhunderts in seinen Grundzügen von Friedrich Trendelenburg, einem deutschen Chirurgen,

beschrieben und als Privatkreislauf bezeichnet wurde. Durch eine Schlussunfähigkeit der Venenklappen in den Stammvenen (meist VSM) und durch die Gravitation bedingt, fließt das Blut retrograd Richtung Peripherie. Im Bereich des Unterschenkels strömt es über die Perforansvenen in das subfasziale System und wird von dort herzwärts bis in die Vena femoralis transportiert. Am insuffizienten saphenofemorale Übergang strömt ein Teil des Blutes zurück in die Stammvene, infolgedessen die Beinvenen sowie Muskelpumpen des Privatkreislaufes volumemäßig überlastet werden. Der venöse Druck steigt weiter an, Klappeninsuffizienz und Venendiameter nehmen weiter zu und der Circulus vitiosus nimmt seinen Lauf (31).

Durch das Zusammenspiel aus erhöhtem Blutdruck, Insuffizienz der Klappen, Reflux und Entzündung in den Beinen beginnen sich die Seitenäste der funktionsuntüchtigen Stammvenen varikös zu erweitern und zu winden (11,28). Das typische Bild einer Stammvarikosis entsteht. Die Stammvenen selbst fallen meist bloß durch ihre Insuffizienz klinisch auf (28).

Zusätzlich kann sich in den tiefen Venen eine Phlebosklerose bilden, die durch mangelnde Elastizität gekennzeichnet ist. Die überdehnten Venen können nicht mehr von den umliegenden Muskeln komprimiert werden und auch die Muskelpumpe wird insuffizient. Die Druckbelastung in den Beinen nimmt weiter zu und der Abtransport wird erschwert (17). Auch bei immobilen Patienten oder Personen mit steifen Gelenken ist die Muskelpumpenfunktion in ihrer Tätigkeit eingeschränkt (11).

Die sekundäre Varikose entsteht meist infolge einer tiefen Beinvenenthrombose. Sie wird durch Bettlägerigkeit, Immobilisation, Gravidität, Östrogentherapie, aktive Tumorerkrankungen und viele weitere Risikofaktoren begünstigt (22). Die TVT kann als obstruierendes Hindernis zu einer Überlastung der Kollateralkreisläufe und damit zu einer stauungsbedingten Flüssigkeitsansammlung führen. Blockiert eine Thrombose eine Vene, so versucht der Körper diese enzymatisch abzubauen und löst eine Entzündungsreaktion als Selbstheilungsversuch aus. Breitet sich die Inflammation über alle Wandschichten aus, werden wiederum die elastischen Fasern und Muskelzellen zerstört und die Dehnbarkeit und Kontraktilität der Vene sinkt. Diese Entzündung greift dann die Venenklappen an, zerstört diese und führt

so zu einem Reflux ins epifasziale System. Selbst Jahre später kann sich durch eine chronische Rückflusstauung eine venöse Insuffizienz entwickeln, was als postthrombotisches Syndrom (PTS) bezeichnet wird. Eine TVT kann aber auch als Folgeerscheinung von Thrombophlebitiden oder Endothelschäden bei einer primären Varikose auftreten. In diesem Fall führen die beschädigten Gefäßwände und die eingeschränkte Drainage des Blutes zur Störung der Hämostase und damit zur Thrombose (17).

In seltenen Fällen werden Varizen auch durch einen Blutrückfluss in den Beckenvenen verursacht. Dieser Reflux kann in den Ovarial-, Becken-, Gesäß-, Vulva- oder pudendalen Venen auftreten und dort Beschwerden eines Pelvic Congestion Syndroms bereiten (27). Dazu zählen Symptome wie Unterleibschmerzen, Dyspareunie, Dysurie oder ein Schweregefühl (32).

3 Klinisches Bild der Varikose

Das Beschwerdebild der Varikose ist äußerst vielgestaltig und korreliert häufig nicht mit dem Schweregrad. Es gibt weder obligate noch besonders spezifische Symptome, weshalb die eindeutige Zuordnung der klinischen Zeichen zur zugrunde liegenden Erkrankung oft nicht möglich ist (33). Typisch jedoch sind eine Verbesserung der Beschwerden beim Hochlagern der Beine oder in Ruhe und eine Verschlimmerung bei Hitze (32). Zu den häufig beschriebenen Symptomen zählen (33):

- Schmerzen in den Beinen
- Schwere- oder Spannungsgefühl
- Schwellungsgefühl
- Juckreiz
- Muskelkrämpfe
- Unruhige Beine
- Kribbeln in den Beinen

Die Edinburgh-Venenstudie zeigt anhand von über 1500 ProbandInnen (18 - 64a) aus Schottland die Prävalenz dieser Symptome, die Unterschiede in der klinischen

Präsentation zwischen den beiden Geschlechtern und den Zusammenhang mit der Diagnose einer Varikose (33). So sind Beinschmerzen in der weiblichen Bevölkerung (53,8%) das häufigste Symptom, bei Männern sind es Muskelkrämpfe im Bein (34,0%). Die Prävalenz von Krämpfen und Schwellungsgefühl hat in der männlichen Teilnehmergruppe mit steigendem Alter deutlich zugenommen. Bei Frauen hingegen wurden Restless Legs, Juckreiz und Schwellungsgefühl signifikant häufiger beobachtet. Vergleicht man die Häufigkeit der oft beschriebenen Symptome mit den evaluierten Schweregraden oder dem Nichtvorhandensein der Varikose, zeigt sich kein bedeutsamer Unterschied im Beschwerdebild der Männer. Einzig Juckreiz tritt bei schwererer Stammvenen-Varikosis verstärkt auf. Frauen leiden mit zunehmendem Schweregrad vermehrt an Schwere- und Spannungsgefühlen, Beinschmerzen und Juckreiz. Ein hoher klinischer Stellenwert wird jedoch angezweifelt (33).

Häufig haben die Beinbeschwerden Einfluss auf den Alltag der Betroffenen und reduzieren die Lebensqualität deutlich. Nächtliche Schmerzen zum Beispiel können die Schlafqualität mindern und mit Übermüdung und Abgeschlagenheit einhergehen (34). Das Unvermögen, weitere Distanzen zu gehen oder lange zu stehen, schränkt Menschen mit symptomatischer Varikosis nicht selten in der Ausübung von Beruf und Freizeitaktivitäten ein, was längerfristig zu Restriktionen im Sozialleben bis hin zur sozialen Isolation führen kann (34,35).

Auch psychologische Aspekte stehen im Vordergrund. Viele an Varikosis Erkrankte schämen sich für das Erscheinungsbild ihrer Beine, was Auswirkungen auf Selbstwertgefühl und Einschränkungen in der Kleiderauswahl nach sich zieht. Sorge und Angst vor dem Fortschreiten der Erkrankung sowie zukünftigen Komplikationen wie einer TVT sind ebenfalls weit verbreitet. (34,35)

4 Folgen und Komplikationen der Varikose

4.1 Chronisch venöse Insuffizienz

Bleibt die Krampfadererkrankung über lange Zeit unbehandelt, werden die Venen der unteren Extremität infolge des venösen Bluthochdrucks zunehmend geschädigt und eine chronisch venöse Insuffizienz entsteht. Klappeninsuffizienz, Dysfunktion

der Muskelpumpe, Gefäßwandveränderungen oder eine Kombination dieser Faktoren führen zu dieser Volumenüberlastung (14,25). Auch eine Insuffizienz der Leitvenen oder ein postthrombotisches Syndrom nach TVT enden längerfristig in einer ambulatorischen venösen Hypertonie und können daher Auslöser einer CVI sein (24). Venöse Komplikationen bei klinisch relevanter Varikosis sind neun Mal häufiger als bei gesunden Personen (10). Die Stadien C3 bis C6 der CEAP-Klassifikation spiegeln sehr gut den progredienten Verlauf der chronisch venösen Insuffizienz wieder (1).

Durch die venöse Hypertension steigt der transmurale Druck in den Wänden der Kapillaren und Venolen, wodurch diese geschädigt werden. Die Permeabilität dieser Gefäße nimmt zu und Flüssigkeit kann ins umliegende Gewebe austreten. Kann die steigende Flüssigkeitsfiltration ins Interstitium durch den Abtransport über die Lymphbahnen nicht mehr kompensiert werden, entwickelt sich ein Ödem (27). Es beginnt perimalleolär und breitet sich aufsteigend am Bein entlang aus (25). Das meist eindrückbare Beinödem variiert in seiner Ausprägung tagsüber stark aufgrund der Orthostase (24). Nachts im Bett bildet es sich meist zurück. Das Vorliegen eines Ödems und einer Varikosis kennzeichnet definitionsgemäß den Beginn der chronisch venösen Insuffizienz (klinisches Stadium C3 nach CEAP-Klassifikation) (11). In rund einem Drittel der CVI-Fälle kommt es durch die dekompenzierte Lymphdrainage zusätzlich zum Phlebolympheoedem (24).



Abbildung 2: Ausgeprägtes Varizenkonvolut, Phlebolympheoedem und Stauungsdermatitis. Am proximalen Oberschenkel zeigt sich eine stark gewundene und extrem weiltumige V. accessoria anterior. Der ödematös geschwollene Unterschenkel weist eine deutliche Hyperpigmentierung und ein abgeheiltes Ulkus auf.

Durch den vermehrten Flüssigkeitsaustritt aus den Kapillaren steigen Volumen und Druck in den Kompartments und dem Subkutangewebe der Beine. Schweregefühl und Schmerzen sind die Folge. Ein Spannungsgefühl oder eine Druckempfindlichkeit kann sich entlang der Varikose aufgrund der Überdehnung der betroffenen Venen entwickeln. Stenosen und Obstruktionen im subfaszialen System können außerdem Beschwerden einer venösen Claudicatio mit sich bringen (25). Beginnt sich das Ödem zu chronifizieren, spricht man vom venösen Stauungssyndrom. Abakterielle Entzündungsprozesse, Einlagerung von Kollagen, und Vernarbungen führen im betroffenen Gewebe zu irreversiblen Veränderungen (10). Diverse Hautveränderungen (Stadium C4) können die Folge sein.

4.1.1 Hautveränderungen bei CVI

Durch die chronische Stase bedingt treten am Knöchel und Fußrücken kleine intradermale Venen hervor. Das von Stauungsflecken begleitete kranzförmige Auftreten dieser rötlichen und bläulichen Teleangiectasien wird als Corona phlebectatica bezeichnet (Abbildung 3). Sie gilt als Frühzeichen einer venösen Stauung und fortgeschrittenen venösen Insuffizienz (32,36). Insbesondere die bläulichen Teleangiectasien und Stauungsflecken weisen einen hohen prädiktiven Wert für das Einsetzen von Hautveränderungen auf und sind stark mit dem klinischen Schweregrad der CVI vergesellschaftet (36).

Infolge der erhöhten Gefäßdurchlässigkeit kommt es zur Extravasation der Erythrozyten und Hämosiderin-Ablagerungen in die Haut. Das klinische Bild einer Hyperpigmentierung entsteht (Abbildung 3) (11).

Fibrotische und sklerosierende Veränderungen finden nicht nur im Bindegewebe, sondern auch im Gefäßsystem statt. Bedingt durch chronische entzündliche Prozesse, die zum Umbau der Gefäßwand führen, und durch den venösen Bluthochdruck, welcher Überdehnung, Schlingelung und Elongation der Kapillaren zur Folge hat, nimmt der Blutfluss in den nährenden Kapillaren ab. Der transkutane pO₂ sinkt und Hautveränderungen werden zusätzlich begünstigt (14). So entwickelt sich zum Beispiel eine Stauungsdermatitis mit charakteristischen erythematösen, schuppigen und juckenden Läsionen im Bereich der Unterschenkel. Als Hinweis

auf eine Sauerstoffunterversorgung zeigen sich vor allem perimalleolär narbenartige weiße Areale, welche als Atrophie blanche bezeichnet werden. Durch inflammatorische und fibrosierende Prozesse in Dermis und subkutanen Fettgewebe entsteht eine Dermatoliposklerose (DLS). Erythem, Überwärmung und bindegewebige Verhärtungen charakterisieren die DLS. Sie gilt als Warnsignal für ein bevorstehendes Ulkus (11,37).



*Abbildung 3: Ulkus venosum cruris und trophische Hautveränderungen
Angrenzend an das floride venöse Ulkus am medialen Unterschenkel imponiert ein ausgeprägtes Stauungsekzem, eine Hyperpigmentierung, Lipodermatosklerose sowie eine Corona phlebectatica paraplantaris.*

4.1.2 Ulkus cruris venosum

Das Ulkus cruris venosum ist eine gefürchtete Komplikation bei Patienten mit chronisch venöser Insuffizienz (37). Es entsteht bei 0,7% der Menschen mit CVI infolge der venösen Hypertonie sowie der verminderten Versorgung des Areals mit Sauerstoff und Nährstoffen. Ein Versagen der Unterschenkel-Venenpumpe verstärkt die Ulzeration. Häufig ist ein Mikrotrauma Ausgangspunkt der Läsion (11,27). Ist die Vena saphena magna insuffizient, so zeigt sich das Unterschenkelgeschwür typischerweise im Bereich des Innenknöchels (Abbildung 3). Bei einer Varikose der VSP hingegen befindet sich das Ulkus meist lateral über dem Sprunggelenksbereich (37). Ausgedehnte Ulzera können die gesamte

Zirkumferenz des Unterschenkels einnehmen und werden folglich als Gamaschen- oder Manschettenulcus bezeichnet (12).



Abbildung 4: Manschettenulcus

4.2 Thrombophlebitis

Entzünden sich oberflächliche varikös veränderte Venen, imponiert dies klinisch durch einen erythematösen, verhärteten, schmerzhaften Strang oder Knoten entlang der Vene, der typischerweise wärmer als das umliegende Gewebe ist. Das Vorliegen einer solchen Varikophlebitis ist in knapp 25% der Fälle mit der Entstehung einer tiefen Beinvenenthrombose vergesellschaftet und kann im schlimmsten Fall mit einer Pulmonalarterienembolie einhergehen (11,37).

4.3 Varizenblutung

Im Rahmen einer Exazerbation eines Ulkus cruris venosum kann ein variköses Blutgefäß spontan oder durch eine Bagatellverletzung freigelegt werden und zu bluten beginnen. Wesentlich akuter ist allerdings eine Ruptur einer oberflächlichen Krampfader infolge eines externen Traumas. Diese Komplikation kann mit großen Blutverlusten einhergehen und unter Umständen sogar fatal enden. Grund dafür sind der erhöhte Venendruck sowie die sklerotischen Veränderungen der Vene, welche die effektive Vasokonstriktion im Rahmen der primären Hämostase beeinträchtigen (38).

5 Diagnostik

Um Varikosis-PatientInnen die bestmögliche Behandlung zu ermöglichen, ist eine ausführliche und detaillierte Diagnostik entscheidend. Grundpfeiler sind eine sorgfältige Anamneseerhebung und klinische Untersuchung, auf deren Basis die Entscheidung für das weitere Vorgehen getroffen wird. Im Falle der Varikosis ist die Duplexsonographie Goldstandard und daher unverzichtbar. Einige weitere technisch-apparative Verfahren stehen für besondere Fragestellungen, bei erschwerter Diagnosestellung oder zum Ausschluss verschiedener Differentialdiagnosen zur Verfügung (9).

Im Zentrum der Diagnostik steht die Analyse der Hämodynamik. Das Erfassen von Gefäßabschnitten mit pathologischem Reflux, Auffinden der Insuffizienzpunkte und die Untersuchung der Blutfluss-Verhältnisse im subfaszialen System sind entscheidend für die optimale Wahl und das Abschätzen des idealen Zeitpunkts der Therapie, wodurch mögliche Komplikationen verringert und Rezidive verhindert werden sollen (1).

Ziele der Diagnostik (1) sind:

- Lokalisieren und Klassifizieren der pathophysiologischen Hämodynamik
- Einstufung der klinischen Relevanz der Varikosis
- Zuordnung der Ätiologie (primär, sekundär, kongenital)
- Auffinden einer Leitvenen-Beteiligung
- Überprüfen des Therapieerfolges im Rahmen einer Nachsorgeuntersuchung
- Analyse rezidivierender Varizen

Des Weiteren ist das Ausschließen von häufigen Begleiterkrankungen und Differentialdiagnosen wie einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (pAVK), Phlebothrombose oder Infektion wichtig (1). Auch die Abklärung von Ödemen, Hautveränderungen und Schmerzen ist ein bedeutender Bestandteil der Diagnostik. Auswirkungen auf Wohlbefinden und Lebensqualität der Betroffenen sollen ebenfalls abgeschätzt werden (1,32).

5.1 Anamnese

Im Rahmen eines Anamnesegesprächs sollen wichtige Informationen über die Beschwerden und die Person selbst erhoben werden. Grundlegend ist es zu erfragen, aus welchen Gründen der Arzt/die Ärztin konsultiert wird. Im Falle der Varikosis sind dies meist Symptome wie Schmerzen, Kribbeln, Krämpfe, Juckreiz, Schwellung oder Schweregefühl in den Beinen. Es können allerdings auch Hautveränderungen an den Unterschenkeln oder kosmetische Sorgen Grund für den Praxisbesuch sein. Wichtig ist es ebenfalls zu erfragen, seit wann und in welchen Situationen die Beschwerden auftreten, was bisher dagegen unternommen wurde und wodurch die Symptome gelindert werden können. So können beispielsweise eine Exazerbation bei Hitze oder Verbesserung des Beschwerdebilds in Ruhe, beim Beinhochlagern und Tragen von Kompressionsstrümpfen Hinweis auf eine chronische Venenerkrankung sein (32).

Des Weiteren werden Vorerkrankungen insbesondere TVT, Thrombophlebitis, Ulzerationen und Thrombophilie im Rahmen der Eigen- und Familienanamnese erfragt. Auch das Ergründen von Alter, Gewicht, Beruf, Rauchverhalten und bei Frauen die Anzahl der Schwangerschaften sind zur Risikoeinschätzung von großer Bedeutung. Eine Medikamentenanamnese sollte aufgrund des höheren Risikos für eine Varikosis oder CVI bei Antikonzeptiva-Einnahme sowie für das weitere Vorgehen und mögliche operative Eingriffe ebenfalls erhoben werden (1,32).

5.2 Klinische Untersuchung

Die klinische Untersuchung soll in einem warmen, gut beleuchteten Raum und - wenn möglich - in aufrechter oder stehender Position stattfinden, um eine maximale Ausdehnung der Venen zu ermöglichen (25,32). Beginnend mit der Inspektion werden Größe, Lokalisation und Aufzweigungen der sichtbaren varikösen Venen, Teleangiektasien und retikuläre Varizen beider Beine dokumentiert (32). Entlang der VSM oder VSP findet man nicht selten Unebenheiten der Haut oder hervortretende Wülste als Hinweis auf eine Varikosis. Schwellungen der Beine infolge eines venösen Ödems sind beim Vorliegen einer CVI häufig und sollen genau untersucht werden. Das hydrostatische Ödem ist typischerweise eindrückbar und am Vorfuß und Fußrücken ausgespart (25). Bei längerem

Bestehen können sich jedoch in diesem Bereich Verhärtungen der Haut bilden. Liegt aufgrund einer gestörten Lymphdrainage ein Lymphödem vor, so sind Fußrücken und Zehen mitbetroffen und die Haut ist meist verdickt und nicht komprimierbar. Die Zehen imponieren dann als sogenannte Kastenzehen, deren Hautfalte sich nicht abheben lässt (positives Stemmer-Zeichen) (32). Zusätzlich sollen trophische Störungen oder Hautveränderungen, darunter Corona phlebectatica (wichtiges Frühzeichen einer fortgeschrittenen CVI), Hyperpigmentierung, Atrophie blanche, Dermatoliposklerose, Stauungsdermatitis, Ekzeme sowie floride oder abgeheilte Ulzera, vermerkt werden (1,25,32).

Im Rahmen der Palpation können Venenknoten oder subkutane Verhärtungen ertastet werden (32). So weisen etwa flächige Verhärtungen auf eine Dermatoliposklerose hin, strangartige hingegen auf eine gegenwärtige oder vergangene Thrombose im epifaszialen Venensystem (1). Eine lokal erhöhte Temperatur der Haut kann erföhlt werden und auf eine Inflammation hindeuten. Auffällige druckempfindliche Regionen oder Pulsationen werden vermerkt (32).

Eine Auskultation kann insbesondere bei PatientInnen mit Verdacht auf Gefäßmalformationen oder arteriovenösen Fisteln hilfreich sein und durch ein pathologisches Strömungsgeräusch imponieren. Da viele Personen mit progredienter chronischer Venenerkrankung eine verminderte Beweglichkeit in den Sprunggelenken aufweisen, sollte auch diese geprüft werden. Zum Ausschluss eines neurologischen Problems oder einer diabetischen Neuropathie empfiehlt es sich Sensorik und Motorik in den Beinen zu überprüfen. Auch eine abdominelle Raumforderung oder Lymphadenopathie können Ursprung eines venösen Abflusshindernisses sein und sollten daher ausgeschlossen werden (32). Bei Vorliegen eines Ulkus werden die peripheren Pulse ertastet sowie der Ankle-Brachial-Index (ABI) bestimmt, da das durch eine pAVK verursachte Ulkus cruris arteriosum die wichtigste Differentialdiagnose darstellt. Sind die Pulse nicht tastbar und der ABI kleiner als 0,9 ist eine periphere Verschlusskrankheit und folglich eine arterielle Genese des Ulkus sehr wahrscheinlich (37).

Um alle Auffälligkeiten im Rahmen der klinischen Untersuchung strukturiert und genau zu dokumentieren, wird die CEAP-Klassifikation (siehe Kapitel 1.3.1) herangezogen. Darüber hinaus kann die Verwendung des Venous Clinical Severity

Score (VCSS) zur Einstufung des klinischen Schweregrades nützlich sein (siehe Tabelle 4). Der VCSS eignet sich als Ergänzung für klinische Untersuchungen und Verlaufskontrollen (1). Insbesondere bei schwergradiger Manifestation (CVI der Klassen C4 - C6) und nach chirurgischen oder endovenösen Eingriffen bewährt sich der VCSS zur Quantifizierung von Verbesserungen oder Verschlechterungen im Schweregrad der chronisch venösen Erkrankung (32,39). Es werden anhand von zehn verschiedenen Merkmalen - je nach Ausprägung - 0 bis 3 Punkte und somit insgesamt max. 30 Punkte vergeben (24).

Kein: 0	Mild: 1	Moderat: 2	Schwer: 3
Schmerz und andere Beschwerden (Schweregefühl, Ermüdung, Muskelkrämpfe, Brennen)	Gelegentlich; keine Einschränkungen in Alltagsaktivitäten	Täglich; geringe Einschränkungen	Täglich; deutliche Einschränkungen in den meisten Alltagsaktivitäten
Varizen (≥ 3 mm im Stehen)	Wenige, vereinzelte Seitenast-Varizen oder Cluster, auch Corono phlebctatica	Multiple, auf OS oder US begrenzte Varizen	Multipel, OS und US betreffend
Venöses Ödem	Auf Fuß und Knöchel begrenzt	Ausbreitung über Knöchel	Ausbreitung bis Knie oder höher
Hautpigmentierung (fokale Pigmentierung über Varizen ausgenommen)	Nur perimalleolär	Diffus, am unteren Drittel des US	Großflächig, über unteres Drittel hinaus
Entzündung (Erythem, Cellulitis, Ekzem, Dermatitis)	Nur perimalleolär	Diffus, am unteren Drittel des US	Großflächig, über unteres Drittel hinaus
Verhärtungen (chron. Ödem mit Fibrose, Atrophie blanche, DLS)	Nur perimalleolär	Diffus, am unteren Drittel des US	Großflächig, über unteres Drittel hinaus
Anzahl der floriden Ulzera	1	2	≥ 3
Dauer des Ulkus (am längsten aktives)	< 3 Monate	3 – 12 Monate	> 1 Jahr
Durchmesser des größten aktiven Ulkus	< 2 cm	2 – 6 cm	> 6 cm
Kompressions-Therapie	Gelegentliche Verwendung von Kompressionsstrümpfen	Häufige Verwendung (fast jeden Tag)	Volle Compliance

Tabelle 4: Venous Clinical Severity Score (nach (39))

5.3 Duplex-Sonographie

Die Untersuchung mittels Duplex-Sonographie ist bei PatientInnen mit Varikosis und chronisch venöser Insuffizienz die erste Wahl der apparativen Diagnostik. Sie ist nicht-invasiv, kosteneffizient, zuverlässig (32) und liefert in Bezug auf Notwendigkeit und Auswahl des Therapieverfahrens entscheidende Informationen über alle drei Venengruppen (40). Die Duplex-Sonographie vereint die Vorteile des B-Bild-Verfahrens mit denen des pulsed wave-(PW)-Dopplers (25). Durch die Darstellung der Morphologie von Strukturen und Gefäßen ermöglicht sie die genaue Platzierung des gepulsten Dopplers, der die Flussrichtung und -geschwindigkeit des Blutes erfasst. Dank der Möglichkeit der farbigen Darstellung des Blutflusses (farbcodierte Duplex-Sonographie, kurz FCDS) wird die Detektion von Obstruktionen, Klappeninsuffizienz, Flussrichtung und Durchmesser der Beinvenen zusätzlich erleichtert (9,32).

5.3.1 Einstellungen des Ultraschallgeräts

Um die Venen der Beine bestmöglich beurteilen zu können, sollte in den meisten Fällen ein Linearschallkopf mit einer Frequenz von mindestens 5 MHz, für oberflächliche Venen eher 7 MHz, verwendet werden (41,42). Der Union Internationale de Phlébologie (UIP) zufolge werden sogar 7,5 bis 13 MHz für das epifasziale System empfohlen (40). Für die Betrachtung der tiefen Venen können jedoch bei adipösen oder besonders muskulösen Menschen sowie Personen mit ausgeprägten Beinödemen niedrigere Frequenzen und ein Konvexschallkopf von Nöten sein (40,42). Die Ultraschallverstärkung (Gain) für das B-Bild wird so gewählt, dass Vene und umliegendes Gewebe in unterschiedlichsten Grautönen kontrastreich erscheinen, während das Lumen der Vene bei physiologischem Blutfluss schwarz bleibt. Mithilfe des Tiefenausgleichs kompensiert man das abgeschwächte Echo aus tieferen Regionen, um ein möglichst gleichmäßig helles Bild zu erhalten. Die Fokuszone sollte ebenfalls auf ein geeignetes Level gesetzt werden (40,41).

Der Farb-Gain für den Doppler der Duplexsonographie wird so eingestellt, dass einerseits das Gefäßlumen farbig ausgefüllt ist, andererseits noch keine bunten

Artefakte außerhalb des Gefäßes auftreten. Auch Farbskala und Pulsrepetitionsfrequenz werden für die Darstellung der langsamen venösen Strömungen entsprechend adaptiert. Der Beschallungswinkel wird durch Kippen des Schallkopfes (der Winkel sollte dabei zumindest unter 60° sein) und Kippen des größenverstellbaren Farbfensters verbessert (41). Bei üblicher Einstellung und Positionierung des Schallkopfes repräsentiert die Farbe Blau den physiologischen venösen Blutstrom Richtung Herz, die Farbe Rot den arteriellen Blutfluss nach distal oder einen venösen Reflux (40). Die Strömungsgeschwindigkeit wird mithilfe des Farbtons veranschaulicht. So steht beispielsweise dunkelrot für einen langsamen Blutfluss, hellrot bis hin zu gelb für einen schnellen (41).

5.3.2 Korrekte Lagerung bei Durchführung der Duplex-Sonographie

Die duplexsonographische Evaluation der oberflächlichen Venen soll in aufrechter stehender Position erfolgen, da der venöse Reflux und der Venendurchmesser in Rückenlage unterschätzt oder missinterpretiert werden könnten. Dabei soll das zu untersuchende Bein außenrotiert werden, die Ferse den Boden berühren und das Körpergewicht auf das andere Bein verlagert werden (32,40,42). Durch das Stehen wird gravitationsbedingt die Füllung der Venen gefördert, weshalb diese dilatieren. Eine geringe Beugung im Kniegelenk verringert den Muskeltonus und erleichtert so die Untersuchung der tiefen Venen zusätzlich. Ist es der Person nicht möglich zu stehen, kann die Untersuchung der Stammvenen auch in umgekehrter Trendelenburg-Lage durchgeführt werden. Für die Evaluation der Leitvenen kann der/die PatientIn ebenfalls im Stehen, in der umgekehrten Trendelenburg-Lage und auch flach oder mit erhöhtem Oberkörper auf dem Rücken liegend untersucht werden (42). Eine liegende Haltung hat hier den Vorteil, dass der atemabhängige Blutfluss während der Expiration und Stopp während der Inspiration besser beurteilt werden können und dies als bequemer empfunden wird. Das Bein wird dabei auf dieselbe Art und Weise außenrotiert und gebeugt. Die Funktion der Unterschenkel-Venen kann sowohl im Sitzen als auch Stehen geprüft werden (40).

5.3.3 Ablauf der Duplexsonographie-Untersuchung

Die Untersuchung mittels Ultraschall beginnt in der Leiste unterhalb des Ligamentums inguinale, da die Gefäße stammnahe besonders groß und damit einfacher aufzufinden sind. Im Transversalschnitt erkennt man zwei Gefäße: die A. femoralis und medial von ihr gelegen die V. femoralis. Um generell Venen von Arterien zu unterscheiden, übt man mit dem Schallkopf Druck auf das Gewebe aus. Aufgrund der schwächeren Muskelschicht und der weniger elastischen Wände kollabieren die Venen, Arterien verbleiben rund (Abbildung 5A und B). Weitere Unterscheidungsmerkmale sind die Pulsationen der Arterien sowie das Vorhandensein von Klappen in den Venen (Abbildung 5C) (42).

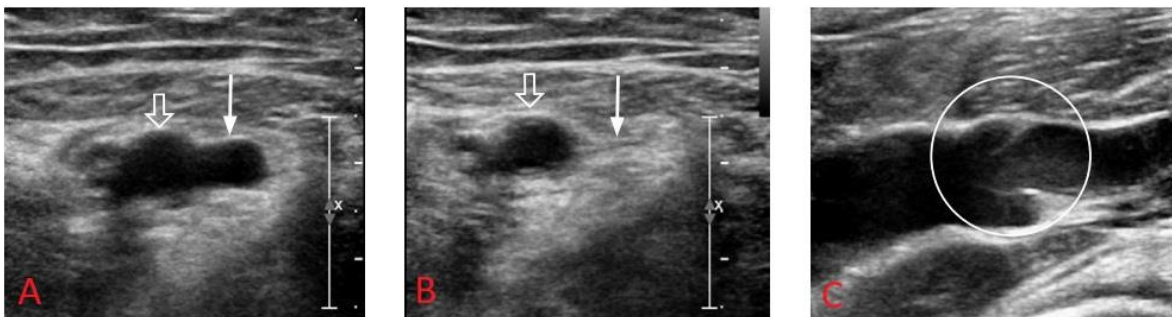


Abbildung 5: Sonographische Venencharakteristika
A) Querschnitt einer Arterie (flächiger Pfeil) und einer Vene (linearer Pfeil)
B) Kollaps der Vene bei Kompression mittels Schallkopf
C) Längsschnitt einer Venenklappe (Kreis)
(42) [CC BY-NC 3.0](#)

5.3.3.1 Untersuchung des saphenofemorale Übergangs

Verfolgt man die Vene wenige Zentimeter nach distal, wird ebenfalls medial der Arterie die Einmündungsstelle der Vena saphena magna in die Femoralvene und später die VSM selbst sichtbar. Die Anordnung der Gefäße in diesem Bereich ist aufgrund des charakteristischen Aussehens als Mickey-Mouse-Zeichen bekannt (Abbildung 6). Im Bereich der Crosse können mehrere epifasziale Venen, die entweder in die VSM oder einzeln in die Femoralvene münden

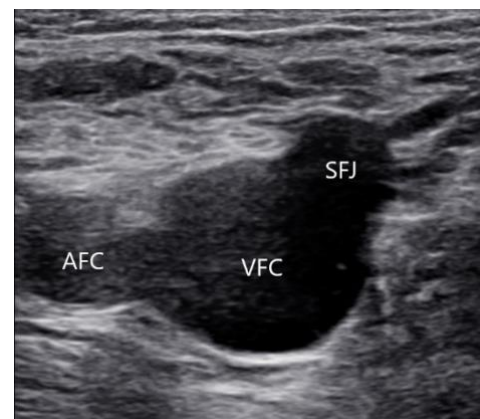


Abbildung 6: Mickey-Mouse-Zeichen

(sogenannter Venenstern), sowie die terminale und präterminale Klappe der VSM dargestellt werden und wichtige Informationen zur Hämodynamik liefern (43).

5.3.3.2 Nachweis eines venösen Reflux

Während in Querschnitt-Bildern Morphologie und Thromben genau beschrieben werden können, dienen hingegen Längsschnitte mithilfe des Farbdopplers dem Nachweis von orthograden Strömungen und möglicher Veneninsuffizienzen, die mit einem retrograden Fluss bzw. pathologischen Reflux einhergehen (40). Um einen Reflux diagnostizieren zu können, werden verschiedene Provokationstests angewendet:

- Valsalva-Pressmanöver: Der/die PatientIn wird aufgefordert, tief einzuatmen und wie beim Stuhlgang zu pressen. Infolge des Druckanstiegs in Abdomen und Thorax sistiert der orthograde Blutfluss. Liegt eine Klappeninsuffizienz vor, so entsteht eine Flussumkehr in Richtung Akren. Dieser Test eignet sich am besten für den Reflux-Nachweis am saphenofemorale Übergang und in der Vena femoralis (32,41).
- Dekompression der Wade für die Beurteilung der Oberschenkelvenen bzw. des Fußes für die Unterschenkelvenen, nachdem manuell Druck ausgeübt worden ist. Aufgrund der dadurch entstehenden raschen Druckabnahme strömt das Blut bei insuffizienten Klappen Richtung Peripherie.
- Druckausübung auf ein Varizenkonvolut
- Aktive Fuß-Dorsalflexion und Relaxation (43)
- Rasches Ablassen einer Druckmanschette an der Wade: Dieses Provokationsmanöver liefert einheitliche quantifizierbare Ergebnisse, wird jedoch als aufwendiger in der Durchführung angesehen (24,43).

Zeigt die FCDS nach Anwendung eines Provokationstests einen länger als 0,5 Sekunden andauernden retrograden Blutfluss in den oberflächlichen Venen, so gilt dieser als pathologisch (25). Im tiefen Venensystem werden Rückflusszeiten ab 1,0 Sekunden, in den Perforans-Venen ab 0,35 Sekunden als abnorm gewertet. Die Dauer des Reflux spiegelt den Schweregrad der Erkrankung wider, korreliert jedoch nicht zwingend mit den klinischen Beschwerden (24,25).

5.3.3.3 Untersuchung der oberflächlichen Venen

Die Vena saphena magna soll in ihrer gesamten Länge inklusive ihrer Seitenäste bis hin zum medialen Malleolus verfolgt und alle paar Zentimeter auf Komprimierbarkeit und möglichen Reflux getestet werden. Da die Vene innerhalb eines Faszien-Kompartments verläuft, erscheint diese im Querschnitt als sogenanntes Saphena-Auge (Abbildung 7), auch als ägyptisches Auge bezeichnet, und kann daher einfach identifiziert werden (40). Das Lumen der Vene stellt dabei die Iris dar, die oberflächliche Saphena-Faszie (Pfeilköpfe) das Oberlid und die Muskelfaszie (Pfeile) das Unterlid (44). Wird ein pathologischer Rückfluss festgestellt, sollte der Durchmesser der Stammvene in diesem Segment erhoben

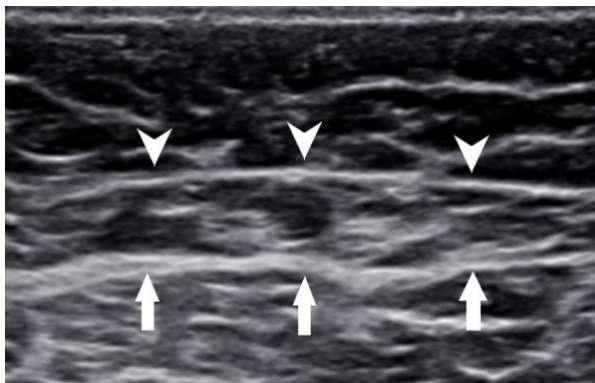


Abbildung 7: Saphena-Auge

werden. Im Bereich der Einmündungsstelle, der Oberschenkelmitte sowie am Knie werden idealerweise immer die Venendiameter bestimmt. Die Größe der Durchmesser sowie der Abstand der VSM zur Dermis können für die Auswahl des Therapieverfahrens von großer Bedeutung sein (43).

Um die Vena saphena parva zu beurteilen, sucht man im transversalen Schnittbild die großen Venen in der Kniekehle auf. Dort befindet sich meist die Einmündung der VSP in die V. poplitea, welche jedoch auch nicht ausgebildet oder hypoplastisch sein kann. Ist die SPJ vorhanden, werden beide Venen im Longitudinalschnitt auf mögliche Klappeninsuffizienzen hin untersucht (42,43). Ein pathologischer Reflux wird mittels Wadenmuskelkontraktion oder manueller Kompression provoziert und tritt typischerweise nach dem Loslassen auf. Ein venöser Rückfluss während der Systole der Muskelpumpe oder der manuell ausgelösten Kontraktion kann auf eine Obstruktion der Leitvenen weiter proximal hindeuten. Tritt ein Reflux in der VSP auf, so sollte ihr Durchmesser im Bereich der Crosse und Wadenmitte gemessen werden (40). Die Vene kann aufgrund ihres Verlaufes zwischen den beiden Muskelköpfen des Musculus gastrocnemius und der sie umgebenden Faszien einfach aufgesucht werden (42). Da die Mündung der V. saphena parva anatomisch stark variiert, werden die genaue Lage und Position der Einmündung sowie

mögliche begleitende Venen skizziert, um Verwechslungen bei endovenösen Therapieverfahren zu vermeiden. Zusätzlich sucht man nach weiteren Reflux-Quellen aus Seitenästen, einer proximalen Verlängerung der VSP oder einer Verbindungsvene zwischen der VSP und VSM. Letztere wird auch als Giacomini-Vene bezeichnet und kann je nach Flussrichtung auf einen Reflux der jeweiligen Crosse hindeuten (40,43).

5.3.3.4 Untersuchung der tiefen Venen und Nachweis venöser Obstruktionen

Um die tiefen Venen der unteren Extremität zu untersuchen, beginnt man ebenfalls in der Leiste mit der Vena femoralis (communis). In liegender Position bevorzugt, wird hier mittels Farbdoppler zusätzlich zu den Reflux-Tests der phasische atemabhängige Blutfluss Richtung Herz überprüft (43). Dieser spontane Fluss kann in allen großen Venen einschließlich der V. femoralis und V. poplitea nachgewiesen werden. Unter physiologischen Verhältnissen sistiert der Blutfluss bei tiefer Inspiration und kehrt während der Expiration zurück. Ist der Fluss jedoch atemunabhängig und gleichmäßig schnell, kann eine Stenose oder Obstruktion proximal der Untersuchungsstelle vorliegen und muss ausgeschlossen werden (24,32). Die Ultraschalluntersuchung wird dazu auf die Beckenvenen und Vena cava inferior erweitert. (43).

Um Obstruktionen und Thrombosen zu erkennen bzw. auszuschließen, werden die Venen genau inspiziert. Bei unauffälligem Befund ist das Lumen im Ultraschall anechogen und daher schwarz (Abbildung 8A, links). Bei einem sehr langsamen Blutfluss kann das Blut durch die Aggregation von Erythrozyten jedoch echoreich erscheinen (42). Um dieses Phänomen nicht mit einem echten echoreichen Thrombus zu verwechseln, führt man mit dem Schallkopf ein Kompressionsmanöver durch (Abbildung 8A, rechts). Kollabiert die Vene dabei nicht (Abbildung 8B), so liegt eine akute TVT vor. Ist die Vene teilweise komprimierbar (Abbildung 8C), ist eine chronische Beinvenenthrombose mit teilweiser Rekanalisation wahrscheinlich. Auch das Nichtvorhandensein eines spontanen Blutflusses in den großen Venen oder nach einem Provokationstest in den Unterschenkelvenen weist auf eine Obstruktion hin (24).

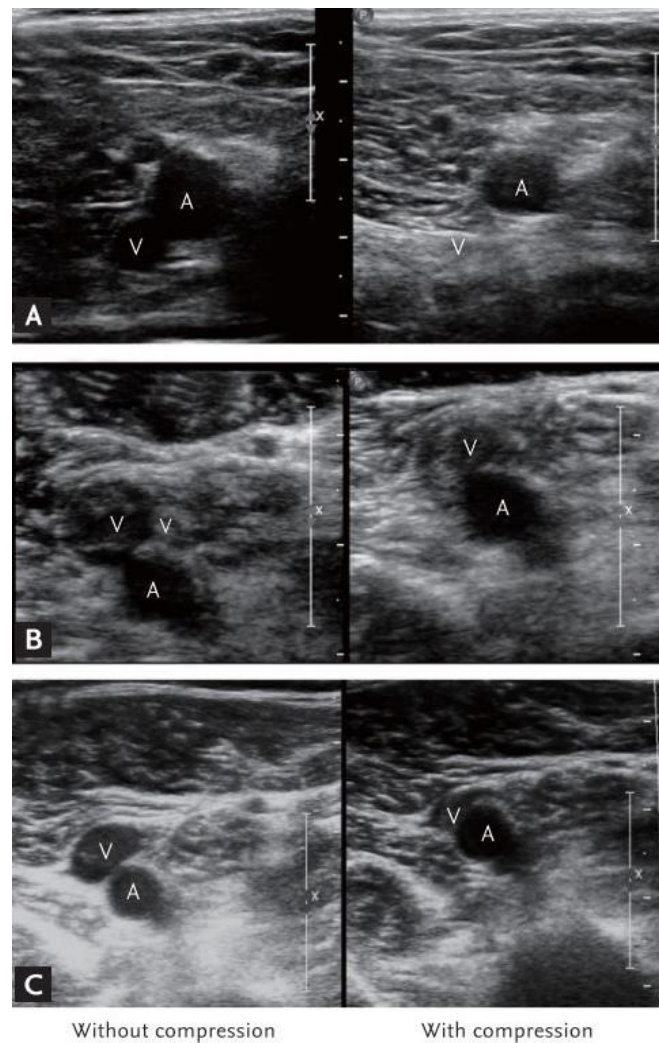


Abbildung 8: Sonographische Beurteilung der Venen auf Komprimierbarkeit (24) [CC BY-NC 4.0](https://creativecommons.org/licenses/by-nc/4.0/)

Verfolgt man nun die Oberschenkelvene weiter nach distal, verzweigt sich diese in die V. femoralis profunda und V. femoralis (42). Im Bereich des Canalis adductorius kann es von Vorteil sein, die Oberschenkelvene über ein anteriores Schallfenster durch den medialen Anteil des M. quadrizeps aufzusuchen (43). Erreicht man das Knie, geht die Femoralvene in die V. poplitea über und liegt nun oberflächlich der A. poplitea. Bei Vorliegen einer Duplikatur der Poplitealvene muss diese ebenso inspiziert werden. In ihrem Verlauf sollten die Venen alle drei bis vier Zentimeter manuell komprimiert werden (42).

Bei positiver Anamnese einer (früheren) Venenthrombose oder insuffizienter Perforansvenen im Wadenbereich müssen auch die tiefen Venen des Unterschenkels genau untersucht werden (43). Die beiden hinteren Venenabzweigungen können mit dem Schallkopf von posteromedial dargestellt

werden. Die V. tibialis posterior verläuft am Schienbein entlang (42), die V. fibularis/peronealis, welche infolge einer TVT am häufigsten geschädigt ist (43), posteromedial entlang des Wadenbeins (42). Der Kortikalis-Schatten der beiden Knochen und die zwischen den Venen verlaufende Arteria tibialis posterior können als Orientierungshilfe dienen. Fällt das Auffinden der hinteren V. tibialis dennoch schwer, kann diese distal am Sprunggelenk, wo sie weiter oberflächlich liegt, von posterior nach medial gesucht werden. Ist das Bein des Patienten gestreckt, können die Arteria und Vena tibialis anterior von vorne lateral dargestellt werden. Diese liegen knapp vor der echoreichen Membrana interossea (42).

5.3.3.5 Untersuchung der Perforans-Venen

Während der Untersuchung des epi- und subfaszialen Venensystems wird empfohlen, nach Verbindungsvenen zwischen den beiden Systemen Ausschau zu halten. Liegt eine Perforator-Insuffizienz oder eine Flussstörung der umliegenden Venen vor, können die dilatierten, die Muskelfaszie penetrierenden Venen vergleichsweise einfach dargestellt werden (Abbildung 9A).

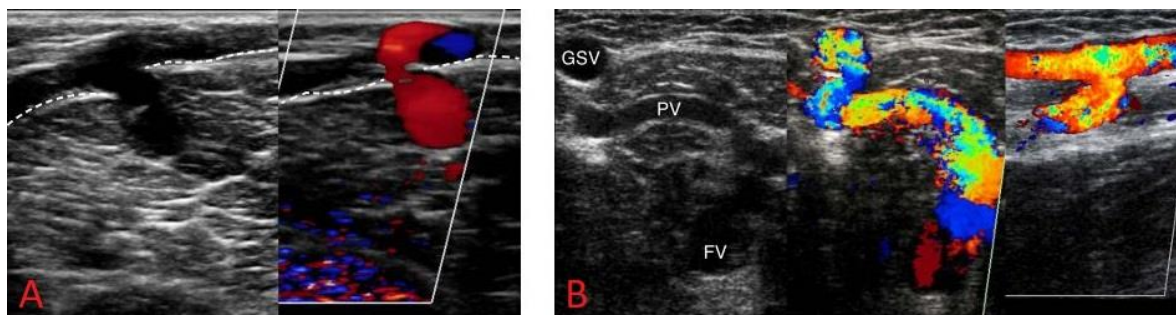


Abbildung 9: Sonographische Befunde einer Perforansvenen-Insuffizienz
 A) Durchbruch einer dilatierte paratibiale Verbindungsvene durch die Muskelfaszie (strichlierte Linie) B) Dilatierte Perforansvene (PV) mit Rückfluss ins oberflächliche System zwischen der GSV und Femoralvene (FV), dargestellt im Quer- und Längsschnitt (42) [CC BY-NC 3.0](#)

Ist eine Insuffizienz der Vv. perforantes Ursache einer Varikose, ist es für das therapeutische Vorgehen wichtig, die exakte Lokalisation des Refluxes zu ermitteln (42). Als Anhaltspunkt wird dafür beispielsweise die Distanz zum Knie oder Fußknöchel herangezogen. Auch der Durchmesser soll auf Höhe der Muskelfaszie bestimmt werden. Typischerweise befinden sich diese dilatierten Venen am mittleren oder unteren Drittel des medialen Oberschenkels sowie auf der

Unterschenkelinnenseite (40). Am medialen Unterschenkel unterscheidet man zwischen den hinteren tibialen Verbindungsvenen, als Cockett-Venen bekannt, und den paratibialen Perforansvenen (42). Zeigen sich seitlich oder auf der Rückseite des Oberschenkels Varizen, müssen auch hier die Perforansvenen aufgesucht werden. Um den Rückfluss ins oberflächliche System bzw. einen bidirektionalen Fluss zu detektieren, empfiehlt es sich, einen Farbdoppler gemeinsam mit geeigneten Provokationsmanövern anzuwenden (Abbildung 9B) (40).

5.3.4 Dokumentation

Im Befund werden möglichst detailliert Informationen über die Varizen, Veneninsuffizienzen und das Ausmaß des venösen Refluxes niedergeschrieben. Dabei werden Lokalisation, Durchmesser, Hämodynamik und Gefäßmalformationen der betroffenen Region beschrieben. Sonographische Bilder können ergänzend beigelegt werden, sind jedoch in Bezug auf die Darstellung der Hämodynamik nur in geringem Maße sinnvoll. Diagramme sind in diesem Zusammenhang besser geeignet. Auch das Speichern von Videoausschnitten kann hilfreich sein. Bereits behandelte oder entfernte Venen sollten vermerkt werden. Bei der Untersuchung von Rezidiven soll erhoben werden, ob die Varize aus einer abgebundenen Venenmündung oder obliterierten Stammvene entstanden ist. Findet man Hinweise auf eine akute oder chronische Venenthrombose, werden das Ausmaß der Obstruktion und die Durchgängigkeit der Vene festgehalten (43).

5.3.5 Einschränkungen und Risiken

Die Aussagekraft und Vollständigkeit einer duplexsonographischen Untersuchung ist von der Erfahrung des Mediziners abhängig. Faktoren wie Übergewicht oder Bettlägerigkeit des Patienten können die Diagnostik erschweren. Da die Ultraschalluntersuchung non-invasiv ist und keine Röntgenstrahlung auftritt, ist ihr Risikoprofil äußerst gering. Bei langem Stehen und Ausführen eines Valsalva-

Manövers kann ein überschießender Vagustonus auftreten und zu einer kurzzeitigen Bewusstlosigkeit (vasovagale Synkope) führen (1).

5.4 Weitere bildgebende Verfahren

Für spezielle Fragestellungen oder in Sonderfällen können weitere technisch-apparative Methoden notwendig sein.

5.4.1 Venöse Photoplethysmographie

Die Photoplethysmographie (PPG), früher auch als Lichtreflexions-Rheographie bezeichnet, ist eine nicht-invasive kostengünstige Screeningmethode, deren Prinzip in vielen Bereichen der Medizin Anwendung findet (45). Im Zusammenhang mit einer Varikose kann die PPG als Screening oder zur Kontrolle des Therapieerfolges verwendet werden. Sie ermöglicht eine quantitative Abschätzung der gestörten Venenfunktion und Beurteilung der Effektivität der Muskelpumpen bei CVI (1,17).

Das Prinzip der PPG ist es, mithilfe von Infrarotlicht (800 - 1000nm) und der starken Lichtabsorptionseigenschaften des Blutes Veränderungen des Blutvolumens zu detektieren (46). Dilatieren beispielsweise die Blutgefäße, nimmt das Blutvolumen unweigerlich zu und das Licht wird noch stärker absorbiert. Ein Detektor im Sensor des Photoplethysmographen registriert weniger eintreffendes reflektiertes Licht und gibt so Rückschlüsse auf das Blutvolumen in den Gefäßen. Durch eine elektronische Filterung der Signale kann zwischen Arterien (mit Herzschlag synchron pulsierendes Signal) und Venen (nicht - pulsierendes Signal) unterschieden werden (17).

Für die Untersuchung wird etwa 10 cm über dem Innenknöchel ein Messkopf am sitzenden Patienten angebracht. Die zu untersuchende Person wird aufgefordert, 8- bis 10-mal innerhalb von 10 bis 15 Sekunden eine Dorsalextension im oberen Sprunggelenk durchzuführen. Bei suffizienter Muskelpumpe und fehlendem Reflux entleert sich die Vene deutlich und die venöse Wiederauffüllzeit beträgt mehr als 25 Sekunden. Ist die Wiederauffüllzeit jedoch kürzer, so liegt eine hämodynamische Störung vor - unter 10 Sekunden spricht man von einer schwergradigen Störung. Tritt ein pathologischer Wert auf, wird mittels Tourniquet, welches einen Reflux in

das oberflächlichen System verhindert, erprobt, ob sich die Wiederauffüllzeit wieder normalisiert. So kann zwischen funktionellen Störungen im oberflächlichen und tiefen System differenziert und der zu erwartende Therapieerfolg einer Intervention abgeschätzt werden. Die Untersuchungsmethode ist aber störanfällig und kann nur bei intakter normothermer Haut und ausreichender Beweglichkeit im Sprunggelenk durchgeführt werden (47).

5.4.2 Venenverschluss-Plethysmographie

Ein weiteres kostengünstiges und einfach durchführbares apparatives Verfahren ist die Venenverschluss-Plethysmographie (VVP). Mit dieser Untersuchung lassen sich funktionelle Störungen, insbesondere der tiefen Venen, in Ruhe objektivieren. Hauptanwendungsgebiet der VVP ist die akute Beinvenenthrombose (17).

Am leicht erhöhten Bein wird eine Staumanschette mit etwa 80 mmHg am Oberschenkel angebracht. Somit wird ein Abfließen des venösen Blutes verhindert, arterielles Blut strömt jedoch in die Extremität ein (Okklusionsphase). In der Praxis wird meist die sogenannte Straingauge-VVP angewendet. Dabei wird ein Dehnungsmessstreifen als Sensor an der dicksten Stelle des Unterschenkels angelegt. Dieser erfasst die Veränderungen des Beinumfangs. Wird nun die Staumanschette rasch abgelassen (Entleerungsphase), kann die Abstrom-Kinetik beurteilt werden. Die bei der Untersuchung entstehende Kurve (Beinumfang in Abhängigkeit von der Zeit) gibt näherungsweise Auskunft über den arteriellen Bluteinstrom, den venösen Abstrom sowie die venöse Kapazität der Extremität. Fließt das Blut nicht innerhalb weniger Sekunden ab, ist eine hämodynamisch relevante Thrombose oder ein anderes Abflusshindernis wahrscheinlich (17).

5.4.3 Phlebographie

Die Phlebographie galt lange Zeit als Goldstandard in der Diagnostik der Varikosis, bis sie von der Duplexsonographie abgelöst wurde. Heute wird sie nur noch als Ergänzung bei unklaren Sonographie-Befunden sowie besonderen Fragestellungen verwendet. Dazu zählen beispielsweise Angiodysplasien, genitale Varizen, das pelvine Stauungssyndrom oder eine unklare Funktion der Kollateralen bei PTS. Grund für das Verschwinden aus der Primärdiagnostik ist das hohe

Nebenwirkungsprofil infolge der Invasivität, der Strahlenbelastung und des benötigten Kontrastmittels. Vorteilhaft hingegen ist die vollständige Darstellung des Gefäßsystems und die vom Betrachter unabhängige Dokumentation (1).

Meist wird die ascendierende Pressphlebographie nach Hach angewendet. Dabei wird über dem oberen Sprunggelenk ein Stauschlauch angebracht und ein Kontrastmittel in eine Fußvene injiziert. Durch die Stauung im oberflächlichen System gelangt das Kontrastmittel in die tiefen Venen. Führt der Patient nun ein Valsalva-Manöver durch, können insuffiziente Venenklappen infolge eines Reflux erkannt werden (48).

Das Einsetzen von CT (wegen Strahlenbelastung umstritten) und MRT im Rahmen einer Phlebographie ermöglicht eine detaillierte dreidimensionale Darstellung der tiefen Venen und kann insbesondere bei Pathologien am Körperstamm wichtige Informationen liefern (1). So können zum Beispiel Obstruktionen der Beckenvenen, Ovarialvenen-Varizen (Pelvic Congestion Syndrome), Obstruktion der linken Nierenvene (Nussknacker-Syndrom) oder ein Vena-iliaca-Kompressionssyndrom (May-Thurner Syndrom) nachgewiesen werden. Die MR-Phlebographie mit Gadolinium ist besonders bei Gefäßmalformationen und kongenitaler Varikose nützlich (32).

5.4.4 Intravaskulärer Ultraschall

Der intravaskuläre Ultraschall (IVUS) ist ein bildgebendes Verfahren, bei dem mittels miniaturisierter Ultraschallsonde venöse Veränderungen und Störungen der Hämodynamik direkt im Gefäßinneren dargestellt werden können. Er wird bei Varikose-Patienten mit Verdacht oder einer bestätigten Beckenvenen-Obstruktion eingesetzt (32). Dazu wird die am Ende eines Katheters angebrachte Sonde in eine Vene eingeführt und zu den Beckenvenen vorgeschoben. Mit dem IVUS können dort Abflusshindernisse und Stenosen der Vena iliaca mit einer weit höheren Sensitivität als mittels Phlebographie abgebildet werden. Auch Kompressionen der Venen wie beispielsweise das Vena-iliaca-Kompressionssyndrom können mittels IVUS genau dargestellt werden. Durch das Erfassen verschiedener Echogenitätsgrade von Gefäßwänden und intraluminaler Thromben können außerdem die Wanddicke und das Alter der Thrombose abgeschätzt werden. Die

Detektion von insuffizienten Klappen, Kollateralen und anderer intravenöser Details, welche in der konventionellen Phlebographie nicht erkannt werden, ist ebenfalls möglich, weshalb die Verwendung des IVUS auch bei der Platzierung von Stents von großem Nutzen ist (49).

6 Material und Methoden

Bei der vorliegenden Diplomarbeit handelt es sich um eine umfangreiche Literaturrecherche zum Thema Varikosis mit dem Ziel, diese Entität in ihrer Gesamtheit aufzuarbeiten und den aktuellen Stand der Wissenschaft wiederzugeben. Besonderes Augenmerk liegt im Vergleich und der Gegenüberstellung der diversen Therapieverfahren, da es hierzu kontroverse Standpunkte unter MedizinerInnen gibt. Dies habe ich versucht, in der Diskussion möglichst übersichtlich und prägnant zusammenzufassen. Darüber hinaus stellt die Duplexsonographie als Goldstandard der Varizendiagnostik einen zentralen Punkt der Arbeit dar und wird dahingehend ausführlich erörtert. Sonderfälle und der Varikose ähnelnde Krankheitsbilder werden nicht näher ausgeführt, da dies über den Rahmen der Diplomarbeit hinausgehen würde.

Bei der Wahl der Literatur habe ich primär auf möglichst aktuelle Publikationen der letzten 15 Jahre zurückgegriffen, um gegenwärtiges fundiertes Wissen zusammenzufassen und ältere Werke und Studien dann in die Arbeit inkludiert, wenn diese historisch oder anderweitig bedeutend erschienen sind. Zur Beschaffung der Literatur habe ich in erster Linie die Datenbank „PubMed“ und seltener die Suchmaschine Google Scholar verwendet. Mithilfe von Kombinationen aus dem Überbegriff „varicose veins“ und Fachausdrücken, die den Kapitelüberschriften der Diplomarbeit entsprechen, habe ich bei der MeSH-Suche geeignete Publikationen in deutscher und englischer Sprache gefunden und anhand ihres Abstracts ausgewählt. Für den allgemeinen Abschnitt und die Beschreibung der Therapiemethoden habe ich zusätzlich Fachbücher aus der Bibliothek der Medizinischen Universität Graz herangezogen. Ein Ethikvotum ist für die Erarbeitung meiner Diplomarbeit nicht erforderlich gewesen, da keine

eigenständige Studie durchgeführt und ausschließlich bereits bestehende Werke aufbereitet worden sind.

7 Therapiemethoden der Varikose

7.1 Konservative Therapie

Konservative Therapiemethoden sollten in allen Stadien der Varikosis in Erwägung gezogen werden. Durch sie können Beschwerden gelindert, eine Progredienz der Erkrankung verhindert und Spätfolgen minimiert werden (1).

7.1.1 Externe Kompressionstherapie (KT)

Für die Kompressionstherapie stehen phlebologische Kompressionsverbände, medizinische Kompressionsstrümpfe (MKS), adaptive Kompressionssysteme und die intermittierende pneumatische Kompression zur Verfügung (1,50,51). Dank der verschiedenen möglichen Komponenten (Kurzzug oder Langzug) und Materialien der Verbände sowie unterschiedlichen Kompressionsklassen (< 20 mmHg bis > 60 mmHg) und Strickarten der Strümpfe kann die Therapie individuell an die Bedürfnisse der PatientInnen angepasst werden (1,51). Durch die Kompression wird Druck auf das Bein ausgeübt, welcher den krankhaft erhöhten Druck in den veränderten Gefäßen ausgleichen und so eine Progression der Venenerkrankung verhindern soll. Darüber hinaus wird der Druckgradient im Gewebe in Richtung Rückresorption verschoben, wodurch sich Ödeme zurückbilden und inflammatorische Reaktionen gemildert werden (52). Die Therapie wird in zwei verschiedene Phasen untergliedert (50):

- Entstauungsphase
- Erhaltungsphase

Für die initiale Entstauung werden bei ausgeprägtem Ödem primär Kompressionsverbände eingesetzt. Alternativ können auch adaptive Systeme verwendet werden. Zur Erhaltung des Zustands werden medizinische Kompressionsstrümpfe empfohlen. Diese reduzieren bei der Mehrheit der

PatientInnen Beinschwellungen, Schweregefühl, Schmerzen und Spannungsgefühle (53).

Die Verwendung von MKS ist die am häufigsten verordnete Behandlungsmethode bei venösen Erkrankungen überhaupt (53). Sie ist nicht nur Basis der konservativen Therapie, sondern wird auch adjuvant nach chirurgischen oder interventionellen Eingriffen angewandt. So soll durch das Tragen von MKS das Outcome verbessert und Komplikationen wie Juckreiz, Hyperpigmentierung, Ödeme und Schmerzen reduziert werden (54). Daher empfehlen die „Society for Vascular Surgery“ und „American Venous Forum“ nach chirurgischen und minimalinvasiven thermischen Prozeduren eine Kompressionstherapie für mindestens eine Woche (Dauer individuell) anzuwenden. Ob eine Kompressionstherapie auch nach Schaumsklerosierung zu einem Benefit führt, wurde bislang nicht ausreichend untersucht, wird aber dennoch in der aktuellen S2k-Leitlinie empfohlen (1).

Eine hohe Evidenz hingegen zeigt die Kompression in der Therapie des venösen Ulkus. Das Tragen von MKS reduziert das Auftreten von Ulkus-Rezidiven signifikant. Außerdem wird durch die Verwendung von speziellen zweischichtigen Ulkus-Kompressionsstrümpfen (UKS) die Heilung florider Ulzera verbessert. Die untere Schicht hält den Verband des Ulkus in Position und wird auch nachts getragen, die obere übt zusätzlichen Druck aus und wird nur tagsüber getragen (54,55). Vorteile einer primären Kompressionstherapie bei milderem Stadien der Varikosis (ohne aktives oder abgeheiltes Ulkus) konnten aufgrund mangelnder Daten bislang nicht eindeutig nachgewiesen werden (56).

Bei korrekter Anwendung ist die Therapie mittels Kompressionsstrümpfen und -bandagen eine sehr sichere und wirksame Behandlungsmethode. Relativ häufig auftretende trockene und schuppige Haut kann mittels Hautpflege gemildert werden (1). Insbesondere bei unsachgemäßer Verwendung können allerdings auch Kontaktdermatitiden, Drucknekrosen oder eine Minderdurchblutung an den Beinen auftreten. Schwierigkeiten beim Anlegen der Strümpfe, hoher Strumpfdruck, Hitzeentwicklung und kosmetische Gründe führen zu einer Non-Compliance von bis zu 65% (57). Bei Vorliegen einer pAVK, kritischer Extremitäten-Ischämie, schwerer kongestiver Herzinsuffizienz oder nach einer arteriellen Bypass-OP ist eine Kompressionstherapie kontraindiziert (54).

7.1.2 Medikamentöse Therapie

Zur pharmakologischen Therapie der Varikosis und chronisch-venösen Insuffizienz sind drei Substanzen zugelassen, welche der Gruppe der Ödemprotektiva angehören (50):

- Roter Weinlaub-Extrakt
- Standardisiertes Roskastaniensamen-Extrakt
- Oxerutin

Diese pflanzlichen Venenmedikamente senken bzw. normalisieren die Gefäßpermeabilität dank ihrer antioxidativen und antiinflammatorischen Wirkung in den Venenwänden. Dadurch werden Ödembildung und der Wadenumfang reduziert. Bis zum Einsetzen der vollständigen Wirkung dauert es jedoch zwei bis vier Wochen (1,50). Die Wirksamkeit dieser Pflanzenstoffe konnte in einigen randomisierten kontrollierten Studien eindeutig belegt werden. Außerdem verbessern sich subjektive Beschwerden wie Schmerz, Schwellung, Spannungs- und Schweregefühl bei Einnahme von Rotem Weinlaubextrakt und Oxerutin signifikant (58–60). Insbesondere für Personen mit Kontraindikation für eine Kompressionstherapie oder mit Problemen bei der Handhabung dieser sowie für adipöse PatientInnen bietet die nebenwirkungsarme Phytopharmaka-Therapie eine vielversprechende Alternative zu den MKS (50,61). Auch die Kombination mit einer Kompressionstherapie ist möglich und verbessert die Resultate (1).

7.2 Operative Behandlungsverfahren

7.2.1 Crossektomie mit Stripping der Stammvene

Die klassische Varizenoperation ist bis heute die am häufigsten durchgeführte operative Behandlung in der Therapie der Varikosis (9). Das Prinzip des Strippings geht auf Babcock zurück, der diese Methode bereits 1907 erstmals beschrieben hat. Genau genommen wurde diese Technik aber bereits 2 Jahre früher von Keller publiziert. Die Crossektomie etablierte sich 1910 als Therapiemethode. Auch heute, über 100 Jahre später, erfolgt der Eingriff nach diesen Grundlagen (62). Ziel dieser klassischen operativen Methode ist es, den Reflux am proximalen und distalen

Insuffizienzpunkt zu unterbinden und so den pathologischen Rezirkulationskreis dauerhaft zu unterbrechen. Dabei sollen ausschließlich insuffiziente Venenabschnitte entfernt werden (1,62).

7.2.1.1 Durchführung der Crossektomie mit Venenstripping der VSM

Die Entfernung der VSM wird in Rückenlagen und unter Allgemeinanästhesie durchgeführt. Nachdem die saphenofemorale Junktion und die daran angrenzenden 1 - 1,5 cm der Vena femoralis communis über eine quere Hautinzision in der Inguinalfalte dargestellt wurden, werden die VSM und alle in Crossennähe einmündenden Seitenäste ligiert und anschließend durchtrennt (62,63). Die Ligatur der großen Stammvene ist dabei auf dem Niveau des tiefen Venensystems durchzuführen und wird mit einem nicht-resorbierbaren Faden doppelt durchstoßen (1,9). Unpräzises Abbinden der Stammvene kann zur Einengung der V. femoralis oder Zurückbleiben eines Stumpfes führen. Letzteres birgt das Risiko für die Entstehung einer tiefen Beinvenenthrombose und ist nicht selten Ausgangspunkt eines Rezidivs (62).

Als nächster Schritt wird am proximalen Ende der Stammvene eine Strippersonde eingeführt und vorsichtig bis zum distalen Insuffizienzpunkt vorgeschoben, wo anschließend eine kleine Hautinzision erfolgt. Diese dient zur Ligatur der VSM nach distal und Ausleitung der Sonde (= Durchzugsmethode). Liegt eine kompletter Stammvenen-Insuffizienz vor, befindet sich die Inzision auf Höhe des Knöchels. Aufgrund der unmittelbaren Nähe zum Nervus saphenus, muss der Nerv beim Präparieren der Vene sorgsam separiert werden. Andernfalls kann er beim Stripping verletzt werden, woraufhin Sensibilitätsstörungen sowie Neuralgien im versorgenden Gebiet auftreten. Um dieses Risiko zu minimieren, wird häufig auch in fortgeschrittenen Stadien empfohlen, die VSM nur bis zum proximalen Unterschenkel zu entfernen. Die zurückgelassene insuffiziente Stammvene erholt sich meist mittelfristig und die klinischen Beschwerden bilden sich zurück (9).

Die Sonde wird mit einem Faden an beiden Enden der Vene fest eingeknotet, mit einem Stripperkopf verschraubt und anschließend unter möglichst gleichmäßig kräftigem Zug samt der Vene herausgezogen (= Stripping). Insuffiziente Seitenäste können anschließend durch eine Miniphlebektomie extirpiert werden (62).

7.2.1.2 Durchführung der Crossektomie mit Venenstripping der VSP

Der Ablauf für Crossektomie und Stripping der VPM ist jener der VSM sehr ähnlich. Da die SPJ sehr variantenreich ist, wird die Höhe der Einmündung vor dem Hautschnitt mittels Duplex-Sonographie markiert. Der/die PatientIn befindet sich bei der Operation in Bauchlage. Ansonsten wird die Crossektomie wie bei der VSM durchgeführt. Beim Präparieren der VSP auf Knöchelhöhe muss auf die unmittelbare Nähe des Nervus suralis geachtet werden. Auch hier muss die Vene präzise von begleitenden Nervenfasern befreit werden, um Sensibilitätsstörungen oder Neuralgien zu verhindern (62). Nicht zu vernachlässigen ist das höhere Risiko von Kollateralschäden beim Stripping der VSP in der Kniekehle im Vergleich zur VSM in der Leiste. Aufgrund der vielen Mündungsvariationen und der räumlichen Enge in der Fossa poplitea besteht die Gefahr der Durchtrennung des Nervus tibialis, die mit einem Ausfall der Fuß-Flexoren sowie Sensibilitätsstörungen der Fußsohle einhergeht (64). So ausgeprägte Komplikationen sind aber äußerst selten (65).

7.2.1.3 Strippingtechniken

7.2.1.3.1 Kopfstripping

Beim konventionellen Stripping mit Durchzugsmethode sorgt der sogenannte „Mitnehmerkopf“ dafür, dass die gesamte Vene im betroffenen Abschnitt extrahiert wird. Das Gefäß staucht sich dabei ziehharmonikaartig vor dem Kopf zusammen und wird mit der Sonde durch die distale Inzision geborgen (17). Das Stripping ist auch in umgekehrter Richtung von distal nach proximal möglich (1). Als weitere Option für die Ausleitung der Sonde steht die Rückzugsmethode zur Verfügung. Hierbei wird am proximalen Ende eine zweite Sonde oder ein langer robuster Faden befestigt, über welchen, anschließend an das Stripping und die Entfernung der gestrippten Vene durch die distale Inzision, die Sonde leistenwärts zurückgezogen werden kann. Der Vorteil besteht darin, dass distal ein kleinerer Schnitt benötigt wird (17).

7.2.1.3.2 Invaginationsstripping

Das invaginierende Stripping von proximal nach distal findet heutzutage häufiger Anwendung, da es Hinweisen zufolge schonender für das umliegende Gewebe und Nerven ist. Die derzeitige Studienlage ist allerdings unzureichend (1,66). Die Stammvene wird mittels fester Ligatur an der Kunststoffsonde befestigt, wobei der Olivenkopf das Abrutschen von der Sonde verhindern soll. Beim Zurückziehen der Sonde stülpt sich die Vene ein, sodass diese immer an der Umkehrfalte aus dem umliegenden Gewebe gelöst wird. Nachteilig ist, dass die Vene bei der Exhairese abreißen kann. Wird der für die Ligatur genutzte Faden jedoch lang belassen, kann das abgetrennte Venensegment über diesen zurückgezogen werden. Das Lokalisieren der Abrissstelle mittels Palpation und Durchführen einer Miniphlebektomie stellt bei schlanken Personen eine weitere Möglichkeit dar (17).

7.2.1.3.3 Kryoexhairese

Eine spezielle Kältesonde wird inguinal bzw. popliteal in die betroffene Vene eingeführt. Die zum distalen Insuffizienzpunkt vorgeschobene Sondenspitze wird auf bis zu -85 °C abgekühlt und friert an der Venenwand fest. Das dadurch an der Spitze fixierte Gefäß wird nun wie beim invaginierenden Stripping herausgezogen (17).

7.2.2 Miniphlebektomie

Die ambulante Phlebektomie ist Goldstandard für die Entfernung von oberflächlich liegenden symptomatischen Seitenästen, nachdem der Stammvenen-Reflux behandelt wurde (67). Sie kann bei suffizientem Hauptstamm auch als eigenständige Therapie in Erwägung gezogen werden (1).

Vor dem Eingriff werden die varikös veränderten Venen im Stehen mit waschfester Tinte markiert. Nachdem eine lokale Tumescenz-Anästhesie um die markierten Stellen herum verabreicht wurde (bei Vollnarkose nicht notwendig), werden kleine 2-3mm große Stichinzisionen oder Punktionen durchgeführt. Mit dem Spatel, der sich an der stumpfen Seite des Venenextraktors befindet, wird das Gewebe durch die Miniinzision präpariert. Anschließend wird das Phlebohäkchen (ähnelt einer Häkelnadel), welches sich auf der anderen Seite des Extraktors befindet, eingeführt

und mit schwungvollen Bewegungen von tief nach oberflächlich versucht, die Vene blind zu angeln. Ist dies gelungen, wird die Vene vorluxiert und mithilfe von Gefäßklemmen durch vorsichtiges Hin- und Herbewegen herausgezogen (68).

Wurden alle markierten Seitenäste extrahiert, wird das Bein gesäubert und die Inzisionen mit Wundverschlussstreifen versorgt. Eine Einzelknopfnahm kann angewendet werden, um ein Klaffen der Inzision zu verhindern. Postinterventionell sollte ein Kompressionsverband übergezogen werden, um die Absorption von Tumescenz-Lösung und kleineren Blutungen sowie die Adaptation der Einstichstellen zu verbessern (17,69).

7.2.3 Stammvenenerhaltende operative Verfahren

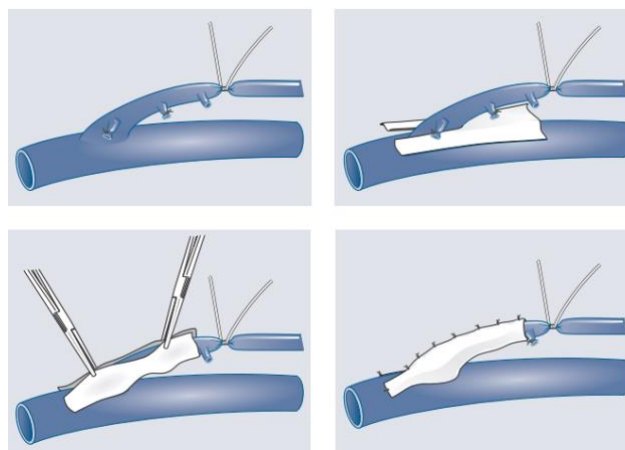
7.2.3.1 Extraluminale Valvuloplastie der VSM

Die externe Valvuloplastie (eVP) ist eine alternative Methode zur Behandlung einer insuffizienten Vena saphena magna. Bei diesem Eingriff wird eine synthetische Manschette außen um die einmündende Stammvene angebracht und so eine Wiederannäherung der Segel der Mündungsklappe erzielt. Durch die wiederhergestellte Funktion der terminalen Venenklappe wird wieder ein physiologischer Blutfluss ermöglicht. Der Vorteil der eVP besteht darin, dass die Vene erhalten bleibt und somit weiterhin als autologer Graft für koronare und periphere Bypässe verwendet werden kann. Außerdem kann es bei Personen mit postthrombotischen sowie postphlebitischen Veränderungen im subfaszialen System sinnvoll sein, die suffiziente VSM zur Drainage beizubehalten (70,71). Voraussetzung für den Eingriff ist ein Venendurchmesser unter 10 mm bei Frauen und 12 mm bei Männern (70), sonographisch intakte Segel der terminalen Klappe sowie das Fehlen eines relevanten Perforansvenen-Reflux am Oberschenkel (71). Im Langzeitverlauf zeigte sich selbst nach über acht Jahren in 92,6% der Fälle eine kompetente Mündungsklappe. In 44% allerdings wurde ein Reflux in einzelnen Abschnitten der VSM nachgewiesen, welcher in nur 18,5% klinisch relevant und somit Indikation für eine Intervention war. Zusammenfassend gilt die eVP für selektierte PatientInnen-Gruppen als sichere und effektive Therapiemethode (71).

7.2.3.1.1 Durchführung der extraluminalen Valvuloplastie

Die Intervention beginnt wie bei der Crossektomie, es werden jedoch aufgrund des synthetischen Implantats Antibiotika (Cephalosporin der 1. Generation) präoperativ verabreicht. Die VSM wird in der Crossenregion dargestellt und alle Zuflüsse in die Stammvene werden zweifach ligiert und mittig durchtrennt. Einzig ein distal lokalisiertes Seitengefäß wird als sogenannte „Indikatorvene“ belassen und nicht ligiert. Ein Reflux in der terminalen und präterminalen Klappe kann so einfach erkannt werden (70). Ein etwa 4 x 2 cm großer rechteckiger Patch mit 6 mm großem U-förmigen Ausschnitt wird an der Mündung zwischen Stammvene und VFC platziert (71) und wie eine Manschette um die Vene modelliert (Abbildung 10). Mithilfe von zwei Zangen wird der Patch komprimiert, bis selbst während eines Kompressionsmanövers kein pathologischer Blutfluss mehr besteht (70).

Dafür wird der/die PatientIn unter Spinalanästhesie dazu aufgefordert, ein Valsalva-Manöver durchzuführen. Bei Anwendung einer Vollnarkose wird das Manöver durch eine Überdruckbeatmung simuliert. Tritt dabei kein Blut mehr über die Indikatorvene aus, wird das Implantat mit 4 bis 5 Nähten fixiert (70). Die proximalen Enden des Patches werden in die Adventitia der Leitvene eingenäht. Bei Vorliegen von varikös veränderten Seitenästen kann im Anschluss eine Miniphlebektomie durchgeführt werden (71).



*Abbildung 10: Externe Valvuloplastik
Anbringen und Fixierung des Patches an die VSM
(70) © Georg Thieme Verlag KG*

7.2.3.2 CHIVA

CHIVA ist das französische Akronym für „Cure conservatrice et hémodynamique de l'insuffisance veineuse en ambulatoire“ und wurde 1988 erstmals von Franceschi beschrieben. Es bedeutet soviel wie: Konservative und hämodynamische Behandlung der venösen Insuffizienz in einer Ambulanz (72,73).

Das Grundprinzip basiert auf dem Gedanken, dass die Varikosis zumindest zum Teil aus einer hämodynamischen Störung hervorgeht und nicht nur eine Erkrankung der Venenwände darstellt. Daher wird bei dieser minimalinvasiven Methode die Stammvene nicht entfernt, sondern der Rezirkulationskreislauf gezielt unterbrochen. Dies soll durch ein Ligieren des oberen Insuffizienzpunktes gelingen. Durch das Fragmentieren der Drucksäule und Wegfallen des Refluxvolumens normalisiert sich der Diameter der Stammvene wieder und die Klappen dichten wieder ab. Die Refluxstrecke und der untere Insuffizienzpunkt (unterer Drainagepunkt) bleiben erhalten und ermöglichen weiterhin den Abfluss des Blutes ins subfasziale System. Nicht drainierende oberflächliche Seitenäste werden mittels Miniphlebektomie entfernt (17,74).

Vor dem Eingriff werden die hämodynamischen Störungen genauestens lokalisiert und auf der Haut markiert. Anschließend werden unter Lokalanästhesie kleine Inzisionen in diese Stellen durchgeführt und die proximalen Drainagepunkte der betroffenen Bereiche mit einem nicht-resorbierbaren Faden ligiert. Nach dem Eingriff werden die Einschnitte mit absorbierbaren Nähten verschlossen und ein MKS übergezogen (75).

7.3 Chemische Verfahren

7.3.1 Schaumsklerosierung

Die Schaumsklerosierung ist eine effektive Methode zur chemischen Ablation varikös veränderter Gefäße. Sie findet in allen Stadien der Varikose, unabhängig von Art und Kaliber der Vene, einschließlich bestimmter Malformationen wie Klippel-Trénaunay-Syndrom Anwendung (76). Durch die intravenöse Injektion von aufgeschäumten sklerosierenden Medikamenten, meist mit dem Wirkstoff Polidocanol, kurz: POL, werden Endothel und vermutlich auch weitere Schichten der Venenwand zerstört. Dies hat zur Folge, dass sich die Vene irreversibel in einen

fibrosen Strang transformiert (Sklerosierung), was hämodynamisch dasselbe Resultat wie die Entfernung der Vene liefern soll (77). Der Vorteil von Schaum gegenüber der nicht aufgeschäumten Wirksubstanz besteht darin, dass der Schaum das Blut besser aus dem Gefäß verdrängt und so eine höhere effektive Konzentration aufweist. Außerdem vermischt sich Schaum langsamer als eine Flüssigkeit mit Blut, wodurch Polidocanol, welches eine sehr hohe Proteinbindung besitzt, in dieser Form weniger schnell inaktiviert wird (76). Durch die verlängerte Wirkzeit wird außerdem der Vasospasmus verstärkt. Zusätzlich zur besseren Wirksamkeit ist auch das Nebenwirkungsprofil - insbesondere bei ungewollten paravasalen Applikationen - geringer (78). Einzig bei sehr dünnlumigen Gefäßen wie Besenreisern oder kleinen retikulären Venen wird die Verödung mit flüssigem Polidocanol oder weniger viskösen Schaum (niedrig konzentriertem POL) empfohlen. Dies einerseits um die Injektion mit einer kleinkalibrigen Kanüle zu ermöglichen, andererseits um Gewebeschäden durch eine zu starke Sklerosierungsreaktion zu verhindern (79).

7.3.1.1 Durchführung der Schaumsklerosierung

Um Schaum herstellen zu können, muss das sklerosierende Agens oberflächenaktiv sein. POL (neuer Name: Lauromacrogol) wird für die beste Schaumqualität im Verhältnis von 1 + 3 bis 1 + 4 mit Raumluft oder einer O₂/CO₂-Mischung vermengt. Dafür wird jeweils eine Spritze mit dem Sklerosans und eine mit dem Gas befüllt und über einen Konnektor verbunden. Die Tessari-Technik (Abbildung 11), bei der die beiden Plastikspritzen über einen Dreiwegehahn zusammengeschlossen werden, kommt international am häufigsten zur Anwendung. Die DSS-Technik per Zwei-Wege-Konnektor wird ebenfalls häufig eingesetzt (80,81). Durch etwa 7 bis 8-maliges Hin- und Her-Pumpen entsteht ein homogener weißer Schaum. Stabilität und Struktur können durch Variieren der Konzentration des Pharmakons und des Mischverhältnisses von Sklerosans zu Gas je nach Indikationen angepasst werden. Zur Verödung größerer Venen werden höhere POL-Konzentrationen (3%) verwendet, wodurch sich ein potenter visköser und stabiler Schaum ergibt. Für variköse Veränderungen im Stadium 1 eignen sich niedrigere Konzentrationen (0,25 oder 0,5%) und flüssigere Schäume, welche instabiler sind (76).



Abbildung 11: Aufschäumen des Sklerosans (Tessari-Technik)

Die Injektion des Schaums erfolgt in der Regel am Bein von proximal nach distal und von großlumigen Venen zu kleinen. Neben der prä- und postinterventionellen Kontrolle ist die Duplexsonographie auch während der Intervention von großer Bedeutung. Durch Ultraschall-gezieltes Punktieren können Venen besser von benachbarten Arterien unterschieden und somit intraarterielle Fehlpunktionen, die meist mit ausgedehnten Nekrosen einhergehen, verhindert werden. Ob die Spitze der Kanüle intravasal liegt, wird mit einer geringen Probemenge Schaum überprüft, welche bei korrekter Lage wolkig und echoreich mit dorsaler Schallauslöschung imponiert (76). Die Sklerosierung der Stammvenen kann auch mittels Katheter erfolgen (82,83). Vorteil dabei ist, dass nur eine distale Punktion notwendig und die VSM auch bei adipösen Personen einfach zu erreichen ist. Durch gleichmäßiges Zurückziehen kann die gesamte betroffene Stammvene verödet werden (84). Sichtbare und gut zu palpierende Varizen können auch ohne sonographische Hilfe behandelt werden (85). Die Zeit zwischen dem Aufschäumen und Applizieren soll so kurz wie möglich gehalten werden (77). Eine verabreichte Schaummenge von 10 ml sollte pro Tag und Sitzung nicht überschritten werden (86,87). Durch Streichen über die Haut und Lagerung des Beins kann die Verteilung des Schaums im Gefäß optimiert werden (76).

7.3.2 Mechano-chemische Ablation

Die mechano-chemische Ablation, kurz MOCA genannt, zählt zu den nicht-thermischen endovenösen Behandlungsmethoden der Varikose. Bei diesem Eingriff

wird der ClariVein®-Katheter mithilfe der Seldinger-Technik distal des insuffizienten Abschnitts der betroffenen Stammvene eingeführt und bis 1,5 cm distal der saphenofemorale Junction vorgeschoben. Nachdem die exakte Lage der Katheterspitze sonographisch überprüft worden ist, wird der Katheter aktiviert, woraufhin die abgeknickte Spitze mit etwa 3500 Umdrehungen pro Minute zu rotieren beginnt. Der Katheter wird nun kontinuierlich mit einer Geschwindigkeit von ca. 7 Sekunden pro Zentimeter zurückgezogen. Zeitgleich wird über eine Öffnung nahe der rotierenden Katheterspitze gleichmäßig flüssiges Polidocanol (2% POL für die ersten 10 cm, 1,5% für die restlichen Abschnitte) in die Vene verabreicht (88,89).

Durch die Rotationsbewegung wird die Vene gereizt und so ein Vasospasmus des Gefäßes induziert. Weiters wird eine gleichmäßige Verteilung des Sklerosans und eine Schädigung der Gefäßwand erzielt, was ein tieferes und besseres Eindringen des Verödungsmittels zur Folge hat (76,90). Diese Kombination aus mechanischer und chemischer Komponente soll einen gewebeschonenden Venenverschluss ermöglichen, bei welchem weder Nervenläsionen noch Verbrennungen auftreten. Ein weiterer Vorteil der MOCA ist, dass lediglich eine Lokalanästhesie an der Punktionsstelle und keine Tumescenz-Anästhesie notwendig ist (91). Nach dem Eingriff wird ein durchgehendes Tragen von Kompressionsstrümpfen in den ersten 24 Stunden und anschließend über zwei Wochen tagsüber empfohlen (89).

7.3.3 Venenkleber Cyanoacrylat

Der Verschluss der Stammvenen mit dem Venenkleber N-Butyl 2-Cyanoacrylat ist eine der neuesten Therapiemethoden und zählt ebenfalls zu den nicht-thermischen endovaskulären Verfahren. Ein mittels Seldinger-Technik in die Stammvene eingebrachter Klebekatheter wird unter sonographischer Sicht bis etwa 5 cm vor der Mündungsstelle vorgeschoben. Der/die PatientIn wird in leichter Trendelenburg-Lage positioniert und die Crosse mit dem Ultraschallkopf komprimiert. Anschließend wird mithilfe einer am Katheter konnektierten Klebepistole 0,10 ml Cyanoacrylat in die Vene eingebracht. Nachdem der Katheter 1 cm zurückgezogen, eine zweite Kleberdosis injiziert und der Katheter weitere 3 cm zurückgezogen wurde, wird die Stelle mit der Hand für drei Minuten komprimiert. Nachfolgend wird die Vene distal der verklebten Stelle wieder mit dem US-Kopf abgedrückt, der Kleber eingespritzt,

der Katheter 3 cm zurückgeschoben und die frisch geklebte Stelle für 30 Sekunden manuell komprimiert. Dieser Ablauf wird bis zum distalen Insuffizienzpunkt fortgeführt, sodass das betroffene Venensegment embolisiert bzw. durch Polymerisation verschlossen ist (76). Großer Vorteil dieser Behandlungsmethode ist, dass nach dem Eingriff keine Kompressionstherapie (92) oder Schonung indiziert ist. Der Patient kann unmittelbar nach der Anwendung des Venenklebers zu seinem gewohnten Alltag zurückkehren und auch Sport betreiben (76).

7.4 Thermische endovenöse Behandlungsmethoden

Zu den thermischen endovenösen Behandlungsmethoden zählen die:

- Radiofrequenzablation (RFA)
- Endovenöse Laserablation (EVLA)
- Heißdampfverödung (Steam Vein Sclerosis, SVS)

Bei diesen Eingriffen wird der distale Insuffizienzpunkt der betroffenen Stammvene punktiert und eine spezielle Sonde mittels Seldinger-Technik über eine Schleuse oder Venenverweilkatheter ins Gefäß eingeführt (1). Um potenzielle Sensibilitätsstörungen des N. saphenus und N. suralis zu verhindern, wird eine thermische Behandlung distal der Wadenmitte nicht empfohlen (93). Die Sonde wird bis zum proximalen Insuffizienzpunkt nahe der Mündung ins tiefe System vorgeschoben, wo anschließend die Ablation beginnen soll. Wichtiger Bestandteil jedes endovenösen Eingriffes ist die Sonographie, welche vor, während und nach der Behandlung zum Einsatz kommt. Mit ihr werden die Lage des Katheters und die Okklusion kontrolliert (94,95).

Thermische Verfahren werden stets unter Verwendung einer Tumescenz-Lokalanästhesie (TLA) durchgeführt, um der lokalen Wärmeentstehung entgegenzuwirken und das umliegende Gewebe vor Hitzeschäden zu schützen (9). Um dies zu erzielen, wird eine Lösung aus mit NaCl verdünntem Lokalanästhetikum, Puffer und Adrenalin als Depot perivasal ins Gewebe injiziert. Die TLA ersetzt darüber hinaus die Notwendigkeit eines anderen anästhesiologischen Verfahrens und minimiert interventionsinduzierte Schmerzen (1,95,96). Es konnte sogar gezeigt werden, dass Parästhesien bei der thermischen Ablation unter alleiniger

Anwendung von Tumescenz-Lokalanästhesie signifikant seltener auftreten als bei gleichzeitigem Einsatz einer Allgemeinanästhesie (97). Weiters wird durch das Einbringen des Depots die Vene konzentrisch komprimiert (84), wodurch eine optimale Energieübertragung der Sonde auf die Venenwand erreicht wird.

Sind zusätzlich zur Stammvarikose Seitenastvarizen vorhanden, können diese zeitgleich therapiert werden, um so die Anzahl der Folgeeingriffe zu reduzieren und die Lebensqualität der PatientInnen zu verbessern (98,99). Postinterventionell kommt eine individuell adaptierte Kompressionstherapie zur Anwendung (100). Eine postoperative Thromboseprophylaxe mit niedermolekularem Heparin sollte bei allen Patienten gegeben werden, die Dosis ist in Abhängigkeit des individuellen Thromboembolierisikos zu wählen (101).

7.4.1 Endovenöse Radiofrequenzablation

Für die segmentale RFA wird ein Katheter mit einem 7 cm langem Heizelement an der Spitze bis zum proximalen Insuffizienzpunkt der Stammvene eingeführt. Der Katheter ist mit einem Generator verbunden, welcher die Spitze mithilfe von Radiofrequenzenergie in 20 Sekunden dauernden Behandlungszyklen auf 120 °C erhitzt. Dank eines Thermoelements an der Katheterspitze wird über einen Rückkopplungsmechanismus die Generatorausgangsleistung so angepasst, dass die 120° erreicht und über die Dauer des Zyklus konstant gehalten werden können (95).

Nachdem in liegender Körperposition das Bein um 20° bis 30° erhöht und die TLA injiziert worden ist, wird mit der thermischen Ablation des ersten Segments begonnen. Um eine ideale Wärmeübertragung auf die Gefäßwand zu gewährleisten, wird das Segment während der Hitzeapplikation zusätzlich manuell oder mithilfe des Ultraschallkopfes komprimiert. Das erste mündungsnahe Teilstück wird zweifach thermisch behandelt, anschließend wird nach jedem 20 Sekunden dauernden Zyklus der Katheter um 6,5 cm (am Katheter befinden sich entsprechende Markierungen) zurückgezogen, sodass das nächste Segment mit einer Überlappung von 5 mm ablatiert werden kann (95,102). Durch die freigesetzte Wärmeenergie werden dabei alle Wandschichten der Vene denaturiert und eine

Kontraktion der Kollagen-Fasern der Venenwand induziert. Dies soll eine durchgehende und dauerhafte Okklusion der Vene erzielen (1,76,103).

7.4.2 Endovenöse Laserablation

Bei der EVLA wird die Okklusion der Vene durch die Photonenabsorption eines Laserlichts im Gewebe erreicht. Das vom Lasergenerator erzeugte Licht wird dabei über eine spezielle Sonde bis zur Spitze fortgeleitet und dort emittiert (104). Je nach Wellenlänge wird das Licht überwiegend im Hämoglobin der Erythrozyten (810 - 980 nm) oder im Wasser (≥ 1320 nm) absorbiert (1,105). Die lokal freigesetzte Laserenergie und damit entstehende Hitze denaturiert das Kollagen der Venenwand und führt über eine sterile Entzündungsreaktion zum Verschluss der Vene (76,106).

Zum Einsatz kommen heutzutage vor allem Laser mit Wellenlängen von 1470 nm und modifizierte Lichtwellenleiter wie die Radialfaser. Bei diesen Laserfasern wird der Laserstrahl am Ende ringförmig abgegeben, wodurch die Energie gleichmäßiger auf die Venenwand übertragen und das Risiko einer Perforation minimiert wird (76,105). Die vor allem in den Anfangsjahren weit verbreiteten Diodenlaser mit kürzeren Wellenlängen (810 – 980 nm) und einfachen Bare-Fiber-Lichtwellenleitern, bei denen die Laserenergie punktuell am Ende einer Glasfaser abgegeben wird, weisen ein ungünstigeres Nebenwirkungsprofil auf (107), weshalb sie heutzutage nicht mehr eingesetzt werden. In einer Vielzahl an Studien konnte gezeigt werden, dass bei der Verwendung längerer Wellenlängen und modifizierter Lichtleiter im Vergleich zu kürzeren Wellenlängen und Bare-Fibers postoperative Schmerzen, Ekchymosen und Indurationen im Bereich der ablatierten Vene signifikant seltener auftreten (107–110). Auch Parästhesien werden bei langen Wellenlängen + Radialfasern seltener berichtet (109). Weiters scheint die postinterventionelle Lebensqualität bei Anwendung langwelliger Laser höher zu sein (108).

Die Durchführung der EVLA ist der RFA sehr ähnlich. Die Lasersonde wird bis zur Crosse vorgeschoben und US-kontrolliert positioniert. Nach Applikation der TLA wird ein sogenanntes Pilotlicht (Abbildung 12) aktiviert, welches durch die Haut hindurch die aktuelle Position des Lichtleiter-Endes zeigt und so als Orientierung dient. Anschließend wird der Lasergenerator aktiviert und die Sonde kontinuierlich

(seltener schrittweise) zurückgezogen. Während der Anwendung muss von allen beim Eingriff Anwesenden eine Laserschutzbrille getragen werden (76). Die optimale Energiedichte (J/cm^2) für eine erfolgreiche Okklusion wird vor dem Eingriff berechnet und muss an die verwendete Wellenlänge und den Durchmesser der zu behandelnden Vene angepasst werden. Sie kann durch Veränderung der Laserleistung (J/s) und Rückzugsgeschwindigkeit (mm/s) gesteuert werden (1). Mithilfe eines speziellen Signalmodus, der nach Erreichen der eingestellten Energiedichte ein akustisches Signal abgibt, und den Zentimeter-Angaben an der Sonde wird die Handhabung erleichtert. Schwarze Markierungen an der Sonde zeigen an, wann die Schleuse entfernt und der Generator deaktiviert werden muss (76).

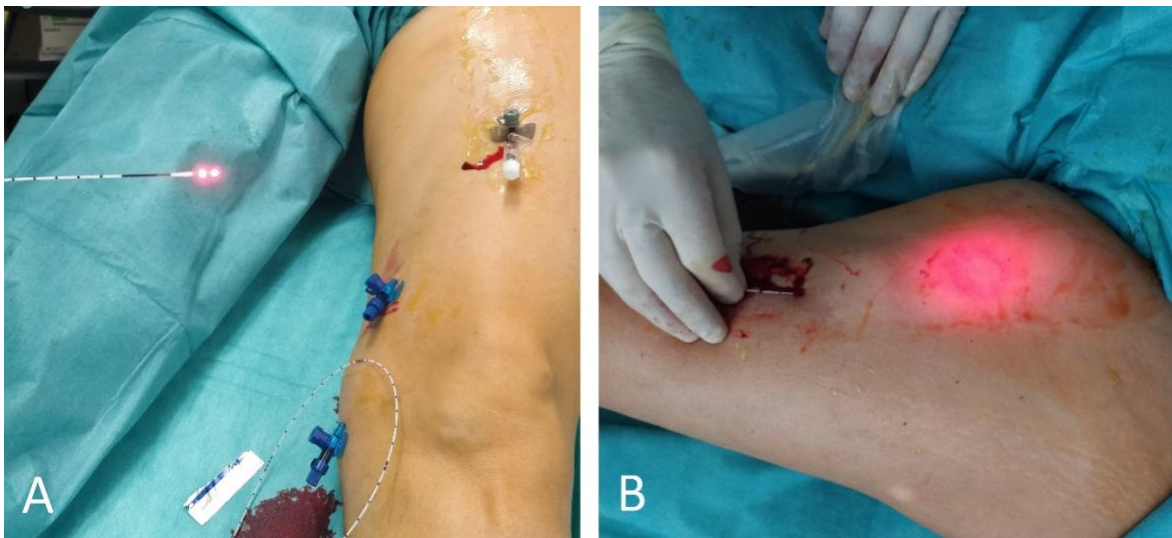


Abbildung 12: Endovenöse Laserablation mittels Radialfaser
A) Radialfaser-Lasersonde und Zugänge per Venenverweilkanülen
B) In die Leiste eingeführte Sonde mit aktiviertem Pilotlicht

7.4.3 Heißdampfverödung

Die endovenöse Behandlung mittels Wasserdampfs ist eine der neuesten Therapiemethoden. Die Okklusion wird wie bei der RFA und EVLA durch lokale Hitzeentwicklung und Schädigung der Venenwand erzielt (111). Ein flexibler aus rostfreiem Stahl bestehender Katheter wird dafür ultraschallkontrolliert 2 - 3 cm distal der Junction platziert. Über diesen SVS-Katheter werden nach Applikation von Tumescenz-Lokalanästhesie kleinste Wasserdampf-Impulse mit einer Energie von 60 Joule abgegeben (112). Dieser Dampf wird in einem Generator aus sterilem Wasser erzeugt, indem dieses von einem Kolben durch ein Heizelement gedrückt

wird. Daraufhin entweicht der Wasserdampf an der Katheterspitze mit einer Temperatur von 120 °C (111). Je nach Venendiameter werden zwei (< 7 mm), drei (7 - 12mm) oder vier (> 12 mm) Impulse abgegeben, bevor der Katheter um 1 cm zurückgezogen und der Vorgang bis zum distalen Insuffizienzpunkt wiederholt wird (112).

8 Diskussion

Krampfadem sind ein Volksleiden mit einer Prävalenz von über 40% (4). Sie werden von vielen Betroffenen als optisch störend empfunden und können infolge der gestörten Hämodynamik mit Beschwerden wie Schweregefühl, Schwellneigung bis hin zu offenen Beinen, einhergehen (101). Varizenbehandlungen haben das Ziel, den Blutfluss in den Venen wieder zu normalisieren, Beinschmerzen und -schwellungen zu reduzieren, Ulzerationen vorzubeugen bzw. zum Abheilen zu bringen sowie Komplikationen wie Varikophlebitiden, Thrombosen und Varizenblutungen zu verhindern (1).

Zahlreiche Behandlungsansätze von konservativ, offen-chirurgisch bis hin zu minimalinvasiven Verfahren, stehen zur Verfügung. Zu den konservativen Therapiemöglichkeiten gehören beispielsweise der Einsatz von Kompressionsstrümpfen, interpnematische Kompression, vasoaktive Substanzen sowie Gewichtsreduktion. Bei der Kompressionstherapie werden verschiedene Kompressionsklassen und Materialien an die individuellen Bedürfnisse der Patienten angepasst. Kompressionsstrümpfe sind einfach verfügbar und führen schnell und effektiv zu einer Beschwerdelinderung (51). Der Nachteil von Kompressionsstrümpfen ist, dass sie als kosmetisch störend und im Sommer bei hohen Temperaturen als unangenehm empfunden werden. Darüber hinaus kann sich das Anziehen aufgrund des straffen Materials gerade für ältere PatientInnen als schwierig erweisen (57). Bei pAVK-PatientInnen und Personen mit kongestiver Herzinsuffizienz sollte die Kompressionstherapie eher zurückhaltend und nur mit Vorsicht angewendet werden (54).

Für die Behandlung mit den vasoaktiven Substanzen Roter Weinlaubextrakt, standardisiertes Rosskastanienextrakt und Oxerutin gibt es gute Daten, die sowohl eine Reduktion der Schwellneigung als auch eine subjektive Linderung von

Beinschmerzen und Schweregefühl belegen (58–60,113). Vasoaktive Substanzen können entweder allein oder auch gemeinsam mit einer Kompression verschrieben werden (114) und eignen sich sehr gut als Überbrückung bis zum Eingriff oder auch, wenn die Sanierung einer Varikose nicht möglich bzw. nicht erwünscht ist (50,115).

Neben der seit über 100 Jahren durchgeführten offen-chirurgischen Varizen-Behandlung mittels Crossektomie und Venenstripping (C&S) haben sich in den letzten Jahren diverse minimalinvasive Techniken etabliert. Insbesondere die endovenöse thermische Ablation von Varizen stellt mittlerweile einen festen Bestandteil im Behandlungskonzept des Krampfaderleidens dar (116). Die endovenöse Laserablation und Radiofrequenzobliteration, deren Wirkprinzip auf einer Schädigung der Venenwand durch Hitze beruht (101,117), werden daher in einer Vielzahl von Studien mit der konventionellen Crossektomie + Stripping und auch mit der ultraschallgezielten Schaumsklerosierung verglichen. Laut den aktuellen deutschen S2k Leitlinien und mehrerer Metaanalysen werden die endovenös-thermischen und offen-chirurgische Techniken in Bezug auf Outcome und Rezidivraten als gleich effektiv in der Behandlung von Krampfadern angesehen. Lediglich die Schaumsklerosierung zeigt höhere Rekanalisationsraten und häufigere Rezidivoperationen (1,118–124). Aufgrund des günstigen Nebenwirkungsprofils und geringeren Risikos für Komplikationen wird die thermische Venenablation in manchen Ländern sogar der offen chirurgischen Operation als Primärtherapie der Varikose vorgezogen (115). Ein wesentlicher Vorteil der minimalinvasiven Methoden ist die geringere Invasivität und raschere Rekonvaleszenz. Eine kürzere Arbeitsunfähigkeit und frühere Rückkehr zu normalen körperlichen Aktivitäten wird dadurch ermöglicht (119,125). Des Weiteren werden ästhetisch exzellente Resultate ohne Narbenbildung erzielt, da bei den endovenösen Verfahren die Krampfadern in situ belassen werden und weder Hautschnitte noch ein Herausziehen der Vene notwendig sind. Außerdem besteht dadurch die Möglichkeit, den Eingriff in ambulanten Setting durchzuführen (101). Dies reduziert das Risiko einer nosokomialen Infektion und führt zu geringeren Personal- und sonstigen Krankenhauskosten im Vergleich zur stationär durchgeführten C&S (116,126). Ein weiterer Vorteil der endovenösen Verfahren liegt darin, dass das Absetzen einer therapeutischen Antikoagulation nicht notwendig ist (1). Aus diesen Gründen profitieren ebenfalls multimorbide

PatientInnen, für die eine offen-chirurgische Therapie unter Vollnarkose nicht geeignet wäre, von den thermischen Methoden (101). Auch ein selteneres Auftreten von Hämatomen und Wundinfektionen sowie eine geringere Schmerzintensität werden bei Anwendung thermischer Verfahren beobachtet (119). Thrombophlebitiden hingegen treten nach der C&S seltener auf (127). Eine Verbesserung der Lebensqualität wird sowohl nach der klassischen Varizenoperation als auch nach den endovenösen Interventionen erreicht, ein signifikanter Unterschied zwischen den beiden Therapiemodalitäten ist allerdings nach derzeitigem Wissensstand nicht gegeben (119,121).

Auch wenn die Wirksamkeit, Sicherheit und Vorteile der endovenösen thermischen Verfahren in zahlreichen Studien belegt worden sind, wird in aktuellen Arbeiten auf eine höhere ultraschall-detektierte saphenofemorale Rezidivrate nach endovenöser Lasertherapie im Vergleich zum Stripping hingewiesen, weshalb einige ChirurgInnen den offen-chirurgischen Therapieansatz als Goldstandard der Varizentherapie fordern (116,128–130). Der derzeitige Vergleich der Langzeitdaten von minimalinvasiven-thermischen Verfahren stützt sich allerdings noch auf Studien aus den Anfängen der thermischen Laserablation, als noch mit niedrigen Wellenlängen und Bare-Fiber-Lichtwellenleitern, welche ein ungünstigeres Nebenwirkungsprofil aufweisen, gearbeitet wurde (107,116,131). Außerdem unterschieden sich die Crossektomie mit Stripping und die endovenös-thermischen Verfahren in Hinblick auf den klinischen Erfolg nicht signifikant (132). Mit den mittlerweile obsoleten Bare-Fibers war eine exakte und crossennahe Katheterpositionierung der Lasersonde nicht möglich, da durch die lineare Energieabgabe das Risiko einer endovenösen hitze-induzierten Thrombose (EHIT) zu groß war. Die Folge war ein häufig zu lang belassener Crossenstumpf, welcher als Risikofaktor für ein rezidivierende Varikose gilt (116,133,134). Die heute verwendeten modernen Radialfasern und RFA-Techniken ermöglichen jedoch eine crossennahe Positionierung der Sonde im Sinne einer endovenös-thermischen Crossektomie (135). Trotz Verwendung moderner Radialfasern besteht aber die Gefahr der Bildung eines Appositionsthrombus mit einer postablativen Thrombusextension (PATE) in die tiefen Venen (136). Diese äußerst seltene Nebenwirkung tritt ausschließlich bei der endovenösen thermischen Ablation auf und wird bei rund 1 % der PatientInnen beobachtet. Je nach Ausprägung der PATE

kann die Einleitung einer therapeutischen Antikoagulation notwendig sein (137). Im Vergleich dazu wird nach offen chirurgischen Varizen-Operationen bei 0,01 bis 0,24 % der PatientInnen über Thrombosen und/oder Lungenembolien berichtet (1).

Zudem wird kritisiert, dass in den Studien, welche eine geringere per Duplexsonographie detektierte Rezidivrate nach Crossektomie mit Stripping zeigen, die C&S von erfahrenen und besonders routinierten OperateurInnen aus Venenzentren durchgeführt wurde und somit die Resultate nicht den allgemeinen Standard widerspiegeln (116). So kommt es nicht selten vor, dass die Vene beim Stripping abreißt und das im Körper verbleibende insuffiziente Segment Ausgangspunkt einer Rezidiv-Varikose wird (138). Werden die ultraschall-objektivierten Crossenrezidive nach endovenös-thermischen Verfahren mit denen nach offen-chirurgischen Eingriffen verglichen, so kann ein signifikanter Unterschied in der Art der Rezidiventstehung beobachtet werden (116). Während es nach der chirurgischen Crossektomie zu einer Neubildung von varikösen Gefäßen im Crossenbereich kommt, zeigt sich bei den endovenösen Verfahren bevorzugt ein Rezidiv über die V. accessoria anterior (VAA) (116,139,140). Ob durch eine prophylaktische Obliteration der VAA im Crossenbereich das Auftreten eines Rezidivs nach endovenös thermischer Ablation verhindert bzw. minimiert werden kann, ist derzeit Gegenstand aktueller Untersuchungen (116).

Die beiden am häufigsten verwendeten thermischen Verfahren, die Laser- und die Radiofrequenz-Ablation, sind von der Anwendung her ähnlich und von der Effektivität gleichwertig (118,119,121–123). In Bezug auf die Genesungszeit und postoperative Schmerzsymptomatik sind die Radiofrequenzablation und Schaumsklerosierung mehreren Studien zufolge der Behandlung mittels Laserablation überlegen (141,142). Auch hier ist aber zu beachten, dass teilweise noch Laser mit kürzerer Wellenlänge und Bare Fiber in den Vergleichsstudien verwendet wurden (107). Bei den neuen Geräten mit 1470-nm- oder 1940-nm-Wellenlänge und Radialfaser wird das Laserlicht zielgerichteter, schonender und effektiver abgegeben (116). Da selbst in Vergleichsstudien mit den älteren Laser-Modellen gleichwertige Therapieerfolge wie mit der RFA und C&S erzielt wurden, werden Überlegungen angestellt, ob nicht nach Laserablationen mit 1470 nm und Radialfaser bessere Therapieergebnisse erzielt werden könnten. In den ersten prospektiven Studien zu den Langzeitfolgen der 1470 nm Laser wird gezeigt, dass

die Verschlussraten mit knapp 97 % nach 5 Jahren sehr hoch sind. Auch die minimalen postoperativen Schmerzen und die Genesungszeit, die im Durchschnitt nur einen Tag beträgt, sind mit der RFA ident (139). Umfangreiche Vergleichsstudien zu den Langzeitdaten dieser neueren Laser-Modelle liegen allerdings noch nicht vor (1). Durch den Einsatz moderner Radialfasern, die eine Carbonisation der Sondenspitze und Koagelbildung verhindern, der genauen Angabe von Leistung und Rückzugsgeschwindigkeit sowie der konsequenten Applikation einer Tumescenz-Lokalanästhesie werden Gefäßperforationen deutlich reduziert und Verbrennungen auf fast 0 % gesenkt (1,62,116). Grundvoraussetzung für die komplikationslose und effektive endovenöse thermische Ablation sind ausgezeichnete Ultraschallkenntnisse. Die Applikation der TLA erfordert besonderes Geschick, ist aber entscheidend für die Sicherheit und Schmerzfreiheit bei endovenös-thermischen Eingriffen, da dadurch auch postoperative Schmerzen und Hämatombildung minimiert werden (101).

Limitiert ist die Anwendung der endovenösen Ablationen bei stark gewundenen Venen und besonders weitleumigen Gefäßen mit Durchmessern über 12 mm, da hier eine gleichmäßige Energieabgabe an die Venenwand nicht garantiert werden kann (101,121). Zudem kann die Sonde in den geschlängelten Venen teilweise nicht oder nur schwer vorgeschoben werden, wodurch die Gefahr einer Gefäßperforation besteht (101). In diesen Fällen sollte unter Berücksichtigung individueller Aspekte wie beispielsweise den Komorbiditäten eher die offene Operation in Betracht gezogen werden, da hierfür profunde Langzeitergebnisse vorliegen (121). Einzelne Studien deuten jedoch auch auf eine hohe Effektivität der Radiofrequenzablation bei Venendurchmessern größer 12 mm hin (143,144). Shaidakov et al. zeigen sogar eine Überlegenheit der RFA gegenüber dem Stripping im Hinblick auf Outcome und die postoperative Schmerzwahrnehmung bei weitleumigen Venen, da dieser retrospektiven Kohortenstudie zufolge die C&S bei großem Venendurchmesser und/oder Adipositas eindeutig mit moderaten bis schweren Schmerzen vergesellschaftet ist (143).

Einen weiteren neuartigen thermischen Behandlungsansatz stellt die Heißdampfverödung dar. Für diese Therapiemethode lassen Van den Bos et al. und Milleret et al. ähnliche Verschlussraten wie bei den anderen beiden thermischen Verfahren über den Zeitraum von einem Jahr vermuten (112,145). Es wird sogar

über eine höhere PatientInnenzufriedenheit und mildere Schmerzsymptomatik nach SVS berichtet (145). Die Verschluss-, Rekurrenz- und Komplikationsraten sowie die Effektivität werden der Crossektomie mit Stripping gegenüber als gleichwertig angesehen (146). Das Verfahren scheint deshalb besonders interessant zu sein, da im Vergleich zu EVLA und RFA auch stark gewundene Varizen behandelt werden können. Auf Kongressen wird die Heißdampfverödung jedoch als noch unausgereift und unpraktikabel diskutiert, weshalb sie bisher nur selten Anwendung findet (146). Zudem wurden bisher keinerlei Langzeitstudien publiziert (9,146).

Obwohl die Okklusionsraten bei der ultraschallgezielten Schaumsklerosierung niedriger als bei den thermischen und offenen-chirurgischen Verfahren zu sein scheinen (122,124), findet diese aufgrund der niedrigen Eingriffskosten, ihrer Sicherheit und Wiederholbarkeit häufig Anwendung in der Praxis (119). Mithilfe der Schaumsklerosierung können unterschiedlichste Venenkaliber, periulzeröse Krampfadern, Besenreiser (1), stark gewundene Venenanteile sowie Seitenast-Varizen erfolgreich sklerosiert werden. Dadurch werden auch Ulzera sehr gut zur Abheilung gebracht (101). Um schwerwiegende Nebenwirkungen zu vermeiden, müssen jedoch allfällige Allergien gegen das Sklerosans, eine akute Thromboembolie, schwere oder lokale Infektionen sowie ein symptomatischer Rechts-Links-Shunt (persistierendes Foramen ovale) beachtet werden, da diese absolute Kontraindikationen zur Schaumsklerosierung darstellen und in den genannten Fällen somit nicht angewendet werden dürfen (1).

Auch die Miniphlebektomie eignet sich sehr gut für die Entfernung von kleinen bis mittelgroßen varikösen Seitenästen. Der Eingriff ist prinzipiell kaum nebenwirkungsbehaftet und die Hautschnitte bzw. -stiche heilen bei dieser Methode aufgrund ihrer minimalen Größe in der Regel narbenfrei ab (101). Eine mögliche, wenn auch seltene, Komplikation der Miniphlebektomie ist die Schädigung sensibler Hautnerven. Um dieses Risiko zu minimieren, wird vorab, wie bei den endovenösen thermischen Verfahren, eine Tumescenz-Lokalanästhesie in das Areal der zu behandelnden Venen appliziert (67,147).

Zu den nicht-thermischen Verfahren zählen neben der schon vorhin erwähnten Schaumverödung die mechanochemische Venenablation (MOCA) und das Venenkleber-Verfahren. Das Wirkprinzip dieser Methoden beruht auf einer

chemischen Schädigung der Venenwand, ohne dass dabei Wärme entsteht. Demnach wird die Applikation einer Tumeszenz-Lokalanästhesie nicht benötigt, woraus eine einfachere Handhabung und eine kürzere Eingriffsdauer resultieren. Außerdem besteht kein Risiko für Nervenschädigungen oder Hautverbrennungen, was zusätzlich einen Vorteil darstellt (101). Darüber hinaus werden postoperative Ekchymosen, welche zum Teil auf die Injektion der TLA zurückgeführt werden, reduziert (112). Abgesehen vom günstigen Komplikationsprofil ist die mechanochemische Ablation den thermischen Verfahren allerdings unterlegen (148). So wird die MOCA zwar auf kurze Sicht als sicher und effektiv angesehen (88,89), weist jedoch Mittel- und Langzeitstudien zufolge eine deutlich geringere Okklusionsrate auf (89,148,149).

Das Venenklebverfahren hingegen zeigt in den bisher vorliegenden Studien eine sehr hohe Erfolgsrate, welche jener der RFA weitgehend zu entsprechen scheint (92,150,151). Gleichzeitig sollen weniger häufig Komplikationen auftreten (92). Allerdings dürfte die hohe Effektivität nur für Venendurchmesser unter 8 mm gelten, denn bei größeren Lumina werden vermehrt Rekanalisierungen nachgewiesen (152). Einigen klinischen Fallberichten zufolge scheint das Cyanoacrylatverfahren außerdem nicht so risikoarm zu sein wie ursprünglich angenommen. So können das Auftreten einer Phlebitis, Zellulitis oder auch eine kleberinduzierte persistierende tiefe Beinvenenthrombose Folge der Behandlung sein (153). Auch Fremdkörperreaktionen, Kleberextravasationen (150) und persistierende Hypersensitivitätsreaktionen werden berichtet (154), weshalb zu überlegen ist, ob dieses Verfahren überhaupt eine adäquate Erstlinientherapie der Varikose darstellt, da der einzig klare Vorteil in einer kürzeren Behandlungszeit zu liegen scheint (153).

Für Personen mit kardiovaskulären Vorerkrankungen bietet die externe Valvuloplastie eine Möglichkeit zur Behandlung der Varikose mit gleichzeitiger Erhaltung der Stammvene als Graft für zukünftige Bypässe (155,156). Zu erwähnen ist jedoch, dass diese Methode aufgrund der Voraussetzungen (isolierte VSM-Insuffizienz, geringer Venendiameter, intakte Segel) nur für eine geringe Anzahl an PatientInnen geeignet ist (71,156). Auch ist es fraglich, ob der Aufwand der eVP die geringe Wahrscheinlichkeit, dass eine Person später tatsächlich einen Magna-Bypass benötigt, rechtfertigt (71). Zudem ist die Rate einer behandlungsbedürftigen Rezidiv-Varikosis mit ca. 19% im Langzeitverlauf relativ hoch (71,155). Niedriger ist

die Rezidivrate dagegen bei der CHIVA. Bellmunt-Montoya et al. resümieren in ihrem Review, dass Rezidive und unerwünschte Nebeneffekte bei der CHIVA seltener als bei der Crossektomie mit Stripping auftreten. Das Risiko eines Bias wird aufgrund der wenigen vorliegenden und nicht-verblindeten Daten jedoch als hoch angegeben (157).

9 Conclusio

Die Varikose ist ein ernstzunehmendes Krankheitsbild, das häufig mit einem hohen Leidensdruck und einer Einschränkung der Lebensqualität assoziiert ist, insbesondere bei Auftreten von Hautveränderungen und Ulzerationen. Neben einer angeborenen Bindegewebsschwäche scheinen hohes Lebensalter und familiäre Belastung die Entstehung einer primären Varikose zu begünstigen. Erhöhte Druckbelastungen der Venen und hohe Östrogenspiegel sind ebenfalls als Risikofaktoren erwiesen. Die Duplexsonographie stellt den Goldstandard der Diagnostik dar und ist zusätzlich ein wesentlicher Bestandteil der interventionellen Eingriffe sowie der Therapiekontrollen, weshalb eine sichere und geübte Handhabung des Ultraschallgeräts unumgänglich ist. Insbesondere bei der Durchführung von endovenösen Verfahren können andernfalls schwerwiegende Komplikationen oder ein Qualitätsverlust die Folge sein. Für die Behandlung von Krampfadern stehen zahlreiche adäquate Therapieoptionen zur Verfügung. Welcher Therapieansatz gewählt wird, sollte unter individuellen Gesichtspunkten in Abhängigkeit von Anatomie, Venenverlauf, Komorbiditäten und PatientInnen-Wunsch erfolgen. Nebenwirkungen treten bei endovenösen Verfahren im Allgemeinen sehr selten auf, sind denen der offen-chirurgischen Operation aber sehr ähnlich, wenn auch in der Regel etwas schwächer ausgeprägt. Die geringe Invasivität und kürzere Genesungszeit bei Anwendung einer endoluminalen thermischen Ablation bieten einen klaren Vorteil für PatientInnen. Für die Therapie von Seitenästen scheinen die Schaumsklerosierung und die Miniphlebektomie am besten geeignet zu sein. Vorteil der Schaumverödung ist, dass sie auch in Arealen mit chronischen Hautveränderungen oder Ulzera angewendet werden kann. PatientInnen sollten ausführlich über die verschiedenen Therapieoptionen sowie deren Vor- und Nachteile aufgeklärt werden. Chirurgische und minimalinvasive Verfahren sowie Kompressionstherapie und medikamentöse Therapie sollten nicht

als konkurrierende Verfahren angesehen werden, sondern vielmehr als sich ergänzende Optionen. Dementsprechend kann häufig eine Kombination der unterschiedlichen Methoden sinnvoll sein.

10 Literaturverzeichnis

1. Pannier F, Noppeney T, Alm J, Breu F, Bruning G, K R, et al. S2k-Leitlinie Diagnostik und Therapie der Varikose. 2019.
2. Herold G. HEROLD Innere Medizin 2019. In: HEROLD Innere Medizin 2019. 2019. p. 821–5.
3. Rabe E, Berboth G, Pannier F. Epidemiologie der chronischen Venenkrankheiten. Wiener Medizinische Wochenschrift. 2016 Jun 1;166(9–10):260–3.
4. Rabe E, Guex JJ, Puskas A, Scuderi A, Fernandez Quesada F, Alberti T, et al. Epidemiology of chronic venous disorders in geographically diverse populations: Results from the Vein Consult Program. Int Angiol. 2012 Apr;31(2):105–15.
5. Rabe E, Pannier-Fischer F, Broman K, Schuldt K. Bonner Venenstudie der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie. Phlebologie. 2003;01.
6. Beebe-Dimmer JL, Pfeifer JR, Engle JS, Schottenfeld D. The epidemiology of chronic venous insufficiency and varicose veins. Ann Epidemiol. 2005 Mar;15(3):175–84.
7. Eklöf B, Rutherford RB, Bergan JJ, Carpentier PH, Gloviczki P, Kistner RL, et al. Revision of the CEAP classification for chronic venous disorders: Consensus statement. In: Journal of Vascular Surgery. Mosby; 2004. p. 1248–52.
8. Lurie F, Passman M, Meisner M, Dalsing M, Masuda E, Welch H, et al. CEAP classification system and reporting standard, revision 2020. J Vasc surgery Venous Lymphat Disord. 2020 Feb 26;
9. Bayer A, Kahle B, Horn M, Recke AL, Keck T, Kleemann M. Modern treatment of varicose veins. Dtsch Medizinische Wochenschrift. 2019;144(9):606–23.
10. Nüllen H, Noppeney T. Diagnose und Therapie der primären Varikose: Teil 1: Definition, Epidemiologie, Ätiologie, Klassifikation, Klinik, Diagnostik und Indikationsstellung. Der Chir. 2010 Oct 15;81:1035–46.

11. Santler B, Goerge T. Chronic venous insufficiency – a review of pathophysiology, diagnosis, and treatment. *JDDG - J Ger Soc Dermatology*. 2017 May 9;15(5):538–56.
12. Hach W, Hach-Wunderle V, Präve F. Die Graduierung der chronischen venösen Insuffizienz Staging of chronic venous insufficiency. *Gefäßchirurgie*. 2000 Nov 15;5(4):255–61.
13. Elsharawy MA, Naim MM, Abdelmaguid EM, Al-Mulhim AA. Role of saphenous vein wall in the pathogenesis of primary varicose veins. *Interact Cardiovasc Thorac Surg*. 2007 Apr 1;6(2):219–24.
14. Salmhofer W. Ätiologie, Nomenklatur und Pathophysiologie der chronisch venösen Insuffizienz. *Wiener Medizinische Wochenschrift*. 2016 Jun 14;166:264–9.
15. Fukaya E, Flores AM, Lindholm D, Gustafsson S, Zanetti D, Ingelsson E, et al. Clinical and Genetic Determinants of Varicose Veins. *Circulation*. 2018;138(25):2869–80.
16. Li J, Hou B, Tumova S, Muraki K, Bruns A, Ludlow MJ, et al. Piezo1 integration of vascular architecture with physiological force. *Nature*. 2014 Nov 13;515(7526):279–82.
17. Noppeney T, Nüllen H. Varikose. Diagnostik Therapie Begutachtung. *Diagnostik und Therapie der Varikose*. Springer Medizin Verlag Heidelberg; 2010.
18. Smyth RMD, Aflaifel N, Bamigboye AA. Interventions for varicose veins and leg oedema in pregnancy. Vol. 2015, *Cochrane Database of Systematic Reviews*. John Wiley and Sons Ltd; 2015.
19. Carpentier PH, Maricq HR, Biro C, Ponçot-Makinen CO, Franco A. Prevalence, risk factors, and clinical patterns of chronic venous disorders of lower limbs: A population-based study in France. *J Vasc Surg*. 2004 Oct 1;40(4):650–9.
20. Ismail L, Normahani P, Standfield NJ, Jaffer U. A systematic review and meta-analysis of the risk for development of varicose veins in women with a history

- of pregnancy. Vol. 4, *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders*. Elsevier Inc.; 2016. p. 524.e1.
21. Piazza G. Cardiology patient page. Varicose veins. *Circulation*. 2014 Aug 12;130(7):e59-61.
 22. Stubbs MJ, Mouyis M, Thomas M. Deep vein thrombosis. *BMJ*. 2018 Feb 22;360.
 23. Thachil J. Deep vein thrombosis. *Hematology*. 2014 Jul 18;19(5):309–10.
 24. Youn YJ, Lee J. Chronic venous insufficiency and varicose veins of the lower extremities. *Korean J Intern Med*. 2019;34(2):269–83.
 25. Eberhardt RT, Raffetto JD. Chronic venous insufficiency. *Circulation*. 2014 Jul 22;130(4):333–46.
 26. Persson PB. Energie-und Wärmehaushalt, Thermoregulation. In: Brandes R, Lang F, Schmidt RF, editors. *Physiologie des Menschen*. 32nd ed. Springer-Verlag GmbH; 2019. p. 535–50.
 27. Lee BB, Nicolaidis AN, Myers K, Meissner M, Kalodiki E, Allegra C, et al. Venous hemodynamic changes in lower limb venous disease: the UIP consensus according to scientific evidence. *Int Angiol*. 2016 Jun;35(3):236–352.
 28. Recek C. Venöse hämodynamik in den beinen bei gesunden und bei primärer varikose. *Phlebologie*. 2001 May;30(5):107–14.
 29. Jacobs BN, Andraska EA, Obi AT, Wakefield TW. Pathophysiology of varicose veins. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2017 May 1;5(3):460–7.
 30. Golledge J, Quigley FG. Pathogenesis of varicose veins. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2003 Apr;25(4):319–24.
 31. Loeprecht H. Trendelenburg — Initiator der funktionellen Varizenchirurgie. In: Friedrich Trendelenburg 1844–1924. Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 1994. p. 59–67.
 32. Gloviczki P, Comerota AJ, Dalsing MC, Eklof BG, Gillespie DL, Gloviczki ML,

- et al. The care of patients with varicose veins and associated chronic venous diseases: Clinical practice guidelines of the Society for Vascular Surgery and the American Venous Forum. *J Vasc Surg.* 2011 May;53(16S.):2S-48S.
33. Bradbury A, Evans C, Allan P, Lee A, Ruckley CV, Fowkes FGR. What are the symptoms of varicose veins? Edinburgh vein study cross sectional population survey. *Br Med J.* 1999 Feb 6;318(7180):353–6.
 34. Lumley E, Phillips P, Aber A, Buckley-Woods H, Jones GL, Michaels JA. Experiences of living with varicose veins: A systematic review of qualitative research. Vol. 28, *Journal of Clinical Nursing.* Blackwell Publishing Ltd; 2019. p. 1085–99.
 35. Mallick R, Lal BK, Daugherty C. Relationship between patient-reported symptoms, limitations in daily activities, and psychological impact in varicose veins. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2017 Mar 1;5(2):224–37.
 36. Uhl JF, Cornu-Thenard A, Satger B, Carpentier PH. Clinical analysis of the corona phlebectatica. *J Vasc Surg.* 2012 Jan;55(1):150–3.
 37. Gkogkolou P, Meyer V, Goerge T. Chronische venöse Insuffizienz: Aktuelles zur Pathophysiologie, Diagnostik und Therapie. *Hautarzt.* 2015 Apr 28;66(5):375–87.
 38. Serra R, Ielapi N, Bevacqua E, Rizzuto A, De Caridi G, Massara M, et al. Haemorrhage from varicose veins and varicose ulceration: A systematic review. *Int Wound J.* 2018 Oct 1;15(5):829–33.
 39. Vasquez MA, Rabe E, McLafferty RB, Shortell CK, Marston WA, Gillespie D, et al. Revision of the venous clinical severity score: Venous outcomes consensus statement: Special communication of the American Venous Forum Ad Hoc Outcomes Working Group. *J Vasc Surg.* 2010 Nov;52(5):1387–96.
 40. Coleridge-Smith P, Labropoulos N, Partsch H, Myers K, Nicolaides A, Cavezzi A. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs - UIP consensus document. Part I. Basic principles. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2006 Jan;31(1):83–92.
 41. Katzenschlager R, Atteneder M, Hirschl M, Ugurluoglu A. Duplexsonographie

- der Gefäße. 4. Auflage. Krause & Pachernegg GmbH; 9–20, 59–76 p.
42. Lee D-K, Ahn K-S, Kang CH, Cho SB. Ultrasonography of the lower extremity veins: anatomy and basic approach. *Ultrasonography*. 2017 Apr;36(2):120–30.
 43. Coleridge-Smith P, Labropoulos N, Partsch H, Myers K, Nicolaides A, Cavezzi A. Duplex-Ultraschalluntersuchung der Venen der unteren Extremitäten bei chronischer Veneninsuffizienz* UIP-Konsensuddokument Teil I: Grundlagen. *Phlebologie*. 2006 May;35:256–63.
 44. Cavezzi A, Labropoulos N, Partsch H, Ricci S, Caggiati A, Myers K, et al. Duplex ultrasound investigation of the veins in chronic venous disease of the lower limbs - UIP consensus document. Part II. Anatomy. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2006 Mar;31(3):288–99.
 45. Allen J. Photoplethysmography and its application in clinical physiological measurement. Vol. 28, *Physiological Measurements*. 2007. p. 1–39.
 46. Elgendi M, Fletcher R, Liang Y, Howard N, Lovell NH, Abbott D, et al. The use of photoplethysmography for assessing hypertension. *npj Digit Med*. 2019 Jun 26;2(60):1–11.
 47. Pannier F, Gerlach H, Stücker M, Schimmelpfennig L, Rabe E. Leitlinie : Venöse Diagnostik mit der Licht-Reflexions-Rheographie/Photoplethysmographie. *Phlebologie*. 2012;41(05):261–3.
 48. Hach W, Größ JD, Hach-Wunderle V, Jünger M. *VenenChirurgie: Leitfaden für Gefäßchirurgen, Angiologen, Dermatologen und Phlebologen*. 2nd ed. Stuttgart: Schattauer GmbH; 2007. 17–21 p.
 49. Neglén P, Raju S. Intravascular ultrasound scan evaluation of the obstructed vein. *J Vasc Surg*. 2002 Apr 1;35(4):694–700.
 50. Knupfer J, Reich-Schupke S, Stücker M. Conservative management of varicosis and postthrombotic syndrome. *Hautarzt*. 2018 May 1;69(5):413–24.
 51. Rabe E, Földi E, Gerlach H, Jünger M, Lulay G, Miller A, et al. S2k Leitlinie: Medizinische Kompressionstherapie der Extremitäten mit Medizinischem Kompressionsstrumpf (MKS), Phlebologischem Kompressionsverband (PKV)

- und Medizinischen adaptiven Kompressionssystemen (MAK). *Phlebologie*. 2019;48(05):321–4.
52. Nüllen H, Noppeney T. Kompressionstherapie. In: *Diagnostik und Therapie der Varikose*. Springer Medizin Verlag Heidelberg; 2010. p. 230–40.
 53. Rabe E, Hertel S, Bock E, Hoffmann B, Jöckel K-H, Pannier F. Therapy with compression stockings in Germany - results from the Bonn Vein Studies. *JDDG J der Dtsch Dermatologischen Gesellschaft*. 2013 Mar 1;11(3):257–61.
 54. Rabe E, Partsch H, Hafner J, Lattimer C, Mosti G, Neumann M, et al. Indications for medical compression stockings in venous and lymphatic disorders: An evidence-based consensus statement. Vol. 33, *Phlebology*. SAGE Publications Ltd; 2018. p. 163–84.
 55. Korschake W, Valesky E, Stege H, Jünger M. Evidenz der Kompressionstherapie. *Hautarzt*. 2017 Aug 1;68(8):625–31.
 56. Shingler S, Robertson L, Boghossian S, Stewart M. Compression stockings for the initial treatment of varicose veins in patients without venous ulceration. Vol. 2013, *Cochrane Database of Systematic Reviews*. John Wiley and Sons Ltd; 2013.
 57. Staniszewska A, Onida S, Davies AH. Compression therapy for uncomplicated varicose veins – Too little for too much? *Phlebology*. 2019;34(3):148–50.
 58. Diehm C, Trampisch HJ, Lange S, Schmidt C. Comparison of leg compression stocking and oral horse-chestnut seed extract therapy in patients with chronic venous insufficiency. *Lancet*. 1996 Feb 3;347(8997):292–4.
 59. Kiesewetter H, Koscielny J, Kalus U, Vix J-M, Peil H, Petrini O, et al. Efficacy of orally administered extract of red vine leaf as 195 (folia vitis viniferae) in chronic venous insufficiency (stages I-II): A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arzneimittel-Forschung/Drug Res*. 2000 Feb;50(2):109–17.
 60. Rabe E, Stücker M, Esperester A, Schäfer E, Ottillinger B. Efficacy and tolerability of a red-vine-leaf extract in patients suffering from chronic venous

- insufficiency - Results of a double-blind placebo-controlled study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2011 Apr;41(4):540–7.
61. Stücker M, Larenz B. Welche Patienten nehmen nach ärztlicher Empfehlung Ödemprotektiva ein?: Eine retrospektive, deskriptive Studie. *Der Hautarzt.* 2015 Sep 15;66:686–90.
 62. Debus ES, Gross-Fengels W. Operative und interventionelle Gefäßmedizin. Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2012; 2012. 736–756 p.
 63. Lill G, Hernández-Richter HJ, Golestan C. [Operation technic in crossectomy and Babcock's stripping of varices]. *Med Welt.* 1977 Feb 18;28(7):331–3.
 64. Prandl EC, Schintler M, Scharnagl E, Haas F. Durchtrennung des Nervus tibialis beim Stripping der Vena saphena parva : Seltene Komplikation nach Varizenchirurgie. *Der Chir.* 2006 Sep;77(9):856–7.
 65. Frings N, Glowacki P, Kohajda J. Major-Komplikationen am Gefäß- und Nervensystem in der Varicenchirurgie: Prospektive Dokumentation des Operationsrisikos bei der V. saphena magna- und V. saphena parva-Operation. *Chirurg.* 2001 Sep;72(9):1032–5.
 66. Jaworucka-Kaczorowska A, Oszkinis G, Huber J, Wiertel-Krawczuk A, Gabor E, Kaczorowski P. Saphenous vein stripping surgical technique and frequency of saphenous nerve injury. *Phlebology.* 2015 Apr 1;30(3):210–6.
 67. Geersen DF, Shortell CEK. Phlebectomy Techniques for Varicose Veins. *Surg Clin North Am.* 2018 Apr 1;98(2):401–14.
 68. Kabnick LS, Ombrellino M. Ambulatory phlebectomy. *Semin Intervent Radiol.* 2005 Sep;22(3):218–24.
 69. Waddell BE, Harkins MB, Lepage PA, Modesto VL, Villavicencio JL. The crochet hook method of stab avulsion phlebectomy for varicose veins. *Am J Surg.* 1996 Sep;172(3):278–80.
 70. Mühlberger D, Burkert B, Mumme A, Hummel T. Die extraluminale Valvuloplastie. *Phlebologie.* 2014 Apr;43(04):210–2.
 71. Geier B, Strohmann B, Hummel T, Freis H, Stücker M, Mumme A. Die

- extraluminale Valvuloplastie der V. saphena magna: Technik und Langzeitergebnisse. *Phlebologie*. 2019 May 2;48:147–52.
72. Faccini FP, Ermini S, Franceschi C. CHIVA to treat saphenous vein insufficiency in chronic venodisease: Characteristics and results. Vol. 18, *Jornal Vascular Brasileiro*. Sociedade Brasileira de Angiologia e Cirurgia Vascular; 2019.
73. Bruning G, Altmann B. Moderne Varizenchirurgie. *Der Hautarzt*. 2011 May 16;62:347–53.
74. Böhler K. Operative Therapie der Varikose. *Wiener Medizinische Wochenschrift*. 2016 Jun 1;166:293–6.
75. Zmudzinski M, Malo P, Hall C, Hayashi A. CHIVA - A prospective study of a vein sparing technique for the management of varicose vein disease. *Am J Surg*. 2017 May;213(5):967–9.
76. Hartmann K. Endovenöse Verfahren. Minimalinvasive Therapie der Varikosis. 1st ed. Schattauer GmbH; 2015. 1–233 p.
77. Rabe E, Breu FX, Cavezzi A, Smith PC, Frullini A, Gillet JL, et al. European guidelines for sclerotherapy in chronic venous disorders. *Phlebology*. 2014 Jul 6;29(6):338–54.
78. Hamel-Desnos C, Desnos P, Wollmann JC, Ouvry P, Mako S, Allaert FA, et al. Evaluation of the Efficacy of Polidocanol in the Form of Foam Compared with Liquid Form in Sclerotherapy of the Greater Saphenous Vein: Initial Results. *Dermatologic Surg*. 2003 Dec;29(12):1170–5.
79. Breu FX, Guggenbichler S. European consensus meeting on foam sclerotherapy, April, 4-6, 2003, Tegernsee, Germany. *Dermatologic Surg*. 2004 May;30(5):709–17.
80. Wollmann JCGR. The history of sclerosing foams. *Dermatologic Surg*. 2004 May;30(5):694–703.
81. Wollmann JC. 60 Years of sclerosing foam. *Phlebologie*. 2004;33(2):63–70.
82. Hahn M, Schulz T, Jünger M. Sonographically guided, transcatheter foam

- sclerotherapy of the great saphenous vein: Medical and economic aspects. *Phlebologie*. 2007;36(6):309–12.
83. Wildenhues B. Catheter-assisted foam sclerotherapy: A new minimally-invasive method for the treatment of trunk varicosis of the long and short saphenous veins. *Phlebologie*. 2005;34(3):165–70.
 84. Devereux N, Recke AL, Westermann L, Recke A, Kahle B. Catheter-directed foam sclerotherapy of great saphenous veins in combination with pre-treatment reduction of the diameter employing the principals of perivenous tumescent local anesthesia. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2014 Feb 1;47(2):187–95.
 85. Yamaki T, Hamahata A, Soejima K, Kono T, Nozaki M, Sakurai H. Prospective randomised comparative study of visual foam sclerotherapy alone or in combination with ultrasound-guided foam sclerotherapy for treatment of superficial venous insufficiency: Preliminary report. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2012 Mar 1;43(3):343–7.
 86. Breu FX, Guggenbichler S, Wollmann JC. Duplex ultrasound and efficacy criteria in foam sclerotherapy from the 2nd European Consensus Meeting on Foam Sclerotherapy 2006, Tegernsee, Germany. In: *Vasa - Journal of Vascular Diseases*. Verlag Hans Huber ; 2008. p. 90–5.
 87. Rabe E, Breu F, Flessenkämper I, Gerlach H, Guggenbichler S, Kahle B, et al. Leitlinie Sklerosierungsbehandlung der Varikose. 2018 Dec.
 88. van Eekeren RRJJP, Boersma D, Holewijn S, Werson DABB, Paul J, De Vries PM, et al. Mechanochemical endovenous ablation for the treatment of great saphenous vein insufficiency. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2014 Jul 1;2(3):282–8.
 89. Thierens NDE, Holewijn S, Vissers WHPM, Werson DAB, de Vries JPP, Reijnen MMPJ. Five-year outcomes of mechano-chemical ablation of primary great saphenous vein incompetence. *Phlebologie*. 2020 May 1;35(4):255–61.
 90. Whiteley MS. Glue, steam and Clarivein – Best practice techniques and evidence. *Phlebologie*. 2015 Nov 1;30(2):24–8.

91. Elias S, Raines JK. Mechanochemical tumescentless endovenous ablation: Final results of the initial clinical trial. *Phlebology*. 2012 Mar;27(2):67–72.
92. Yang GK, Parapini M, Gagnon J, Chen JC. Comparison of cyanoacrylate embolization and radiofrequency ablation for the treatment of varicose veins. *Phlebology*. 2019 May 1;34(4):278–83.
93. Doganci S, Yildirim V, Demirkilic U. Does puncture site affect the rate of nerve injuries following endovenous laser ablation of the small saphenous veins? *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2011 Mar;41(3):400–5.
94. Proebstle TM, Pannier FM, Schuller-Petrovic S, Offermann M, Hohenleutner U, Rabe E. Consensus about endovenous laser treatment of varicose veins. Vol. 33, *Phlebologie*. Stuttgart: Schattauer GmbH; 2004. p. 106–9.
95. Proebstle TM, Vago B, Alm J, Göckeritz O, Lebard C, Pichot O. Treatment of the incompetent great saphenous vein by endovenous radiofrequency powered segmental thermal ablation: First clinical experience. *J Vasc Surg*. 2008 Jan 1;47(1):156.e1.
96. Bruning G, Rasmussen H, Teichler A, Standl T, Moll I. Articaine pharmacokinetics in tumescent anaesthesia. *Phlebologie*. 2010 Jan 5;39(4):218–25.
97. Hamel-Desnos C, Desnos P, Allaert FA, Kern P. Thermal ablation of saphenous veins is feasible and safe in patients older than 75 years: A prospective study (EVTA study). *Phlebology*. 2015 Sep;30(8):525–32.
98. Carradice D, Mekako AI, Hatfield J, Chetter IC. Randomized clinical trial of concomitant or sequential phlebectomy after endovenous laser therapy for varicose veins. *Br J Surg*. 2009 Apr;96(4):369–75.
99. El-Sheikha J, Nandhra S, Carradice D, Wallace T, Samuel N, Smith GE, et al. Clinical outcomes and quality of life 5 years after a randomized trial of concomitant or sequential phlebectomy following endovenous laser ablation for varicose veins. *Br J Surg*. 2014;101(9):1093–7.
100. El-Sheikha J, Nandhra S, Carradice D, Acey C, Smith GE, Campbell B, et al. Compression regimes after endovenous ablation for superficial venous

- insufficiency – A survey of members of the Vascular Society of Great Britain and Ireland. *Phlebology*. 2016 Feb 1;31(1):16–22.
101. Gressenberger P. Moderne Varizentherapie im Kurzüberblick. *Universum Inn Medizin*. 2020;06:40–1.
 102. Proebstle TM, Alm BJ, Göckeritz O, Wenzel C, Noppeney T, Lebard C, et al. Five-year results from the prospective European multicentre cohort study on radiofrequency segmental thermal ablation for incompetent great saphenous veins. *Br J Surg*. 2015 Feb 1;102(3):212–8.
 103. Schmedt CG, Sroka R, Steckmeier S, Meissner OA, Babaryka G, Hunger K, et al. Investigation on Radiofrequency and Laser (980 nm) Effects after Endoluminal Treatment of Saphenous Vein Insufficiency in an Ex-vivo Model. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2006 Sep;32(3):318–25.
 104. Fan CM, Rox-Anderson R. Endovenous laser ablation: Mechanism of action. *Phlebology*. 2008;23(5):206–13.
 105. Pannier F, Rabe E, Rits J, Kadiss A, Maurins U. Endovenous laser ablation of great saphenous veins using a 1470 nm diode laser and the radial fibre - Follow-up after six months. *Phlebology*. 2011 Feb;26(1):35–9.
 106. Pavlović MD, Schuller-Petrović S, Pichot O, Rabe E, Maurins U, Morrison N, et al. Guidelines of the First International Consensus Conference on Endovenous Thermal Ablation for Varicose Vein Disease – ETAV Consensus Meeting 2012. *Phlebology*. 2015 May;30(4):257–73.
 107. Proebstle TM, Moehler T, Gül D, Herdemann S. Endovenous treatment of the great saphenous vein using a 1,320 nm Nd:YAG laser causes fewer side effects than using a 940 nm diode laser. *Dermatologic Surg*. 2005 Dec;31(12):1683.
 108. Vuylsteke M, De Bo TH, Dompe G, Di Crisci D, Abbad C, Mordon S. Endovenous laser treatment: is there a clinical difference between using a 1500 nm and a 980 nm diode laser? A multicenter randomised clinical. *Int Angiol*. 2011 Aug;30(4):327–34.
 109. Doganci S, Demirkilic U. Comparison of 980 nm Laser and Bare-tip Fibre with

- 1470 nm Laser and Radial Fibre in the Treatment of Great Saphenous Vein Varicosities: A Prospective Randomised Clinical Trial. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2010 Aug;40(2):254–9.
110. Kabnick LS. Outcome of different endovenous laser wavelengths for great saphenous vein ablation. *J Vasc Surg.* 2006 Jan 1;43(1):88-88.e7.
111. Van Den Bos RR, Milleret R, Neumann M, Nijsten T. Proof-of-principle study of steam ablation as novel thermal therapy for saphenous varicose veins. *J Vasc Surg.* 2011 Jan 1;53(1):181–6.
112. Milleret R, Huot L, Nicolini P, Creton D, Roux AS, Decullier E, et al. Great saphenous vein ablation with steam injection: Results of a multicentre study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2013 Apr 1;45(4):391–6.
113. Rabe E, Guex JJ, Morrison N, Ramelet AA, Schuller-Petrovic S, Scuderi A, et al. Treatment of chronic venous disease with flavonoids: Recommendations for treatment and further studies. *Phleb J Venous Dis.* 2013 Sep;28(6):308–19.
114. Großmann K. Vergleich der Wirksamkeit einer kombinierten Therapie mit Kompressionsstrümpfen und Oxerutin versus Kompressionsstrümpfe und Placebo bei Patienten mit CVI. *Phlebologie.* 1997;26:105–10.
115. National Clinical Guideline Centre (UK). *Varicose Veins in the Legs: The Diagnosis and Management of Varicose Veins.* London: National Institute for Health and Care Excellence (UK); 2013 Jul.
116. Hartmann K. Endovenöse (minimalinvasive) Verfahren zur Therapie der Varikose: Schonende und effektive Alternative zur Stripping-Operation. *Hautarzt.* 2020 Jan 1;71(1):12–9.
117. Ahadiat O, Higgins S, Ly A, Nazemi A, Wysong A. Review of Endovenous Thermal Ablation of the Great Saphenous Vein: Endovenous Laser Therapy Versus Radiofrequency Ablation. *Dermatol Surg.* 2018 May;44(5):679–88.
118. van den Bos R, Arends L, Kockaert M, Neumann M, Nijsten T. Endovenous therapies of lower extremity varicosities: A meta-analysis. Vol. 49, *Journal of Vascular Surgery.* Mosby; 2009. p. 230–9.

119. Siribumrungwong B, Noorit P, Wilasrusmee C, Attia J, Thakkinstian A. A systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials comparing endovenous ablation and surgical intervention in patients with varicose vein. Vol. 44, *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery*. Elsevier; 2012. p. 214–23.
120. Lurie F, Creton D, Eklof B, Kabnick LS, Kistner RL, Pichot O, et al. Prospective randomised study of endovenous radiofrequency obliteration (closure) versus ligation and vein stripping (EVOLVEs): Two-year follow-up. *Eur J Vasc Endovasc Surg*. 2005 Jan;29(1):67–73.
121. Nesbitt C, Bedenis R, Bhattacharya V, Stansby G. Endovenous ablation (radiofrequency and laser) and foam sclerotherapy versus open surgery for great saphenous vein varices. Vol. 2014, *Cochrane Database of Systematic Reviews*. John Wiley and Sons Ltd; 2014.
122. Rasmussen L, Lawaetz M, Serup J, Bjoern L, Vennits B, Blemings A, et al. Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation, radiofrequency ablation, foam sclerotherapy, and surgical stripping for great saphenous varicose veins with 3-year follow-up. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2013 Oct;1(4):349–56.
123. Lawaetz M, Serup J, Lawaetz B, Bjoern L, Blemings A, Eklof B, et al. Comparison of endovenous ablation techniques, foam sclerotherapy and surgical stripping for great saphenous varicose veins. Extended 5-year follow-up of a RCT. *Int Angiol*. 2017 Jun 1;36(3):281–8.
124. Venermo M, Saarinen J, Eskelinen E, Vähäaho S, Saarinen E, Railo M, et al. Randomized clinical trial comparing surgery, endovenous laser ablation and ultrasound-guided foam sclerotherapy for the treatment of great saphenous varicose veins. *Br J Surg*. 2016 Oct 1;103(11):1438–44.
125. Nesbitt C, Bedenis R, Bhattacharya V, Stansby G. Endovenous ablation (radiofrequency and laser) and foam sclerotherapy versus open surgery for great saphenous vein varices. Vol. 2014, *Cochrane Database of Systematic Reviews*. John Wiley and Sons Ltd; 2014.
126. Inderhaug E, Schelp C-H, Glambek I, Kristiansen IS. Cost-effectiveness

- analysis of five procedures for great saphenous vein reflux in a Norwegian healthcare setting or societal setting. *SAGE Open Med.* 2018 Sep 24;6:2050312118801709.
127. Dermody M, O'donnell TF, Balk EM, Mass B. Complications of endovenous ablation in randomized controlled trials. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord.* 2013;1(4):427–36.
 128. Mumme A, Mühlberger D, Sidhwa Y, Hummel T. Alarmierend hohe Rate saphenofemoraler Rezidive nach endovenöser Lasertherapie. *Phlebologie.* 2019;48(01):18–22.
 129. Flessenkämper I, Hartmann M, Hartmann K, Stenger D, Roll S. Endovenous laser ablation with and without high ligation compared to high ligation and stripping for treatment of great saphenous varicose veins: Results of a multicentre randomised controlled trial with up to 6 years follow-up. *Phlebology.* 2016;31(1):23–33.
 130. Rass K, Frings N, Glowacki P, Gräber S, Tilgen W, Vogt T. Same site recurrence is more frequent after endovenous laser ablation compared with high ligation and stripping of the great saphenous vein: 5 year results of a randomized clinical trial (RELACS Study). *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2015 Nov;50(5):648–56.
 131. Rass K. Crossektomie und Stripping vs. endothermische Ablation der V. saphena magna: Was können wir aus aktuellen Langzeitanalysen lernen? *Phlebologie.* 2018;47(05):265–71.
 132. Kheirelseid EAH, Crowe G, Sehgal R, Liakopoulos D, Bela H, Mulkern E, et al. Systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials evaluating long-term outcomes of endovenous management of lower extremity varicose veins. Vol. 6, *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders.* Elsevier Inc.; 2018. p. 256–70.
 133. Geier B, Stücker M, Hummel T, Burger P, Frings N, Hartmann M, et al. Residual stumps associated with inguinal varicose vein recurrences: a multicenter study. *Eur J Vasc Endovasc Surg.* 2008 Aug;36(2):207–10.
 134. Mumme A, Hummel T, Burger P. Die Crossektomie ist erforderlich!

- Ergebnisse der deutschen Leistenrezidivstudie. *Phlebologie*. 2009;3:99–102.
135. Hartmann K, Stenger D, Hartmann M, Rafi-Stenger L. Endochirurgie versus offene Chirurgie der Varikose: Versuch einer Wertung. *Hautarzt*. 2017 Jun;68:603–13.
136. Mozes G, Kalra M, Carmo M, Swenson L, Gloviczki P. Extension of saphenous thrombus into the femoral vein: A potential complication of new endovenous ablation techniques. *J Vasc Surg*. 2005 Jan;41(1):130–5.
137. Schäffer N, Weingard I, Kiderlen M, Theodoridis A, Schuler L, Kriechenbauer N, et al. Appositionsthrombus als Komplikation endovenöser Katheterverfahren (Post ablation thrombus extension [PATE]). *Phlebologie*. 2018 Feb 1;47(02):93–101.
138. Joshi D, Sinclair A, Tsui J, Sarin S. Incomplete removal of great saphenous vein is the most common cause for recurrent varicose veins. *Angiology*. 2011 Feb;62(2):198–201.
139. Lawson JA, Gauw SA, van Vlijmen CJ, Pronk P, Gaastra MTW, Tangelder MJ, et al. Prospective comparative cohort study evaluating incompetent great saphenous vein closure using radiofrequency-powered segmental ablation or 1470-nm endovenous laser ablation with radial-tip fibers (Varico 2 study). *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2018 Jan 1;6(1):31–40.
140. Wallace T, El-Sheikha J, Nandhra S, Leung C, Mohamed A, Harwood A, et al. Long-term outcomes of endovenous laser ablation and conventional surgery for great saphenous varicose veins. *Br J Surg*. 2018 Dec 1;105(13):1759–67.
141. Rasmussen LH, Lawaetz M, Bjoern L, Vennits B, Blemings A, Eklof B. Randomized clinical trial comparing endovenous laser ablation, radiofrequency ablation, foam sclerotherapy and surgical stripping for great saphenous varicose veins. *Br J Surg*. 2011 Aug;98(8):1079–87.
142. Almeida JI, Kaufman J, Göckeritz O, Chopra P, Evans MT, Hoheim DF, et al. Radiofrequency Endovenous ClosureFAST versus Laser Ablation for the Treatment of Great Saphenous Reflux: A Multicenter, Single-blinded, Randomized Study (RECOVERY Study). *J Vasc Interv Radiol*. 2009

Jun;20(6):752–9.

143. Shaidakov E V, Grigoryan AG, Ilyukhin EA, Bulatov VL, Rosukhovskiy DA, Petersburg S. Radiofrequency ablation or stripping of large-diameter incompetent great saphenous varicose veins with C2 or C3 disease. *J Vasc surgery Venous Lymphat Disord*. 2016;4(1):45–50.
144. Calcagno D, Rossi JA, Ha C. Effect of saphenous vein diameter on closure rate with ClosureFAST radiofrequency catheter. *Vasc Endovascular Surg*. 2009 Oct 14;43(6):567–70.
145. Van Den Bos RR, Malskat WSJ, De Maeseneer MGR, De Roos KP, Groeneweg DAG, Kockaert MA, et al. Randomized clinical trial of endovenous laser ablation versus steam ablation (LAST trial) for great saphenous varicose veins. *Br J Surg*. 2014 Aug;101(9):1077–83.
146. Woźniak W, Mlosek RK, Ciostek P. Assessment of the efficacy and safety of steam vein sclerosis as compared to classic surgery in lower extremity varicose vein management. *Wideochirurgia I Inne Tech Maloinwazyjne*. 2015;10(1):15–24.
147. De Simone M, Giaccone M, Lale-Murix E. La safenectomia esterna mediante la flebectomia per mini-incisioni [External saphenous vein excision with mini-phlebectomy]. *Minerva Chir*. 1994;49(7–8):665–9.
148. Nugroho J, Wardhana A, Ghea C. Mechanical Occlusion Chemically Assisted Ablation (MOCA) for Saphenous Vein Insufficiency: A Meta-Analysis of a Randomized Trial. *Int J Vasc Med*. 2020 Jan;2020.
149. Vähäaho S, Halmesmäki K, Mahmoud O, Albäck A, Noronen K, Venermo M. Three-year results of a randomized controlled trial comparing mechanochemical and thermal ablation in the treatment of insufficient great saphenous veins. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2020 Aug;
150. Langridge BJ, Onida S, Weir J, Moore H, Lane TRA, Davies AH. Cyanoacrylate glue embolisation for varicose veins – A novel complication. *Phlebology*. 2020 Aug 1;35(7):520–3.
151. Morrison N, Kolluri R, Vasquez M, Madsen M, Jones A, Gibson K.

- Comparison of cyanoacrylate closure and radiofrequency ablation for the treatment of incompetent great saphenous veins: 36-Month outcomes of the VeClose randomized controlled trial. *Phlebology*. 2019 Jul 1;34(6):380–90.
152. Chan YC, Law Y, Cheung GC, Ting AC, Cheng SW. Cyanoacrylate glue used to treat great saphenous reflux: Measures of outcome. *Phlebology*. 2017 Mar 1;32(2):99–106.
153. Gressenberger P, Portugaller RH, Gütl K, Muster V, Jud P, Schmid J, et al. Persistent iliac vein thrombosis after cyanoacrylate closure of the great saphenous vein. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2020 Nov;18(11):1322–4.
154. Jones AD, Boyle EM, Woltjer R, Jundt JP, Williams AN. Persistent type IV hypersensitivity after cyanoacrylate closure of the great saphenous vein. *J Vasc Surg Cases Innov Tech*. 2019 Sep 1;5(3):372–4.
155. Joh JH, Lee KB, Yun WS, Lee BB, Kim YW, Kim DI. External banding valvuloplasty for incompetence of the great saphenous vein: 10-year results. *Int J Angiol*. 2009 Mar;18(1):25–8.
156. Mühlberger D, Brenner E, Brockhoff H, Frings N, Geier B, Mumme A, et al. External valvuloplasty of the saphenofemoral junction in insufficient great saphenous veins - Six weeks results of a prospective multicentre trial. *Vasa - Eur J Vasc Med*. 2020 Aug 1;49(5):411–7.
157. Bellmunt-Montoya S, Escribano JM, Dilme J, Martinez-Zapata MJ. CHIVA method for the treatment of chronic venous insufficiency. Vol. 2015, *Cochrane Database of Systematic Reviews*. John Wiley and Sons Ltd; 2015. p. 1465–858.