

Varikosis und chronisch venöse Insuffizienz I/II

Unkomplizierte Varikosis

1. Epidemiologie

- Prävalenz: 3-30% der Bevölkerung, mit steigendem Alter zunehmende Inzidenz, Frauen häufiger.
- Chronisch-venöse Insuffizienz (CVI): Prävalenz: ca. 5-10% der Allgemeinbevölkerung, mit steigendem Alter zunehmende Inzidenz, Frauen häufiger betroffen.
- In der Altersgruppe zwischen dem 18. und 79. Lebensjahr Varikosis (anamnestisch, Bonner Venenstudie) bei jeder 3. Frau (36,6%) und jedem 5. Mann (19,3%).



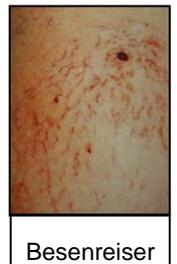
Stammvarikosis
der VSM links

2. Ätiologie

- Konstitutionell (**sog. primäre Varikosis**):
 - Stammvenen-Varizen (V.saphena magna VSM, V.saphena parva VSP),
 - Seitenast-Varizen,
 - Perforans-Varizen,
 - Retikuläre Varizen und Besenreiser-Varizen.
- Nach Thrombose der tiefen Becken- und/oder Beinvenen (**sog. sekundäre Varikosis**).

3. Risikofaktoren

- >70% aller Patienten mit primärer Varikosis: genetische Disposition,
- Übergewicht,
- Berufe mit vorwiegend stehender Tätigkeit (Varikosis-Prävalenz etwa 5-7 mal höher),
- Schwangerschaften (früher und ausgeprägtere Varikosis).



Besenreiser

4. Pathophysiologie

- Varikosis: Refluxmodell
 - Unklar ist ob eine primäre Venenklappeninsuffizienz zum Reflux führt, oder eine primäre Dilatation der oberflächlichen Venen mit nachfolgender Klappeninsuffizienz (insbes. im Mündungsbereich der VSM oder VSP).
 - Erhöhung der venösen Drainagelast (Reflux in VSM/VSP etc., venöse Hypertonie) → sichtbare Varizen und ggf. chron. Hautveränderungen.
 - Permanente volumen-bedingte Belastung der tiefen Leitvenen durch die Rezirkulation mit der langfristigen Folge der **sekundären tiefen Leitveneninsuffizienz**.
- Chronisch venöse Insuffizienz
 - Degenerative Venenerkrankung mit umschriebener Atrophie der Venenwandmuskulatur und Kollagenvermehrung (unter Einbeziehung der Venenklappen)
 - Zunehmende Fibrosierung → Verlust der elastischen Wandeigenschaften → Dilatation → dauerhafte Stauung → chronische Hypoxie → Hautatrophie, Unterhautatrophie

5. Komplikationen

- Entzündungen im Bereich der Varizen,
- Varizenblutung,
- Chronisch progrediente Hautveränderungen bis hin zum Ulcus cruris venosum Bein (s. Factsheet).

6. Symptome und klinische Stadien

- Schweregefühl im Bein,
- Schmerzen und Juckreiz im Bereich der Varizen,
- Abendliche Schwellneigung der Beine/Knöchel,
- Beschwerdezunahme bei Wärme,
- Selten: nächtliche Wadenkrämpfe,
- Aber: häufig keine Beschwerden (jüngere Patienten, „Varizenträger“).

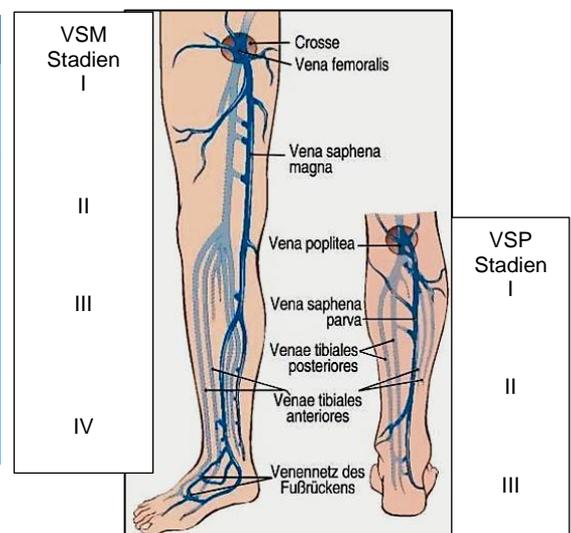
7. Stadieneinteilung der chronisch-venösen Insuffizienz (CVI)

- Stadium I: Ödemneigung, Corona phlebectatica
- Stadium II: Verfärbung der Haut, Stauungsdermatose/-ekzem, Dermatoliposklerose
- Stadium III: Ulcus, Ulcusnarbe

8. CEAP-Klassifikation der chronisch-venösen Insuffizienz (CVI)

Clinical	
C-0	Keine sichtbaren Varizen
C-1	Besenreiser und retikuläre Varizen
C-2	Varikosis ohne Zeichen einer CVI
C-3	Varikosis mit Ödem
C-4	Varikosis mit Hautveränderungen a mit Pigmentierung, Ekzem b mit Dermatoliposklerose, Atrophie blanche
C-5	Varikosis mit Narbe eines Ulcus cruris
C-6	Varikosis mit floridem Ulcus cruris

E=etiology, A=anatomy, P=pathphysiology (hier nicht ausgeführt)



tiefes- und oberflächliches Venensystem

9. Klassifikation der Stammveneninsuffizienz nach Hach

- V. saphena magna Stadium I-IV (distaler Insuffizienzpunkt prox. Oberschenkel, distaler OS, proximaler US, distaler US)
- V. saphena parva Stadium I-III (distaler Insuffizienzpunkt prox. US, mittlerer US, distaler US)

10. Diagnostik

- Anamnese; Thrombosen, Vorerkrankungen, Familienanamnese;
- Klinische Untersuchung: Inspektion, Palpation,
- Bildgebende Untersuchungstechniken:
 - B-Bild-Sonographie, Duplex-Sonographie (DUS)
 - CT, MRT, Phlebographie (selten)
- Hämodynamische Untersuchungstechniken (selten benötigt):
 - Lichtreflexionsrheographie (LRR), Photoplethysmographie (PPG), Venenverschlussplethysmographie (VVP), Phlebodynamometrie



B-Bild- und Duplex Sonographie

11. Konservative Therapie

- Medikamente bei primärer Varikosis unwirksam (keine kontrollierte Studien);
- Kompressionstherapie (Verband oder K-strumpf, ggfs. intermittierende maschinelle Kompression);
- Physikalische Therapie: Hochlagerung, Bewegungstherapie und Stärken der „Waden-Muskelpumpe“, Hydrotherapie (kalte Wickel, kalte Güsse, Wassertreten).



Kompressionsverband und -strumpf

12. Operative Therapie

- Operation nach Babcock
 - Stripping der zu vor angezeichneten insuffizienten Stammvene (Babcock1907) bis zum distalen Insuffizienzpunkt (gemäß Hach-Stadium)
 - Seitenastexstirpation (i.d.R.: Mini-Inzision, Varady-Technik), Ggf. Perforansdissektion
 - Kontraindikationen: Akute tiefe Bein- und Beckenvenenthrombose, pAVK ab Stadium III nach Fontaine, bekannte Schwangerschaft



13. Endovaskuläre Therapie I: Sklerosierung

- Ziel: Endothelschäden durch Sklerosierungsmittel (z.B.Polidocanol), dadurch Obliteration und Fibrosierung der varikös veränderten Venen.
- **Sklerosierung** bei Besenreiser.
- **Ultraschallgeführte Schaumsklerotherapie** (UGFS, Injektion aufgeschäumtes Verödungsmittels) z.B. bei Seitenastvasikosis.
- Lichtkoagulation: Im Kontakt verfahren applizierte fokussierte, gepulste, monochromatische Lichtblitze (Besenreiservarizen).

präoperativ angezeichnete Varikosis



Sklerosierung von Besenreiser Varizen

14. Endovaskuläre Therapie II: thermische Verfahren

- Ziel: Obliteration der Stammvene durch endoluminale, katheterbasierte Applikation von Hitze.
- Radiofrequenzobliteration (RFO):
 - Hochfrequenzenergie durch Katheter in Form von Hitze (VNUS Closure 85°C/120°C) an Venenwand;
 - Hitze → Denaturierung Venenwand und Schrumpfung der kollagenen Fasern → Obliteration der Vene.
- Endovenöse Lasertherapie (EVLT):

- Verschiedene Wellenlängen (gepulste/kontinuierliche Lichtemission), verschiedene Lichtleiter;
- Transformation des Blutes → Gasbläschen → Schädigung des Endothels und Venenwand → Obliteration der Vene



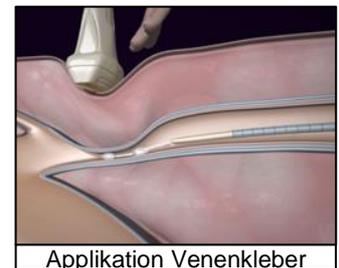
Thermo-Katheter

15. Endovaskuläre Therapie III: nicht-thermische Verfahren (Kleber)

- Chemische Therapie: Cyanoacrylatkleber (N-Butyl 2-Cyanoacrylat)
 - Ausschaltung der Stammvene mit Durchmesser max. 10mm;
 - Polymerisation im Gefäß, Zerstörung Muscularis, bindegewebiger Umbau der Vene, Verschlussrate: 92%.

16. Ergebnisse

- Reflux in der Stammvenen nach einem Jahr:
 - 4,8% nach Stripping,
 - 5,8% nach EVLT,
 - 4,8% nach RFO,
 - 16,3% nach UGFS.
- 95% Erfolgsrate bzgl. Verschluss der Stammvene nach 5 Jahren für RFO/Laser, aber: Crossenrezidiv häufiger als nach chirurgischer Behandlung
- Schaumsklerotherapie von Stammvene:
 - höhere Rekanalisationsrate,
 - aber: Option für Patientengruppe mit hohem perioperativen Risiko.
- Sklerotherapie bei Besenreisern und retikulären Venen mit Erfolgsrate von 90%.



Applikation Venenkleber

17. Aktuelle Leitlinienempfehlungen ¹

Starke Empfehlung	Einfache Empfehlung	Schwache Empfehlung	Expertenkonsens
-------------------	---------------------	---------------------	-----------------

Empfehlungen
Venenerkrankungen sollen primär mittels Duplex-Sonographie diagnostiziert werden.
Elastische Kompressionsstrümpfe werden empfohlen bei Symptomen/Zeichen einer venösen Insuffizienz.
Bei unkomplizierter Varikosis wird zur Verbesserung der Beschwerden, Lebensqualität und kosmetischer Aspekte eine OP anstelle einer konservativen Behandlung empfohlen.
Bei der OP wird eine Crossektomie mit Stripping empfohlen, anstatt alleiniger Crossektomie.
Beim Vorliegen einer symptomatischen VSM-Insuffizienz sollen endovenöse thermische Verfahren gegenüber operativen Verfahren oder der Schaumsklerosierung bevorzugt werden.
Die Schaumsklerosierung ist Methode der Wahl bei Rezidivvarikosis und bei alten, multimorbiden Patienten mit venösem Ulcus cruris.
Die Sklerotherapie wird empfohlen bei Besenreiser-Varikosis, retikulären Varizen und Telangiektasien.

¹ ESVS 2015, Management of chronic venous diseases, EJVES.