

Varikose, venöser Reflux und Valsalva

Alte – neue Abklärungsmöglichkeiten

Ch. Jeanneret

Angiologie,
Med. Universitätsklinik
Bruderholzspital

Korrespondenz:
Dr. med. Ch. Jeanneret
Angiologie
Medizinische Universitätsklinik
Kantonsspital
CH-4101 Bruderholz

Einführung

Definition der Varikose

Varikose wurde erstmals von Arnoldi im Jahre 1957 definiert als «jegliche dilatierte, geschlängelte und elongierte subkutane Vene der unteren Extremitäten». Seither haben Porter 1995 im englischsprachigen Raum und Widmer 1978 mit der Basler Studie differenziertere Definitionen gegeben. Sie haben wie in Tabelle 1 zusammengefasst, unterschieden zwischen der leichteren Form mit Besenreiser- und retikulären Varizen und der schwereren Form (der eigentlichen Krankheit) mit Befall der Stammvenen (V. saphena magna und V. saphena parva).

Epidemiologie

Varikose ist ein in der westlichen Zivilisation sehr verbreitetes Leiden, in der Literatur findet

man je nach Land und Definition der Varikose Prävalenzen zwischen 10 und 50% [1, 2] (Tab. 2). Frauen sind je nach Literaturangabe gleich häufig wie Männer (Basler, Edinburgh Studie) oder etwas häufiger betroffen (Tab. 2). Die Häufigkeit der Erkrankung nimmt mit dem Alter zu.

Klinik und Klassifikation

Symptome: Einerseits gibt es die primäre, also im Jugendalter oder frühen Erwachsenenalter, bei Frauen häufig nach Schwangerschaften sich manifestierende Varikose, andererseits kann die Erweiterung der epifaszialen Venen auch sekundär nach Obliteration der tiefen Venen (Beinvenenthrombosen) in Erscheinung treten. Je nach Lokalisation des distalen Insuffizienzpunktes werden die Stammvenen in 3 (V. saphena parva) bzw. 4 Grade (V. saphena magna) eingeteilt (Abb. 1).

Die klinisch fassbare Folgeerscheinung ist die venöse Insuffizienz. Sie lässt sich nach Widmer

Tabelle 1. Definitionen der Varikose.

Autor	Klinische Beschreibung	Definition
Widmer (1978)	Stammvarize	Dilatierter, geschlängelter Stamm der V. saphena magna und parva sowie deren Äste ersten und zweiten Grades
	Retikuläre Varize	Dilatierte geschlängelte subkutane Venen, nicht zum Hauptstamm oder deren Äste gehörend
	Besenreiser Varize	Intradermale Venektasie
Porter (1995)	Varikose	Dilatierte, palpable subkutane Venen, >4 mm
	Retikuläre Vene	Dilatierte, nicht palpable subdermale Venen, ≤4 mm
	Teleangiektasie	Dilatierte intradermale Venulen <1 mm

Tabelle 2. Varikoseprävalenz geschlechtsspezifisch in verschiedenen Studien.

Jahr	Stadt / Land	Alter (Jahre)	Varikose: Definition	Männer %	Frauen %
1973	Tecumseh, USA	>10	palpable Venen	12,9	25,9
1978	Basel, Schweiz		dilatierte Venen, retikuläre Varizen	56	55
1981	Jerusalem, Israel	>15	dilatierte, gewundene Venen	10,4	29,5
1992	London, England	35–70	Fragebogen: «Haben Sie Krampfader?»	17	31
1995	Finnland	>30	Fragebogen: «Haben Sie Krampfader?»	6,8	24,6
1999	Edinburgh, Schottland	18–64	dilatierte, gewundene Venen	39,7	32,2

(Tab. 3) in 3 Stadien einteilen, wobei das Stadium I einem Ödem und der Corona phlebectatica (Abb. 2) entspricht, das Stadium II wird durch Pigmentierung, Ekzem und oder Lipodermatosklerose definiert, ein Ulcus cruris entspricht einem Stadium III. Die Widmer-Klassifikation berücksichtigt ausschliesslich die klinischen Befunde an der Haut. Deshalb wird vor allem in der angelsächsischen Literatur neu das Einteilungsschema nach Porter, die CEAP-Klassifikation verwendet (Tab. 4). Sie zieht die Beschwerden der Patienten ebenso wie die objektiven Befunde, die Ätiologie, die Lokalisation

und die Pathophysiologie in die Beurteilung mit ein. Die venöse Insuffizienz wird so umfassender und genauer definiert, was Quervergleiche zwischen verschiedenen Studien erlaubt [3]. Die CEAP-Klassifikation ist für den täglichen klinischen Gebrauch in vereinfachter Weise anwendbar, indem nur die C 1–6 Einteilung (Tab. 5) verwendet wird.

Anatomie

Die epifaszialen Venen werden in Stammvenen (V. saphena magna, V. saphena parva) und Astvenen (V. accessoria lateralis und medialis, V. arcuata ant. und posterior) eingeteilt. Die wichtigste Verbindungsvene zwischen der V. saphena magna und der V. saphena parva bzw. V. femoralis ist die Giacomini-vene oder V. femoropoplitea (Abb. 3). Multiple Perforansvenen verbinden die epifaszialen Venen mit den tiefen Beinvenen am Unter- und Oberschenkel.

Pathogenese

Pathophysiologisch erklärt man sich die Entstehung der Varikose als Folge erhöhten hydrostatischen Drucks, welcher durch die stillstehende Blutsäule bei nicht optimal schliessenden Klappen oder bei zu dehnbaren Venenwänden zustande kommt. Der unter anderem für den herzwärts gerichteten Rücktransport des Venenblutes zuständige Klappenapparat wird überlastet, zusätzliche Transportmechanismen wie die Wadenmuskelpumpe und die thorako-abdominale Saug-Druckpumpe genügen nicht mehr, um den vollständigen kardialen Rücktransport zu gewährleisten. Die erste Folgeerscheinung ist das bei Stehbelastung auf-

Abbildung 1.

Stammveneninsuffizienz
V. saphena magna nach Hach.
[Aus: Weber J, May R.
Funktionelle Phlebologie.
Stuttgart, New York: Thieme;
1990. Nachdruck erfolgt mit der
freundlichen Genehmigung
des Verlages.]

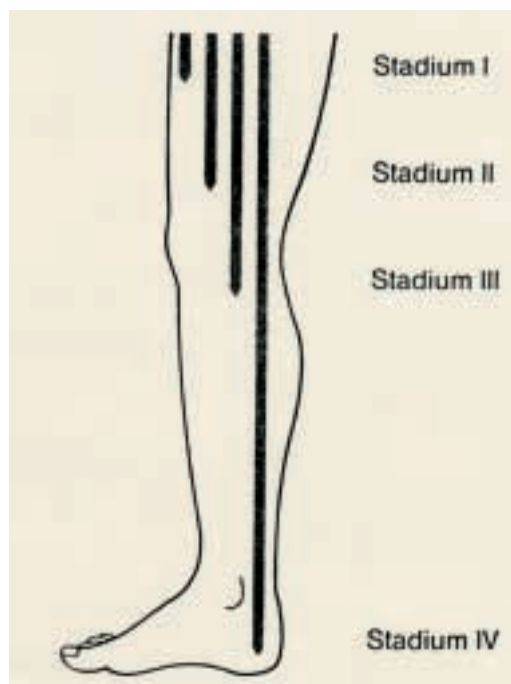


Tabelle 3. Chronisch venöse Insuffizienz.

Stadieneinteilung nach Widmer [1] verglichen mit der CEAP-Klassifikation [2].

Widmer-Stadien	CEAP-Klassifikation
Kölbchenvenen = «Corona phlebectatica», Ödem, dilatierte epifasziale Venen	I –
Hyper- oder Depigmentierung	II C4
Ulkus, florid oder abgeheilt	III C5, C6

Tabelle 4. CEAP-Klassifikation.

C	Clinic	klinische Zeichen (Grad 0–6) a = asymptomatisch, s = symptomatisch
E	Etiology	ätiologische Zuordnung in kongenital, primär, sekundär
A	Anatomy	befallene Venensegmente oberflächliche, tiefe Perforansvenen
P	Pathophysiology	pathophysiologische Dysfunktion Reflux, Obstruktion, Reflux und Obstruktion

Abbildung 2.
Corona phlebectatica =
«Kölbchenvenen»
(nur in Widmer-Klassifikation).



Tabelle 5. CEAP: Klinische Klassifikation C.

Klasse	Beschreibung
0	Keine Zeichen einer venösen Erkrankung
1	Teleangiectasien, retikuläre Venen
2	Varikose
3	Ödem
4	Hautveränderungen: Pigmentierung, Ekzem, Lipodermatosklerose
5	Hautveränderungen mit geheiltem Ulkus
6	Hautveränderungen mit aktivem Ulkus

tretende perimalleoläre Ödem. Im weiteren Verlauf kommt es zum Austritt von Erythrozyten, was zur Bildung von Pigment, also zu Zeichen der chronisch venösen Insuffizienz, Stadium II nach Widmer, bzw. Klasse C4 nach CEAP, führt (Abb. 4). Die nutritive Versorgung der am stärksten belasteten Region, medial perimalleolär, ist vermindert. Bereits kleinste Verletzungen können dann zu hartnäckigen, schlecht heilenden Ulzera führen (chronisch venöse Insuffizienz Stadium II nach Widmer bzw. C5 oder C6).

Aktuelle Diagnostik der Varikose

Mit der Duplexsonographie haben wir eine treffsichere [4] und nicht invasive Methode zur Hand, welche uns zusätzlich zur Lokalisation des Befundes auch Auskunft über die funktionelle Bedeutung der einzelnen Venensegmente gibt.

Die duplexsonographische Abklärung der Varikose ersetzt, falls vom entsprechend Ausgebildeten durchgeführt, die präoperative Phlebographie. Die funktionelle Prüfung der Klappen-

funktion mit Bestimmung des venösen Reflux ist ein wichtiger Parameter für die Operationsplanung. Grundsätzlich muss jeder Venenpatient im Stehen untersucht werden. Es stehen uns 2 Messmethoden zur Bestimmung des venösen Reflux zur Verfügung: die Valsalva- und die Kompressionsmethode.

Diagnostik

Valsalva-Methode: Mittels Valsalva-Pressmanöver werden die proximalen Venenklappen (Krosse V. saphena magna, V. femoralis communis, V. femoralis superficialis) getestet. Der Patient bläst in ein eigens dafür konstruiertes mit einem Manometer versehenes, geschlossenes Rohr (Abb. 5). Wichtig ist ein rasches Erreichen eines genügend hohen Ausatemungsdruckes, die Klappen müssten, falls suffizient, geschlossen werden und so zu einem Sistieren des Venenflusses führen. Bei Klappeninsuffizienz fliesst das Blut während des Valsalva-Manövers retrograd weiter und kann duplexsonographisch im Dopplerspektrum erfasst werden (Abb. 6) [5]. Aus der Methodenbeschreibung geht hervor, dass nur distal insuffizienter Venenklappen bzw. in den proximalen Beinvenen mit dieser Methode untersucht werden kann.

Kompressionsmethode: Die Venen werden distal der zu prüfenden Klappen mittels Manschetten komprimiert, nach Druckentlastung wird das zurückfliessende Blutvolumen erfasst und die Refluxzeit gemessen [5]. Die von van Bemmelen publizierte, standardisierte Kompressionsmethode bedient sich Manschetten mit grossen Luftschläuchen (Abb. 7). Letztere werden mit einem automatischen Blassbalg aufgepumpt und für 3 s auf einem Druckniveau, welches über dem hydrostatischen Druckwert liegt, belassen. Innerhalb von 0,3 s wird der Druck entlastet, die Blutsäule fällt entspre-

Abbildung 3.

Giacominivene =

V. femoropoplitea.

a. V. saphena magna proximal

b. Giacominivene

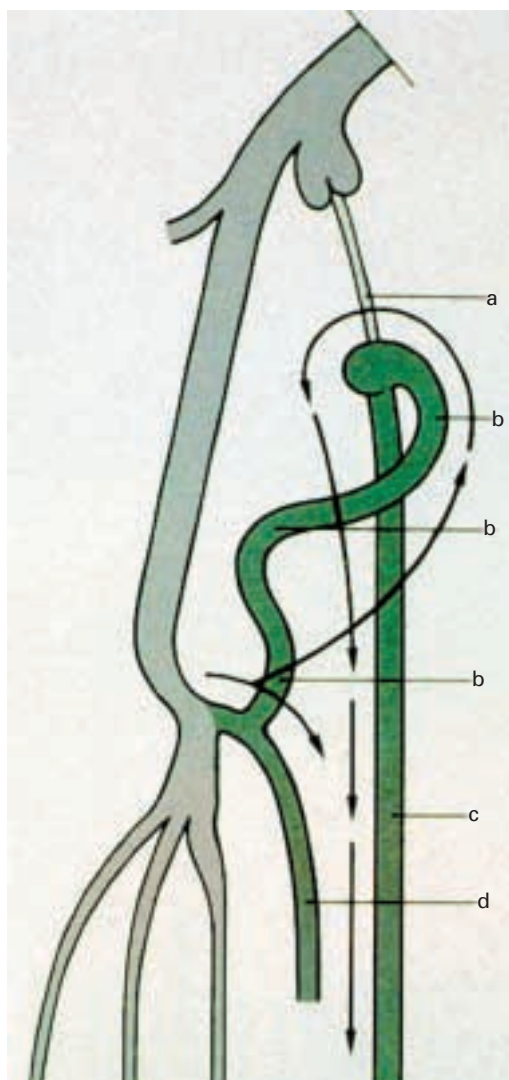
c. V. saphena magna distal

d. V. saphena parva

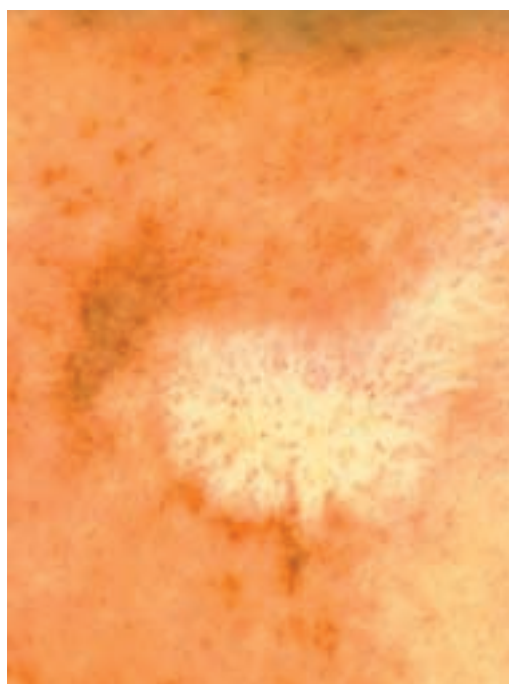
[Aus: Weber J, May R.

Funktionelle Phlebologie.

Stuttgart, New York: Thieme;
1990. Nachdruck erfolgt mit der
freundlichen Genehmigung
des Verlages.]

**Abbildung 4.**

Hyper- und Depigmentierung =
Stadium II nach Widmer,
entspricht Klasse C4 nach CEAP.



chend der Gravitationskraft nach distal zurück und schliesst die suffizienten Klappen. Bei distal insuffizienten Klappen kann somit der venöse Reflux gemessen werden, dies natürlich nur am stehenden Patienten (Abb. 8).

Messparameter venöser Reflux: Der wohl zuverlässigste Parameter wäre die Flussvolumenmessung. Bisher wurde sie jedoch, wegen der in nicht standardisierten Untersuchungsbedingungen schlechten Reproduzierbarkeit, nicht als Beurteilungskriterium herangezogen. Jeanerret et al. haben mit dem standardisierten Valsalvamanöver zeigen können, dass auch die an verschiedenen Tagen bestimmte Flussvolumenmessungen vom gleichen Untersucher durchgeführt, reproduzierbar sind (Tab. 7). Die Normwerte für alle Messparameter sind in Tabelle 6 aufgelistet [6]. Im klinischen Alltag ist die Refluxzeitbestimmung einfacher zu handhaben. In der Literatur findet man mit einer standardisierten Kompressions-Refluxmessmethode bei 95% der gesunden Venensegmente eine Refluxzeit von <0,5 sec [7]. Etwas differenzierter gibt van Ramshorst die Refluxzeiten getrennt nach den verschiedenen Venensegmenten an (Tab. 8) [8]. Ein klarer Refluxzeit-Grenzwert, welcher das Vorliegen einer Varikose definiert, wurde bisher nicht publiziert. Allgemein wird ein Wert von etwa 2 sec als pathologisch gewertet. Dass die Refluxzeit nicht spezifisch genug sein könnte, wurde durch Evans et al. in der Edinburgh-Studie postuliert, wobei bei einem Refluxgrenzwert von 0,5 sec, 10% der venengesunden Männer und Frauen ebenfalls verlängerte Refluxzeiten in der V. saphena magna aufwiesen [9]. In dieser Studie wurde allerdings die Refluxmessung nicht nach den oben beschriebenen standardisierten Messmethoden durchgeführt.

Perforansvenen: Die Diagnostik der Perforansvenen ist schwieriger und erfordert Übung. Die Refluxbestimmung hilft uns dort wenig, da der Reflux oft nicht adäquat induzierbar ist (Kniekehlenbereich, Oberschenkel). In der Literatur finden wir Angaben über die Durchmesser bei Fasziendurchtritt, ein Wert von >0,4 cm wird als pathologisch erachtet (Abb. 9) [10]. Ob die Perforansvenen bei unkomplizierter Stammvarikose ohne Ulcus cruris diagnostiziert und operativ angegangen werden müssen, ist noch Gegenstand der heutigen Forschung.

Aktuelle Therapie der Varikose

Neben der konservativen Therapie mit konsequenter Kompression wird die operative Therapie angewandt. Die Krossektomie, gefolgt von der Entfernung insuffizienter Stamm- und Astvenenanteile, ist die Therapie der Wahl. Je nach Ausprägung der Varikose kann eine ambulante Phlebektomie mit lediglich Entfernung

von kosmetisch störenden Astvarizen durchgeführt werden. Besenreiservarizen werden mittels Sklerotherapie teilweise auch Lasertherapie angegangen, nach wie vor gibt es jedoch keine prospektiven kontrollierten Studien für die Effizienz der zuletzt erwähnten Methoden. Neu wird nun insbesondere in den Medien die endovenöse Radiofrequenzablation oder VNUS-Closure-Technik propagiert, eine in Lokalanästhesie durchgeführte kathetertechnische Verödung von Stammvarizen [11]. Nach-

teil dieser Methode ist, dass sich nur klein- bis mittelkalibrige tubuläre Varizen für diesen Eingriff eignen, Langzeitresultate fehlen noch.

Ausblick

Trotz gut durchgeführter Diagnostik und adäquater operativer Technik werden Rezidivraten von 20–50% in der Literatur beschrieben. Die Rezidive treten im Mittel nach 3–6 Jahren auf. Meist handelt es sich um Krosserezidive mit Anschluss an bestehende Kollateralen oder um Rezidive aus insuffizienten Perforansvenen. Ansatzpunkte zur Verhinderung von Rezidiven ist die Verwendung von nicht resorbierbarem Nahtmaterial bei der Krossektomie oder die systematische Durchtrennung der Perforansvenen. Eine solche Studie müsste prospektiv und kontrolliert geplant werden, lange Verlaufsbeobachtungszeiten über mindestens 6 Jahre sind unabdingbar. Endpunkt der Studie müsste neben der Rezidivrate auch die Entwicklung einer venösen Insuffizienz mit bzw. ohne Ulcus cruris sein. Wünschenswert wäre es, mögliche prognostische Faktoren bzw. sogenannte Risikopatienten zu eruieren, um sie der für sie geeigneten Therapie zuzuführen.

Über die molekularbiologischen Mechanismen der Varikose-Entstehung haben wir nur bruchstückhaftes Wissen. In einer neuen Studie wurde ein fehlender Anstieg der Vascular-endothelial-growth-factor(VEGF)-Werte nach Induktion durch Stase gefunden [12]. Die Autoren postulieren ein Wegfallen der Endothelin-Rezeptor-vermittelten Kontraktion der Venen und dadurch ein Persistieren der venösen Dilatation. Ob ein Zusammenhang mit der oben er-

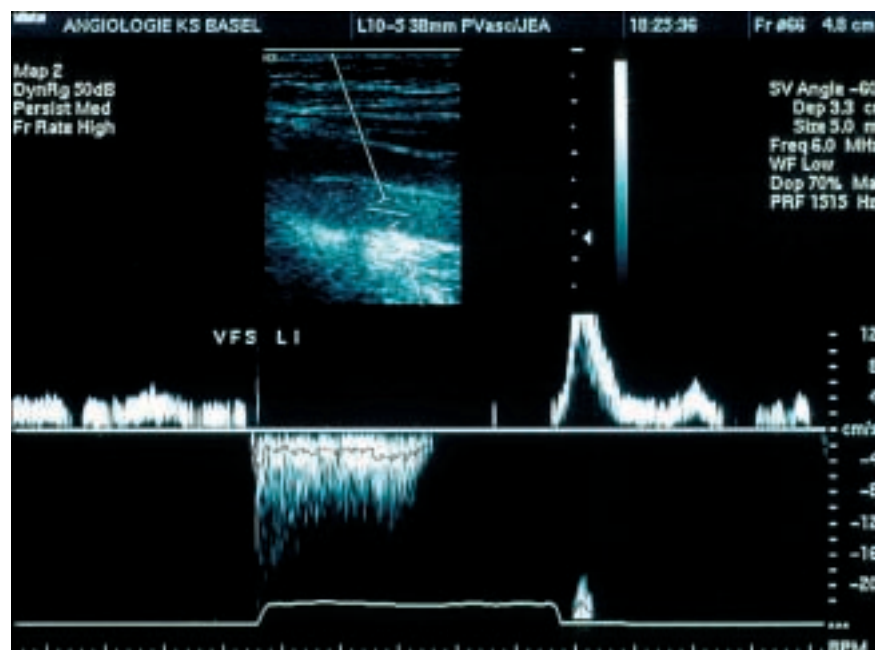
Abbildung 5.

Venöser Reflux evoziert durch Valsalva. Pressmanöver. Valsalvagerät, Tubus mit Manometer.



Abbildung 6.

Venöser Reflux evoziert durch Valsalvapressmanöver, Duplexsonographie. VFS = V. femoralis superficialis, unterste Linie = Druckverlauf während Valsalvamanöver.



Quintessenz

- Die venöse Insuffizienz kann neu mit der CEAP-Klassifikation auch bezüglich Venenfunktion und Pathophysiologie eingeteilt werden. In vereinfachter Form ist sie auch im Klinikalltag anzuwenden.
- Die Diagnostik der Varikose wird, falls eine Operationsindikation besteht, mittels Duplexsonographie durchgeführt.
- Es empfiehlt sich die Messung des Venenrückflusses mit dem Valsalva-Manöver und/oder der Kompressionsmethode.
- Die Perforansvenendiagnostik ist empfehlenswert, prospektive Langzeitstudien fehlen.
- Die Therapie der Wahl bei Stamm- und Astvarikose mit Symptomen oder Komplikationen ist die Krossektomie und Stripping-Operation.
- Neuere Verfahren sind in Evaluation, sie sollen der Verhinderung der hohen Rezidivrate dienen.
- Die Kompressionstherapie ist nach wie vor eine Alternative zur operativen Intervention.

Abbildung 7.

Venöser Reflux, Kompressionsmethode.

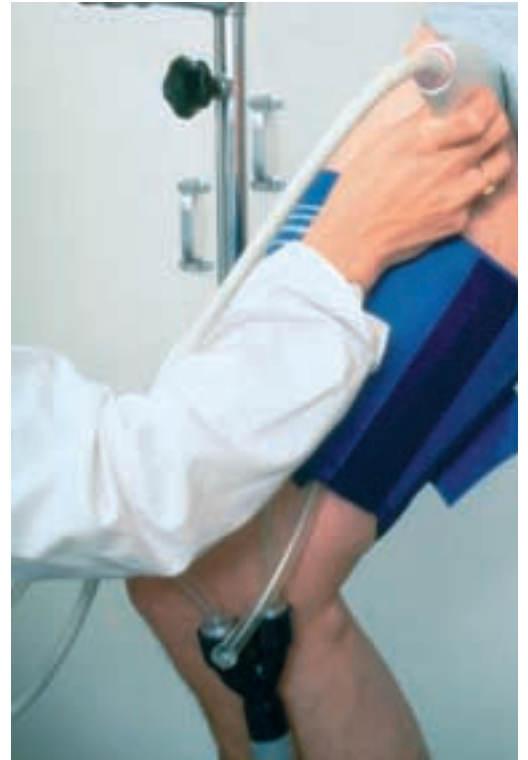


Abbildung 8.

Venöser Reflux, evoziert durch Kompressionsmethode. VSP = V. saphena parva, unterste Linie = Druckverlauf der Manschettenkompression über die Zeit.

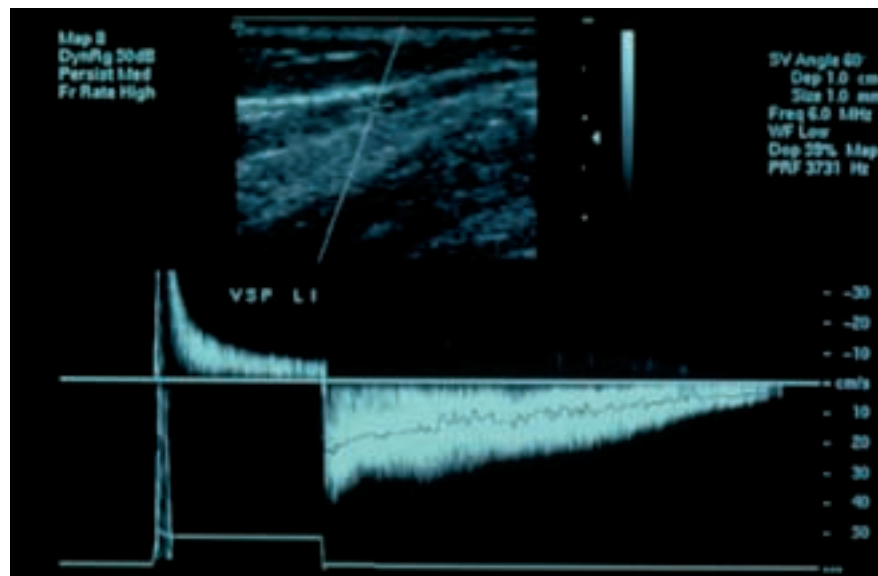


Tabelle 6. Normwerte venöser Reflux Valsalva Methode [13].

Vene	RT s	PV cm/s	TAV cm/s	FV mL/min
VFC	0,9 ± 2,2	10,6 ± 3,6	2,3 ± 0,4	240,9 ± 62,3
VFS	0,4 ± 0,4	10,4 ± 3,1	2,1 ± 0,5	97,2 ± 38,4
VSM	0,3 ± 0,1	7,6 ± 3,1	1,9 ± 0,5	23,1 ± 9,4

Mittelwerte ± SD der Refluxzeit (RT), der maximalen Flussgeschwindigkeit (PV), der zeitgemittelten mittleren Flussgeschwindigkeit (TAV), des Flussvolumens (FV) in der V. femoralis communis (VFC), V. femoralis superficialis (VFS), V. saphena magna (VSM).

Tabelle 7. Variabilitätskoeffizienten Refluxparameter, Valsalvamethode [6].

Mittelwerte der intraindividuellen (intra) Variationskoeffizienten in %.

Vene	RT s	PV cm/s	TAV cm/s	FV mL/min
VFC intra	13,1	17,2	11,9	13,8
VFS intra	18,8	20,5	15,9	20,7
VSM intra	13,1	19,1	15,3	24,1

Mittelwerte $\pm$ SD der Refluxzeit (RT), der maximalen Flussgeschwindigkeit (PV), der zeitgemittelten mittleren Flussgeschwindigkeit (TAV), des Flussvolumens (FV) in der V. femoralis communis (VFC), V. femoralis superficialis (VFS), V. saphena magna (VSM).

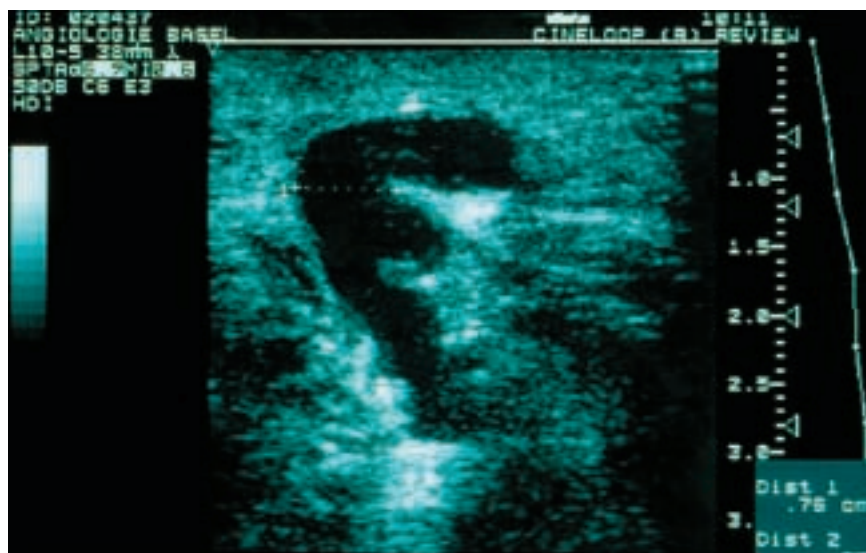
Tabelle 8.**Normwerte Refluxparameter, Kompressionsmethode nach van Bemmelen [8].**

Vene	RT 75 %	RT 95 %	PV 75 %	PV 95 %
VFC	0,16	0,88	20	50
VFS	0,4	0,8	40	50
VP	0,08	0,28	15	25
VTP	0,08	0,12	10	20
VSM		0,5		

75%- und 95%-Werte der Refluxzeit (RT) in s und der maximalen Flussgeschwindigkeit (PV in cm/s) in der V. femoralis communis (VFC), V. femoralis superficialis (VFS), V. poplitea (VP), V. tibialis posterior (VTP) und der V. aphen magna (VSM).

Abbildung 9.

Perforansvene: Durchmesser bei Fasziendurchschnitt.



wählten Rezidivneigung besteht, wird Gegenstand weiterer Forschung sein und könnte eines Tages zur Entwicklung neuer Therapieansätze führen.

Verdankung

Das Manuskript wurde durchgesehen von Dr. Irene von Planta, Basel, Dr. Reinhard Fischer, St.Gallen, Dr. Marie-Theres Widmer, Basel. Wir bedanken uns bei Prof. K. Jäger, Leitender Arzt Angiologie, Universitätsspital Basel, für die freundliche Überlassung des Bildmaterials.

Literatur

- 1 Widmer L. Venenkrankheiten, Häufigkeiten und sozialmedizinische Bedeutung: Basler Studie III. Bern: Huber, 1982.
- 2 Partsch H. Update on chronic venous insufficiency: from epidemiology to management. *Angiology* 2001;52:1–25.
- 3 Porter J, Moneta G. Reporting standards in venous disease: an update. International Consensus Committee on Chronic Venous Disease. *J Vasc Surg* 1995;21:635–45.
- 4 Eichlisberger R, Frauchiger B, Holtz D, Jäger K. Duplexsonographie bei Verdacht auf tiefe Beinvenenthrombose und zur Abklärung der Varikose. In: Jäger K, Eichlisberger R, eds. Sono-Kurs, ein konzentrierter Refresherkurs über die gesamte Ultraschalldiagnostik. Basel: Karger Verlag, 1995:137–147.
- 5 Jeanneret C, Aschwanden M, Labs K, Jäger K. Assessment of venous reflux with duplexultrasound. In: Hafner J, ed. Current Problems in Dermatology. Basel: Karger Verlag, 1999.
- 6 Jeanneret C, Lack S, Labs K, Aschwanden M, Jäger K. Intraindividuelle Variabilität des mit standardisiertem Valsalva-Manöver erzeugten venösen Reflux bei Venengesunden. *VASA* 1999; 28:223–38.
- 7 Van Bemmelen P, Bedford G, Beach K, Strandness D. Quantitative segmental evaluation of venous valvular reflux with duplex ultrasound scanning. *J Vasc Surg* 1989;10: 425–31.
- 8 van Ramshorst B, van Bemmelen P, Hoeneveld H, Eikelboom B. The development of valvular incompetence after deep vein thrombosis: a follow-up study with duplex scanning. *J Vasc Surg* 1994;19:1059–66.
- 9 Evans C, Allan P, Lee A, Bradbury A, Ruckley C, Fowkes F. Prevalence of venous reflux in the general population on duplex scanning: the Edinburgh vein study. *J Vasc Surg* 1998;28:767–76.
- 10 Hanrahan L, Araki C, Fisher JB, Rodriguez AA, Walker TG, Woodson J, et al. Evaluation of the perforating veins of the lower extremity using high resolution duplex imaging. *J Cardiovasc Surg* 1990;32: 87–97.
- 11 Chandler JG, Pichot O, Sessa C, Schuller-Petrovic S, Osse FJ, Bergan JJ. Defining the role of extended saphenofemoral junction ligation: a prospective comparative study. *J Vasc Surg* 2000;32:941–53.
- 12 Hollingsworth S, Tang C, Dialynas M, Barker S. Varicose veins: loss of release of vascular endothelial growth factor and reduced plasma nitric oxide. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2001;22:551–6.
- 13 Jeanneret C, Labs K, Aschwanden M, Bollinger A, Hoffmann U, Jäger K. Physiological reflux and venous diameter change in the proximal lower limb veins during a standardised Valsalva manoeuvre. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1999;17: 398–403.