

Venenerkrankungen der unteren Extremitäten

Dieser Artikel soll eine kurze Übersicht über die akuten (tiefe und oberflächliche Venenthrombose) und chronischen (chronisch venöse Insuffizienz und postthrombotisches Syndrom) Erkrankungen der Beinvenen geben.

A. Tiefe Beinvenenthrombose

1. Epidemiologie

Die Inzidenz der tiefen Beinvenenthrombose (TVT) liegt altersabhängig zwischen 0,01–1%, wobei jeweils in ca. der Hälfte „provozierte“ und „idiopathische“ Thrombosen vorliegen. Im Falle der idiopathischen Thrombosen ist die Rezidivrate über 5 Jahre auf 20-30% erhöht, wobei Männer ein höheres Rezidivrisiko haben als Frauen.

Die wichtigste Frühkomplikation der TVT stellt die Lungenembolie dar, die bei nicht behandelten TVT-Patienten in bis zu 50% auftreten kann. Als Spätkomplikation entwickeln bis zu 50% der Patienten ein postthrombotisches Syndrom.

2. Risikofaktoren und Risikokonstellationen

Wie bei vielen Erkrankungen, stellt auch bei der Thrombose das Alter einen relevanten Risikofaktor dar.

Weiters erhöhen längerfristige Immobilisation nach Unfällen und Operationen (z.B. Gips- oder Schienenverband, Polytrauma, Gelenkersatz) und schwere internistische Erkrankungen (z.B. Infektionen, Herzinsuffizienz, COPD, rheumatologische Erkrankungen) sowie der Langstreckenflug (>4-6 Stunden) das Risiko, eine Thrombose zu erleiden.

Hyperkoagulabilität besteht auch bei Vorliegen von Malignomen, Gerinnungsstörungen (Faktor-V-Leiden Mutation/APC-Resistenz, Prothrombin-Mutation, Antiphospholipidsyndrom, Antithrombin-III-Mangel, Protein-C/S-Mangel) und – alleine oder in Kombination mit Gerinnungsstörung, Nikotinabusus oder Venenkompressionssyndrom – bei Östrogeneinnahme bzw. Schwangerschaft und Wochenbett.

3. Klinisches Bild

Das charakteristische klinische Bild einer symptomatischen tiefen Venenthrombose mit einseitiger Schwellung und Schmerzhaftigkeit muss nicht immer vorliegen. Nicht selten bilden sich Thromben, ohne eine relevante Symptomatik auszulösen.

Relativ charakteristisch sind muskelkaterartige Wadenschmerzen im Falle einer Muskelvenenthrombose des Unterschenkels, wobei sich diese oft auch palpieren lässt.

4. Diagnostik

Zum Ausschluss einer Venenthrombose bei niedriger Vortestwahrscheinlichkeit entsprechend dem Wells-Score (Kasten), eignet sich der D-Dimer-Test. Bei klinischem Verdacht oder Risikokonstellation bzw. einem Wells-Score >2 Punkte muss entweder zeitnahe ein kompletter Kompressionsultraschall durchgeführt werden oder bei fehlenden Kontraindikationen die erste therapeutische Dosis niedermolekularen Heparins verabreicht und ein kompletter Kompressionsultraschall innerhalb von 24 Stunden durchgeführt werden.

In aller Regel lässt sich das Vorhandensein sowohl einer Becken- als auch Beinvenenthrombose sonografisch bestätigen oder ausschließen. In Einzelfällen ist es notwendig, zur Diagnose einer Beckenvenenthrombose eine Computer- oder Magnetresonanztomografie mit venöser Phase durchzuführen. Sonografie und Tomografie haben die Phlebografie in der Diagnostik der tiefen Beinvenenthrombose nahezu vollständig abgelöst.

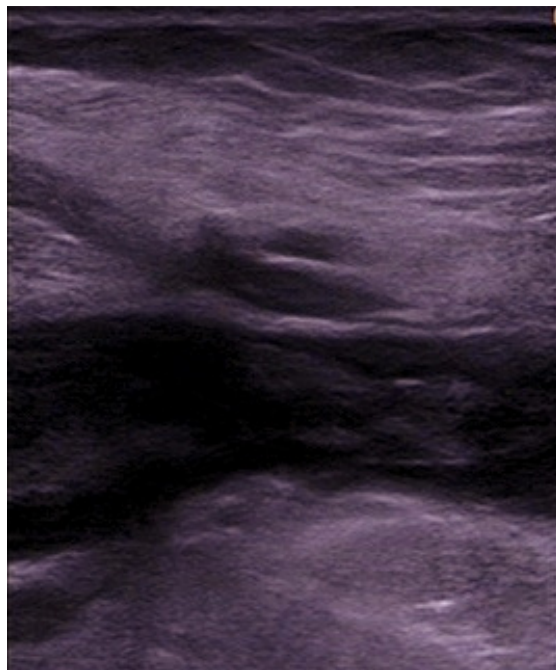


Abb. 1: Tiefe Venenthrombose

Tab. 1: Wells-Score zur Einschätzung der Vortestwahrscheinlichkeit einer tiefen Venenthrombose

Klinische Charakteristik	Score
Aktive Krebserkrankung	1,0
Lähmung oder kürzliche Immobilisation der Beine	1,0
Bettruhe (>3 Tage); große Chirurgie (<12 Wochen)	1,0
Schmerz / Verhärtung entlang der tiefen Venen	1,0
Schwellung ganzes Bein	1,0
US-Schwellung >3 cm gegenüber Gegenseite	1,0
Eindrückbares Ödem am symptomatischen Bein	1,0
Kollateralvenen	1,0
Frühere, dokumentierte TVT	1,0
Alternative Diagnose mindestens ebenso wahrscheinlich wie tiefe Venenthrombose	-2,0

Score \geq 2,0: Wahrscheinlichkeit für TVT hoch
 Score < 2,0: Wahrscheinlichkeit für tvt nicht hoch

Quelle: AWMF-Leitlinie Nr. 065/002. „Diagnostik und Therapie der Venenthrombose und Lungenembolie“. 2010

5. Therapie

a. Initialphase

Entscheidend in der Therapie der tiefen Beinvenenthrombose ist die zeitnahe und voll therapeutische Antikoagulation. Hierzu sollten in der Initialphase niedermolekulare Heparine (Bemiparin, Dalteparin, Enoxaparin, Nadroparin) oder das Pentasaccharid Fondaparinux für 5-7 Tage überlappend mit Vitamin-K-Antagonisten (Acenocoumarol, Phenprocoumon) oder gefolgt von direkten oralen Antikoagulanzen (Dabigatran) verabreicht werden. Alternativ kann in der Initialphase auch direkt mit Rivaroxaban (2x15mg tgl. für 21 Tage) begonnen werden, eine Verabreichung von NMH ist dann nicht notwendig.

Aufgrund der schwierigeren Steuerbarkeit und des höheren Risikos für eine Heparin-induzierte-Thrombopenie ist unfraktioniertes Heparin meist nur noch bei Kontraindikationen (sehr hohes Blutungsrisiko, Niereninsuffizienz) gegen die o.g. Substanzen in Verwendung.

b. Langzeitantikoagulation

Nach der Initialtherapie kann auf einen Vitamin-K-Antagonisten (VKA) – in Österreich zumeist

Phenprocoumon – umgestellt werden. Die Einstellung muss überlappend vor sich gehen, und die Initialtherapie sollte frühestens nach fünf Tagen beendet werden. Dabei muss der INR-Wert an zwei aufeinanderfolgenden Tagen im therapeutischen Bereich gelegen sein (Ziel-INR 2,0-3,0). Der INR-Wert muss routinemäßig überprüft werden. Die Kontrollintervalle sind individuell anzupassen, jedoch in maximal vierwöchigem Abstand durchzuführen.

Bei VKA-Therapie wird bei ausreichender Motivation und Kompetenz und bei vorhandener Ausrüstung die Patienten-Selbsttestung resp. das Patienten-Selbstmanagement empfohlen. Im Rahmen der Selbsttestung misst der Patient selbst und erhält die einzunehmende Dosis telefonisch mitgeteilt. Beim Selbstmanagement misst und dosiert der Patient selbstständig. Eine sorgfältige genaue Einschulung ist dafür unabdingbar (Schulungsmöglichkeit: www.oeasa.at).

Eine Langzeittherapie mit NMH ist dann indiziert, wenn gegen VKA Kontraindikationen bestehen (z.B. chronische Blutungsneigung), sowie bei einer Thrombose in der Schwangerschaft und bei einer paraneoplastischen Thrombose.

Wenn die Initialtherapie mit Rivaroxaban erfolgt ist, wird nach 21 Tagen auf 1xtgl. 20mg Rivaroxaban umgestellt. Bei eingeschränkter Nierenfunktion (Kreatinin-Clearance 15-49ml/min) und gleichzeitig hohem Blutungsrisiko beträgt die Dosis 15mg 1xtgl.. Bei schweren Nieren- oder Leberfunktionsstörungen ist eine Beendigung der Therapie mit Rivaroxaban erforderlich. Derzeit existieren keine breit verfügbaren Labortests, mit deren Hilfe das Ausmaß der Gerinnungshemmung unter direkten oralen Antikoagulanzen sicher festgestellt werden kann. Im Falle einer Laboruntersuchung sollte dem Labor auf jeden Fall die Substanz, Dosierung, letzter Zeitpunkt der Einnahme sowie Zeitpunkt der Blutabnahme mitgeteilt werden. Der Patient muss, ebenso wie bei Coumarin-Therapie, einen Medikamentenausweis ausgehändigt bekommen und diesen jederzeit bei sich tragen.

c. Dauer der Antikoagulation

Die Dauer der Antikoagulation bei TVT oder Lungenembolie ist in Tab. 2 dargestellt.

In einer hochselektierten Patientenpopulation (ältere Patienten, hohes Blutungsrisiko, eher geringeres Rezidivrisiko) kann auch die Verabreichung von 1xtgl. 100mg Acetylsalicylsäure anstatt oraler Antikoagulation zu einer geringgradigen Verringerung des Rezidivrisikos beitragen (WARFASA-Studie 2012).

**Tab. 2: Antikoagulation nach TVT oder Lungenembolie
Antikoagulation nach tiefer Venenthrombose oder
Lungenembolie (Sekundärprophylaxe)**

Indikation	Therapiedauer
Erstes Ereignis bei transientem Risikofaktor (z.B. Operation)	3 Monate
Erstes Ereignis bei idiopathischer Genese: distal (Unterschenkelvenen)	3 Monate
Erstes Ereignis bei idiopathischer Genese: proximal (V. poplitea, Oberschenkel- und Beckenvenen, V. cava inferior) danach bei geringem Blutungsrisiko und gutem Monitoring	> 3 Monate Zeitlich unbegrenzt
Erstes Ereignis bei aktiver Krebserkrankung: NMH danach NMH oder Vitamin-K-Antagonist	3–6 Monate Zeitlich unbegrenzt
Rezidiv bei idiopathischer Genese	Zeitlich unbegrenzt

(Quelle: K. Mayer et al. MMW-Fortschr. Med Sonderheft 3/2012)

d. Kompression und Mobilisierung

Bei TVT sollte möglichst früh eine Kompressionstherapie mittels Kurzzugbinde oder angepassten Kompressionsstrumpfes eingeleitet werden. Ziel ist die positive Beeinflussung der thrombosebedingten Akutsymptome, sowie die Reduktion von Inzidenz und Schwere eines postthrombotischen Syndroms. Darüber hinaus sollte eine frühe konsequente symptomorientierte Mobilisierung angestrebt werden.

e. Thrombusbeseitigung

Mittels kathetertechnischen Verfahren kann ein Thrombus lysiert oder entfernt werden. Die operative Thrombektomie ist mit einer hohen Re-Okklusionsrate assoziiert und daher der Antikoagulation und kathetertechnischen Thrombenbeseitigung unterlegen.

B. Oberflächliche Venenthrombose

1. Epidemiologie

Die oberflächliche Venenthrombose ist mit einer Inzidenz von 1-10% pro Jahr eine häufige Erkrankung. Etwa ein Viertel der Patienten hat bei Diagnosestellung bereits eine tiefe

Venenthrombose oder Lungenembolie. Innerhalb von drei Monaten nach Erstdiagnose entwickeln ca. 10% der Patienten als Komplikation eine Thromboembolie.

2. Risikofaktoren

Hauptrisikofaktor für das Auftreten oberflächlicher Venenthrombosen ist das Vorliegen von Krampfadern. Bei oberflächlichen Venenthrombosen ohne Varizen sollte an eine maligne Grunderkrankung gedacht werden (Trousseau-Syndrom).

3. Klinisches Bild

Das meist eindeutige Bild der oberflächlichen Thrombose ist durch die Trias „Rubor – Calor – Dolor“ gekennzeichnet. Selten kann eine oberflächliche Venenthrombose auch nur als palpable Verhärtung im Bereich einer oberflächlichen Vene manifest werden.

4. Diagnostik

Die klinische Diagnose sollte immer durch einen kompletten Kompressionsultraschall ergänzt werden, um das Vorliegen einer tiefen Beinvenenthrombose auszuschließen.

5. Therapie

Jede oberflächliche Venenthrombose sollte aufgrund des assoziierten Risikos einer Thromboembolie behandelt werden. In der CALISTO-Studie wurde die einmal tägliche Verabreichung von 2,5mg Fondaparinuxs.c. über 35-42 Tage als effiziente Therapie bestätigt. Eine therapeutische Antikoagulation sollte leitliniengetreu bei oberflächlichen Venenthrombosen eingeleitet werden, die bis $\leq 5\text{cm}$ an die Crosse (Einmündung der V. saphena magna in die V. femoralis) heranreichen. Symptomatische Therapien bestehen in der Verabreichung von NSAR und der Thrombektomie sowie einer Kompressionstherapie.

C. Chronisch venöse Insuffizienz

1. Epidemiologie

Besenreiser, retikuläre und asymptomatische Varizen liegen insgesamt bei ca. 75% der Bevölkerung vor, symptomatische Stadien mit einer Inzidenz von ca. 17%. Das abgelaufene oder aktive Ulcus cruris schlägt mit einer Inzidenz von 0,6% resp. 0,1% zu Buche.

2. Klinik

Typische Symptome der chronisch venösen Insuffizienz sind die abendliche Schwellungsneigung und das Schweregefühl der Beine nach längerem Stehen sowie deren Besserung unter

Kompressionstherapie. Des Weiteren werden Kribbelgefühle, Wadenkrämpfe, Juckreiz und muskelkaterartige Beschwerden, insbesondere bei Verschlechterung durch Wärme, mit dem Vorliegen einer venösen Insuffizienz assoziiert.

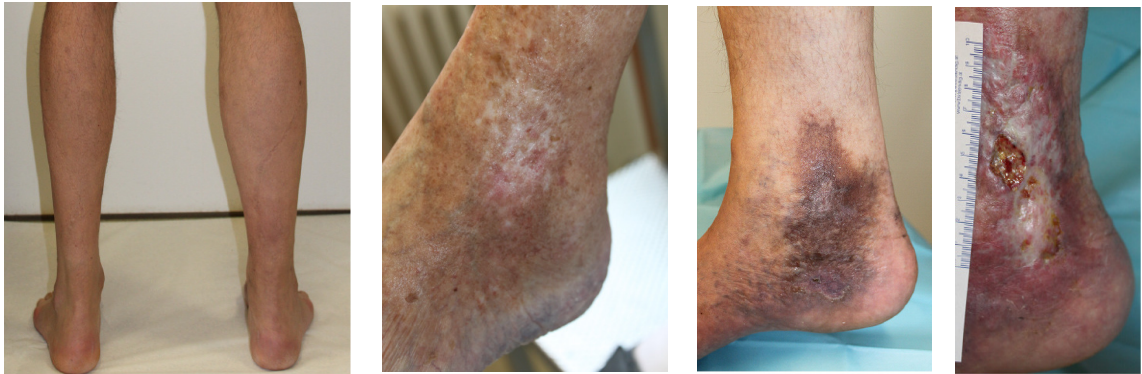


Abb2.: Spätstadien der venösen Insuffizienz (CEAP C3-C6)

3. Diagnostik

Die klinische Untersuchung, unterstützt von einfach-apparativen Untersuchungen wie der Lichtreflexionsplethysmografie geben wesentliche Informationen über Vorliegen einer venösen Insuffizienz und allfällige Möglichkeiten zur Verbesserung des venösen Abstroms. Vor einer allfälligen Sanierung der venösen Insuffizienz muss zwingend eine Duplexsonografie des oberflächlichen und tiefen Venensystems durchgeführt werden.

4. Therapie

Die einfachste, aber äußerst wirksame, Therapieoption in allen Stadien der chronisch venösen Insuffizienz besteht im konsequenten Tragen von Kompressionsstrümpfen der Klasse II (-III).

In der Pharmakotherapie werden v.a. Präparate auf pflanzlicher Basis (z.B. Flavonoide, Extrakte aus Rosskastaniensamen, rotes Weinlaub, ...), aber auch synthetische Stoffe eingesetzt, wobei für einige dieser Substanzen Wirksamkeitsnachweise aus randomisierten kontrollierten Studien vorliegen.

Zur Sanierung der venösen Insuffizienz stehen heute nebst der althergebrachten Operation (Crossektomie mit Stripping und Seitenastexhairese) auch wesentlich weniger invasive Methoden zur Verfügung, die eine schnellere Rückkehr in den Alltag ermöglichen. Die endovenösen Katheterverfahren erzielen einen Verschluss der Stammvene durch Hitzeeinwirkung, mechanische Venenwandschädigung oder Verklebung, mit der Operation

äquivalenten Erfolgsraten. Als Alternative steht weiterhin noch die ultraschallgezielte Schaumsklerosierung zur Verfügung.

D. Postthrombotisches Syndrom

1. Epidemiologie

Das postthrombotische Syndrom ist mit einer Frequenz von 23-60% eine häufige Komplikation einer durchgemachten Thrombose. Ein Jahr nach Diagnosestellung liegt bei 10% der Patienten ein postthrombotisches Syndrom vor, fünf Jahre später steigt der Anteil auf ca. 50% an.

2. Klinik

Das klinische Bild ist geprägt von Schwellungstendenz, Varikosis und Hyperpigmentationen, charakteristischerweise perimalleolär.

3. Diagnostik

Als Standarduntersuchung gilt auch hier die Duplexsonografie, in Einzelfällen können MR- oder Computer-Tomografie notwendig werden.

4. Therapie

Primär muss eine konsequente Kompressionstherapie durchgeführt werden. In einzelnen Fällen kann auch an eine kathetertechnische Beckenvenenrekanalisation gedacht werden, dies sollte aber nur ausgewählten Zentren vorbehalten sein.