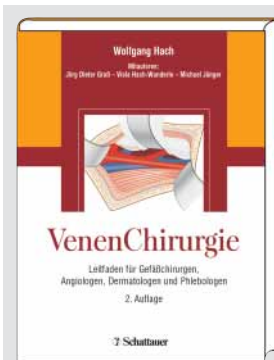


Das postthrombotische Syndrom

Teil 1: Pathophysiologie

W. Hach

Venenzentrum, Frankfurt am Main



ABDRUCK AUS

Wolfgang Hach

Mitautoren:

Jörg Dieter Gruß, Viola Hach-Wunderle,
Michael Jünger

Venenchirurgie

Leitfaden für Gefäßchirurgen, Angiologen,
Dermatologen und Phlebologen

Stuttgart: Schattauer 2008

Korrespondenzadresse:

Prof. Dr. med. Wolfgang Hach
Venenzentrum Frankfurt am Main
Fahrgasse 89, 60311 Frankfurt am Main
E-Mail: hach.frankfurt@gmx.de

Das postthrombotische Syndrom ist als lebenslanges Leiden mit einer mehr oder minder ausgeprägten klinischen Symptomatik aufzufassen. Die Betreuung des Patienten erfolgt durch den in der Phlebologie ausgebildeten Hausarzt. Die Kompensation der Zirkulationsstörung ist einer ständigen Belastung ausgesetzt, sodass sich für den Venenchirurgen immer wieder einmal die Frage ergibt, ob sich eine drohende oder existente chronische venöse Insuffizienz durch einen operativen Eingriff verbessern lässt. Eine Heilung kann allerdings auch er nicht erreichen.

Historische Einführung

Im 19. Jahrhundert gehörte eine tiefe Bein- und Beckenvenenthrombose noch zu den seltenen Diagnosen. Demnach wurden auch die chronischen Folgekrankheiten nicht richtig gedeutet (▶Abb. 1). Die Erforscher der Phlegmasia alba, **John Hunter** (1728–1793), **Armand T. Trousseau** (1801–1867) und **Rudolf Virchow** (1821–1902) gingen nur auf die akuten Komplikationen, auf die Lungenembolie, aber nicht auf die Spätfolgen ein. Im deutschen Schrifttum befasste sich **Bardeleben** 1859 ausführlich mit der *Thrombosis* und *Phlebothrombosis* und beschrieb den Vorgang der Rekanalisation. Einen Zusammenhang mit dem *Ulcus cruris venosum* hat er wohl noch nicht erkannt.

Adolf von Bardeleben (1819–1895) war zunächst Ordentlicher Professor der Chirurgie und Direktor der chirurgischen und augenärztlichen Klinik an der Universität zu Greifswald. Er galt als außerordentlich geschickter Operateur. 1868 wurde er an die Berliner Charité berufen. Als Zweiter Vorsitzender der *Berliner Medizinischen Gesellschaft* hatte er enge Kontakte mit Berlin. In seinem *Lehrbuch der Chirurgie und Operationslehre 1859* ging er ausführlich auf die Thrombose und die Lungenembolie ein, wahrscheinlich auch unter dem Eindruck der Arbeiten von Virchow im Pathologischen Institut der Charité: „Obturierende Gerinnsel werden zuweilen in *der Art* resorbiert, dass sie in der Mitte durchgängig werden und somit einen Canal darstellen, der das obere Stück des Venenrohrs mit dem unteren in Verbindung setzt.“

In seiner Monographie zitiert Halse den französischen Dermatologen **T. Fournier**, der 1892 als einer der ersten die kausalen Beziehungen zwischen einer tiefen Venenthrombose und später auftretenden Ulzerationen bei einem Patienten mit Typhus erkannt haben soll. Fournier sprach von *Ulcère métatypique* bzw. von *Ulcère phlébitique*.

Der berühmte Bostoner Chirurg **John H. Homans** (1877–1954) befasste sich eingehend

mit den Krankheitserscheinungen nach Thrombose und schrieb 1916 über die Bedeutung der sekundären Varikose für eine operative Behandlung: „A second and smaller group of cases arises from phlebitis. The „milk leg“ after labor, the phlebitis of typhoid and of post-operative convalescence all give rise to varix which can generally be distinguished from that due primarily to engorgement.“

Der Terminus *Postthrombotisches Syndrom* geht auf **Halse** und **Bätzner** 1951 zurück. Halse war Oberarzt an der Chirurgischen Universitätsklinik Freiburg/Breisgau. Seine Untersuchungsergebnisse wurden 1954 in einer Monographie veröffentlicht. Ihm kommt das Verdienst zu, das postthrombotische Syndrom als Krankheitsentität abgegrenzt zu haben.

Halse schrieb: „Wir haben 354 früher stationär in der überlieferten Art (Hochlagerung der Extremität, Borsalbe-Alkohol-Umschläge usw.) behandelte Thrombosepatienten nachuntersucht. Wir möchten vorwegnehmend bemerken, daß in unserem Material bei ca. 20 % der früheren Thrombosepatienten ein chronisches *Ulcus cruris* vorlag. Dies entspricht fast genau den Angaben von Zilliacus (1948): „Die nähere Beschäftigung mit diesem „postthrombotischen Syndrom“ ergab nun, daß es sich hierbei tatsächlich um ein recht gut abgrenzbares Krankheitsbild handelt. Phlebographisch fand sich manchmal eine bindegewebige Obliteration der Venenstämme, häufiger jedoch ein rekanalisiertes Gefäßlumen mit Klappeninsuffizienz.“

Zwei einander ähnliche Operationsmethoden gingen im Jahr 1948 um die Welt, die Resektion der V. poplitea nach **Bauer** und die Ligatur der V. femoralis nach **Linton** und **Hardy**.

Gunnar Bauer war als Chirurg am General Hospital Mariestad in Schweden tätig. Bei Patienten mit fehlenden Venenklappen und schwerer chronischer venöser Insuffizienz resezierte er die V. poplitea unter der Vorstellung, dass das retrograde Blutvolumen vermindert wird und der venöse Abfluss aus dem

Unterschenkel über Kollateralen erfolgt. Seine Untersuchungen hat er durch die retrograde Phlebographie belegt. Insgesamt wurden von ihm 650 Patienten operiert, davon 329 mit einer idiopathischen und 321 mit einer postthrombotischen Venenklappeninsuffizienz. In allen Fällen kam es sofort zu einer entscheidenden Besserung der Schmerzen, der Ödeme und zur Abheilung der *Ulcera crurum*. Nach 6 Jahren ($n = 100$) bestanden die günstigen Bedingungen bei 74% der Patienten fort, Rezidive hatten sich bei 26% eingestellt (Bauer 1955).

Linton und **Hardy** gehörten zu den ersten Gefäßchirurgen in den USA und arbeiteten im Massachusetts General Hospital in Boston. Sie ligierten die *V. femoralis superficialis* unterhalb der Einmündung der *V. profunda femoris* bei 49 Patienten mit postthrombotischem Syndrom und chronischer venöser Insuffizienz ($n = 84$ Extremitäten). Die Indikation wurde aufgrund des klinischen Befundes, des Trendelenburg-Tests und der intraoperativen Druckmessung vor und nach der Ligatur gestellt. Zur operativen Strategie gehörten das Stripping der *Vv. saphenae magna* und *parva* obligatorisch dazu. Es wurden Heilungsraten der Ulzera von 80% erreicht.

Die beiden Operationsverfahren wurden in allen großen Kliniken der Welt bei einem postthrombotischen Syndrom mit vollständiger Rekanalisation durchgeführt und blieben lange Jahre umstritten. Das theoretische Konzept, den venösen Blutstrom über klappenhaltige Kollateralen umzuleiten, ist auch heute noch nachvollziehbar. Ein postthrombotisches Syndrom mit unvollständiger Rekanalisation nimmt einen günstigeren klinischen Verlauf als die vollständige Wiedereröffnung der Strombahn mit großen Refluxen infolge einer völligen Zerstörung der Venenklappen. Beide Operationsmethoden wurden schließlich aber doch aufgegeben.

In der Geschichte der rekonstruktiven Chirurgie des postthrombotischen Syndroms hatte der suprapubische Bypass von **Palma** und **Esperon** 1958 beim einseitigen Verschluss der Beckenvenen eine richtungweisende Bedeutung. Insbesondere in der Kombination mit der arteriovenösen Fistel nach **Dumanian** et al. 1968 ließen sich gute funktionelle Ergebnisse erzielen, sodass die postthrombotische Krankheit in der zweiten Hälfte des vergangenen Jahrhunderts auch aus chirurgischer Sicht eine breite Zuwendung erhielt.

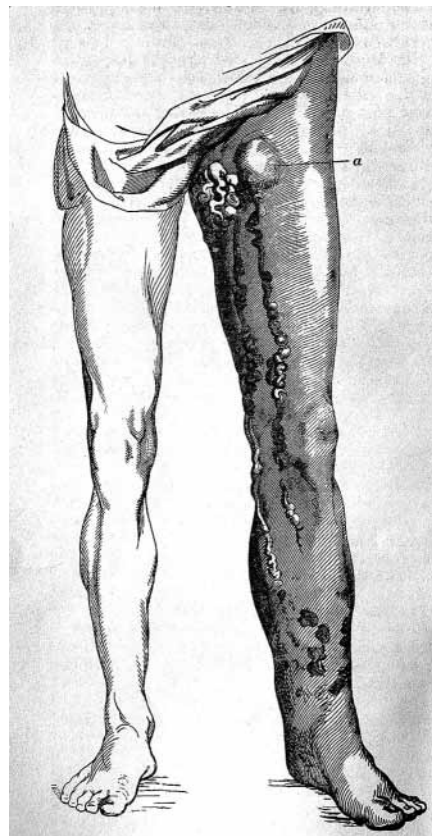


Abb. 1 „Bein eines Mannes mit Varicen und varicösen Geschwüren infolge einer Geschwulst in der Leistengegend (a)“. Historische Abbildung eines postthrombotischen Syndroms. Bei der „Geschwulst“ handelt es sich am ehesten um ein venöses Aneurysma oder um eine monströse Varize.

Epidemiologie

Verbindliche Aussagen über die Prävalenz des postthrombotischen Syndroms in der Bevölkerung waren bis vor wenigen Jahren kaum möglich. Für die eindeutige Diagnostik stand nur die Phlebographie zur Verfügung. Unter diesen Einschränkungen wurde davon ausgegangen, dass die Häufigkeit der Krankheit in Deutschland bei 1 % der erwachsenen Bevölkerung liegt (Schoop 1973). Das hat sich auch durch aktuelle Untersuchungen bestätigt.

Über die Prävalenz des postthrombotischen Syndroms in einer durchschnittlichen deutschen ländlichen und städtischen Bevölkerung gibt die **Bonner Venenstudie** Auskunft (Rabe et al. 2003). Die Methodik schloss die Befragung anhand eines standardisierten dreiteiligen Fragebogens, die ärztliche Untersuchung mit der Duplexsonogra-

phie und die Fotodokumentation ein. Die Bewertung erfolgte nach dem CEAP-Score. Bei 3072 Probanden lag die Häufigkeit des postthrombotischen Syndroms bei 1,1 %, betroffen waren 0,9 % der Männer und 1,2 % der Frauen.

Einteilungsprinzipien

Das postthrombotische Syndrom geht ohne scharfen Übergang aus der akuten Thrombose hervor. Die Prinzipien der Einteilung überlagern sich mit dem Symptomenkomplex der chronischen venösen Insuffizienz.

Klinische Einteilung nach Hach und Hach-Wunderle

Der Krankheitsverlauf lässt drei Stadien gegeneinander abgrenzen: das **postthrombotische Frühsyndrom**, das **postthrombotische Syndrom** (im engeren Sinne) und das **postthrombotische Spätsyndrom**. Diese Terminologie nach Hach und Hach-Wunderle (1994) erlaubt zugleich Rückschlüsse auf bestimmte pathophysiologische und klinische Kriterien.

Phlebographische Einteilung nach May und Nißl

May und Nißl haben 1959 aufgrund phlebographischer Merkmale die Unterteilung in vier Stadien vorgeschlagen, jedoch fehlt heute die Grundlage dafür. Immerhin hat sich der Begriff *wirre Rekanalisation* (Stadium 3) für eine besonders ungünstige hämodynamische Situation in der praktischen Phlebologie eingepreßt (►Abb. 6).

CEAP-Einteilung nach Kistner

Für wissenschaftliche Arbeiten erscheint die CEAP-Nomenklatur nach Kistner (1995) geeignet. Sie erlaubt die individuelle Charakterisierung jeden Krankheitsfalls. Die speziellen Verhältnisse der chronischen venösen Insuffizienz werden aber durch den Sklerosefaszien-Score besser erfasst.

Klinik

Das Krankheitsbild ist vielgestaltig und reicht von der diskreten Schwellneigung bis zu schwersten trophischen Störungen beim arthrogenen Stauungssyndrom (▶Abb. 2) und beim chronischen venösen Faszienskompressionssyndrom. Daraus ergeben sich für den Patienten häufig einschneidende berufliche und soziale Probleme. Für den Chirurgen besteht die Verantwortung in zweifacher Hinsicht: Zum einen soll die Ausprägung der Krankheit nach einer abgelassenen Phlebotomie so weit wie möglich verhütet werden. Zum anderen bietet die moderne Chirurgie der Venen und der Fascia cruris eine Reihe neuer Operationsverfahren an, um die Symptomatik eines schweren Krankheitsverlaufs günstig zu beeinflussen.

Definition

Beim postthrombotischen Syndrom handelt es sich um einen Symptomenkomplex an einem oder an beiden Beinen, gegebenenfalls mit Einbeziehung der Beckenregion, der sich im Lauf von Monaten oder Jahren nach einer tiefen Venenthrombose einstellt. Durch die chronischen venösen Durchblutungsstörungen werden praktisch alle Gewebe der Extremität beeinträchtigt. Bestimmte Krankheitszeichen sind durch konservative und chirurgische Maßnahmen besserbar, aber nicht heilbar.

Pathomorphologie und Pathophysiologie

Schon in den ersten Tagen und Wochen nach Beginn der akuten Thrombose setzen die Vorgänge der **Reparation und Kompensation** ein. Dabei spielt die Bewältigung des Blutvolumens, das sich durch den Verschluss der proximalen Ausstrombahn anstaut, zunächst die entscheidende Rolle. Dem Körper stehen hierfür zwei Möglichkeiten zur Verfügung, die Rekanalisation und die Kollateralisation. Beide ergänzen sich zur bestmöglichen Kompensation.

Rekanalisation

Die Rekanalisation beginnt mit der Ausbildung kleiner Hohlräume innerhalb des



Abb. 2 Postthrombotisches Syndrom bei einer 56-jährigen Frau. Thrombose vor 33 Jahren. Seitdem wiederholte Ulzerationen. Persistierendes Ulcus cruris seit drei Jahren infolge eines fixierten Spitzfußes. Rekursion im Kniegelenk (arthrogenes Stauungssyndrom). Die Patientin lebt mit zwei Verbandswechseln täglich. Erhebliche Behinderung.

Thrombus durch die spontane oder therapeutische Fibrinolyse. Im günstigsten Falle wird der Thrombus völlig aufgelöst, und es bleibt keine Schädigung des Endothels oder der zarten Klappensegel zurück. Der Patient wurde geheilt. Dieser Verlauf ist aber eher die Ausnahme.

Bei einem Abbau des Thrombus und vollständiger Wiedereröffnung der Strombahn bleiben meistens Schäden an den zarten Venenklappen und am Endothel zurück, die sich im weiteren Leben des Patienten nachteilig auswirken. Es wird von der **kompletten Rekanalisation** gesprochen. Nach den klassischen Untersuchungen von Netzer (1968) kommt es dazu in 35,5% der Fälle (▶Abb. 3a und 3b).

Meistens setzt zwei Wochen nach der Thrombose langsam die bindegewebige Umwandlung des Thrombus mit dem Einwachsen von Kapillaren und einem regressiven Schrumpfungsprozess ein. Die Spalten und Lichtungen innerhalb des Gerinnsels vergrößern sich, treten miteinander in Verbindung

und kleiden sich mit Endothel aus. Dazwischen sucht sich der Blutstrom seinen neuen Weg. Die **partielle Rekanalisation** ist eingetreten. Dies trifft auf 53,4% der Fälle zu (Netzer 1968). Der Prozess dauert bis zu 12 Monate im Anschluss an die Thrombose (▶Abb. 4a und 4b).

Eine **fehlende Rekanalisation** liegt in 11,1% der Fälle vor. Die weiteren Betrachtungen werden zeigen, dass es sich dabei aber keineswegs um den ungünstigsten Verlauf handelt (▶Abb. 5). Der umgeleitete Blutstrom passiert in diesem Fall klappentragende Segmente, die eine gute klinische Kompensation bewirken.

Das Ausmaß der postthrombotischen Gefäßschädigung ist natürlich zunächst von der Schwere und Ausdehnung der akuten Thrombose abhängig. Einen entscheidenden Einfluss auf die Rekanalisation haben die angewandten Behandlungsverfahren wie die frühzeitige Antikoagulation, die Fibrinolyse oder die Thrombektomie. **Thrombosen im Kindesalter** schließen auch bei spontanem Verlauf in der Regel mit einer vollständigen Rekanalisation, jedoch mit Zerstörung der Venenklappen ab, sodass die Diagnose des postthrombotischen Syndroms bei einer späteren Untersuchung leicht verkannt wird. Wahrscheinlich spielt in jungen Jahren die hohe fibrinolytische Aktivität der Venenwand für den Abbau der Thromben eine wesentliche Rolle. Mit zunehmendem Lebensalter gehen diese Anpassungsvorgänge weitgehend verloren. Ältere Menschen zeigen häufiger einen bleibenden Venenverschluss. Auch die unterschiedliche Tendenz zur Rekanalisation in verschiedenen Gefäßbereichen dürfte mit der unterschiedlichen fibrinolytischen Aktivität zusammenhängen, sie ist in der V. femoralis communis am größten.

Wenn eine tiefe Bein- und Beckenvenenthrombose im frühen Kindesalter erfolgt ist, erscheint die Wiedereröffnung der Strombahn so vollständig, dass bei der bildgebenden Diagnostik leicht die **Fehldiagnose „Kongenitale Aplasie der tiefen Venenklappen“** gestellt wird.

Retrograde Strömungsinsuffizienz

Bei der vollständigen Rekanalisation einer Thrombose sind differenzierte Strukturen der Gefäßwand teilweise durch funktions-

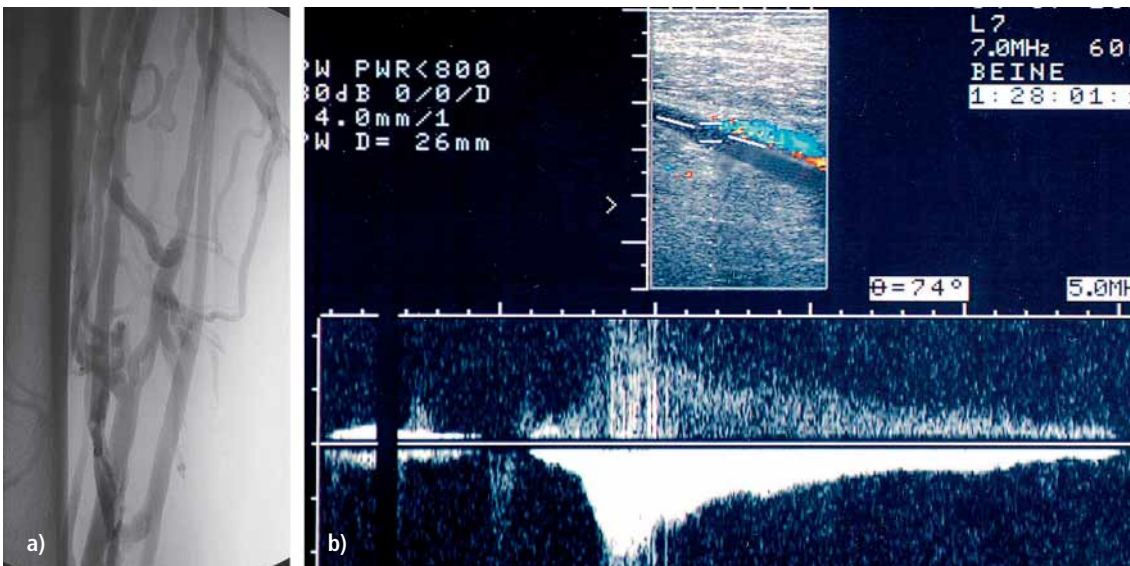


Abb. 3 Postthrombotisches Syndrom bei einer 22-jährigen Patientin nach deszendierender Thrombose am rechten Bein vor einem Jahr. Sehr gute klinische Kompensation. Weitgehende Rekanalisation der poplitealen und der femoralen Venen bei Mehrfachteilungen.

a) Darstellung durch ascendierende Pressphlebographie. Zerstörung der Venenklappen. Keine intravasalen Septen.
b) Farbkodierte Duplexsonographie mit gepulstem Doppler über der V. femoralis superficialis und Valsalva-Pressversuch im Liegen. Unerschöpfbares Rückstromsignal.

loses Bindegewebe ersetzt. Dadurch entsteht eine retrograde Strömungsinsuffizienz. Das Blut fällt bei allen Druckbelastungen wie in einem starren Rohr aus der Beckenetape in die periphere Strombahn zurück. Das periphere Venensystem hat seinen Schutzmechanismus, den Klappenapparat, verloren. Die hämodynamischen Bedingungen sind hierbei besonders ungünstig.

Medizingeschichte

Aus diesen pathophysiologischen Betrachtungen heraus haben **Linton und Hardy** (1948) bei Patienten mit chronischer Ulzeration infolge einer vollständig rekanalisierten femoropoplitealen Achse die **Ligatur der V. femoralis superficialis** unterhalb der Profunda-Einmündung vorgenommen. In ähnlicher Weise führte der schwedische Chirurg **Gunnar Bauer** 1948 die **Resektion der V. poplitea** durch. Es wurden gute Erfolge gesehen. Trotzdem blieben beide Methoden lange Jahre umstritten und wurden schließlich aufgegeben.

Antegrade Strömungsinsuffizienz

Von größter Bedeutung ist die antegrade Strömungsinsuffizienz bei allen Graden der Rekanalisation. Wenn die kruralen Venenklappen zerstört sind und als Richtungsventil

ausfallen, verliert die **Wadenmuskelpumpe**, die wichtigste der peripheren Venenpumpen, ihre Effektivität. Das Blut wird nicht nur antegrad, sondern auch retrograd in die Leitgefäße gepresst. Eine ausgedehnte postthrombotische Destruktion der Venenklappen sowohl in den kruralen Leitvenen als auch in

den Muskelvenen erweist sich immer als ungünstig und geht mit einer schweren klinischen Symptomatik einher. Über insuffiziente Vv. perforantes sucht sich der Blutstrom neue Wege zu den oberflächlichen Gefäßen, die sich dem ungewöhnlich hohen Strömungsvolumen eine Zeit lang anpassen,

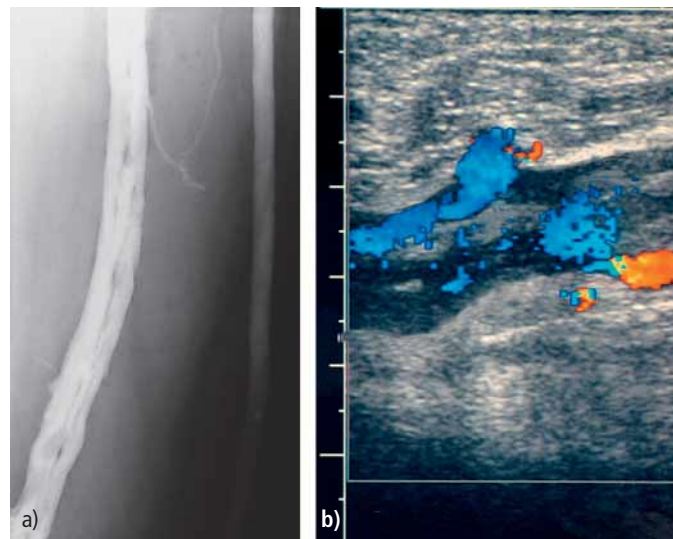


Abb. 4 Postthrombotisches Syndrom bei einem 50-jährigen Mann. Thrombose vor neun Monaten. Klinisch schlechte Kompensation.

a) Ascendierende Pressphlebographie. Zahlreiche Septen und Inseln in der V. femoralis superficialis.
b) Farbkodierte Duplexsonographie. Breite Septen, um die der Blutstrom herumfließt. Deutliche Verdickung der Venenwand. Oben Darstellung des Mündungstrichters der V. saphena magna.

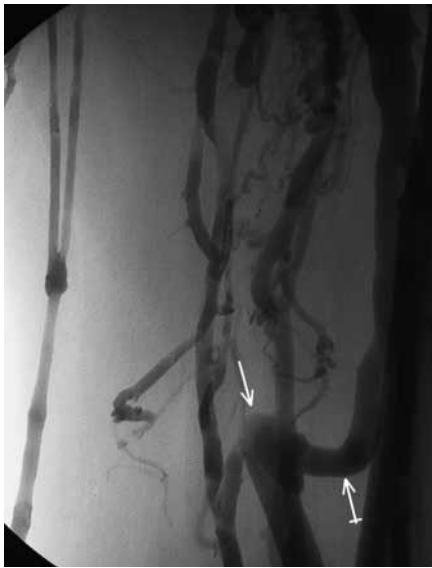


Abb. 5 Persistierender Verschluss der V. femoralis superficialis (→). Umleitung des Blutstroms über die distale Femoralisanastomose in die V. profunda femoris (↔) und andere (namenlose) Muskelvenen am Oberschenkel. Alle Kollaterallenen zeigen suffiziente Venenklappen. Klinisch und messtechnisch kein pathologischer Befund erkennbar.

dann aber schließlich varikös degenerieren. Die sekundäre Varikose ist entstanden.

Kollateralisation

Bei der partiellen und der fehlenden Rekanalisation trifft der herzwärts gerichtete Blutstrom auf postthrombotische Septen und Obliterationen. Er kann also über die natürlichen Venen nicht mehr so gut oder überhaupt nicht mehr abfließen. Der periphere Venendruck steigt unter dem Belastungsversuch an und wirkt als Anreiz für die Kollateralisation.

Ein gut funktionierender Kollateralkreislauf hat auf das postthrombotische Syndrom eine optimal kompensierende Auswirkung. Das gesunde Umgehungsgefäß enthält funktionstüchtige Venenklappen, und diese tragen zur Verbesserung der Blutströmung in die antegrade Richtung wesentlich bei (▶Abb. 5). Eine zentrale Bedeutung kommt dabei der V. saphena magna zu. Ihre Anpassung an die Kollateralfunktion wird als **kompensatorische Phlebektasie** bezeichnet.

Cave: Die Abgrenzung einer kompensatorischen Ektasie der V. saphena magna von einer sekundären Stammvarikose hat für die Chirurgie des postthrombotischen Syndroms eine grundsätzliche Bedeutung. Durch die Babcock-Operation kann dem Patienten im ersten Fall vielleicht geschadet, im zweiten Fall sehr geholfen werden. Zur Differenzialdiagnose erscheinen die Duplexsonographie, die ascendierende Pressphlebographie und die periphere Phlebodynamometrie geeignet.

Die **schweren Umbauvorgänge** der Gefäßwände mit Ersatz der differenzierten anatomischen Strukturen durch schrumpfendes Narbengewebe führen an Venen mit stärkerer Druck- und Volumenüberlastung zu Ausstülpungen und Dilatationen, in denen die Blutströmung stagniert. So entstehen Toträume in den Muskelvenen, in den kutanen und subkutanen Plexus, die neben der venösen Hypertonie als wesentliche Ursache für die dermatologischen Komplikationen des chronischen venösen Stauungssyndroms angesehen werden (▶Abb. 6a–d).



Abb. 6 Ascendierende Pressphlebographie am rechten Bein bei einer 60-jährigen Patientin mit schwerem postthrombotischen Syndrom. Antegrade und retrograde Strömungsinsuffizienz. Darstellung der Wadenmuskelvenen in der Dreiphasentechnik.
a, b Füllungsphase mit unregelmäßigen Aussackungen bei Klappenverlust. Bild der wirren Rekanalisation. Aufnahmen bei Innenrotation (a) und im seitlichen Strahlengang (b).
c, d Entleerungsphase. Kontrastmittelsehen, Toträume, Stagnationen. Aufnahmen bei Innenrotation (c) und im seitlichen Strahlengang (d).

Fischer sprach in anschaulicher Weise von einer **Versumpfung** der Gewebe (Schneider und Fischer 1969). Die Mikrozirkulationsstörungen spielen sich hauptsächlich in der medialen oder lateralen Knöchelregion ab und führen durch die Extravasation aggressiver Moleküle zum chronischen venösen Stauungssyndrom.

Wilhelm Schneider (1910–2003) hatte von 1961 bis 1977 das Ordinariat für Dermatologie an der Universität Tübingen inne. **Herbert Fischer** (*1919) war zunächst sein Oberarzt und dann Leiter einer speziellen Abteilung für Phlebologie. Beide haben die Phlebologie durch viele wissenschaftliche Arbeiten befruchtet, und beide wurden zu Ehrenpräsidenten der *Deutschen Gesellschaft für Phlebologie* ernannt.

Früher wurden Ektasien und Torquierungen an den tiefen Leitvenen als tiefe Varizen bezeichnet. Heute gehen wir in der Terminologie davon aus, dass sich variköse Veränderungen nur an extrafaszialen Venen ausbilden können.

Klinischer Verlauf

Das postthrombotische Syndrom läuft in **drei Stadien** mit einem ausgesprochen chronischen Charakter ab. In der Regel berichtet der Patient über die Thrombose anlässlich einer Operation oder Verletzung, während der Schwangerschaft oder im Verlauf einer schweren Allgemeinkrankheit. Gelegentlich wird das postthrombotische Syndrom aber auch erst nach Jahren diagnostiziert, wenn bereits Komplikationen eingetreten sind. Dann lassen sich in der Anamnese die zeitlichen Beziehungen zu einem entsprechenden Ereignis oft noch herstellen.

Postthrombotisches Frühsyndrom

Der Übergang von der akuten Thrombose zum postthrombotischen Syndrom kann bei spontanem Verlauf in die dritte bis vierte Woche nach Krankheitsbeginn datiert werden. Er ist am **ambulanten Patienten** durch eine persistierende Ödemneigung gekennzeichnet, die sich unter Belastung verstärkt. Das postthrombotische Frühsyndrom entspricht den fließenden pathophysiologischen Vorgängen der Rekanalisation und der Kollatera-

lisation. Es ist etwa nach 12 Monaten abgeschlossen. Mit der zunehmenden Adaptation an die neue hämodynamische Situation verändert sich auch die klinische Symptomatik.

Die **Belastungsabhängigkeit des Ödems** beim postthrombotischen Frühsyndrom spielt in der Unfallchirurgie eine wichtige Rolle. Der im Krankenhaus immobilisierte Patient merkt die Symptome einer tiefen Beinvenenthrombose durch die Überlagerung der Verletzungsfolgen nicht. Erst zu Hause, wenn er sich wieder körperlich belastet, fällt ihm die Schwellneigung auf. Zwischen Unfallereignis und Thrombose müssen dann kausale Zusammenhänge diskutiert werden.

Postthrombotisches Syndrom

Das postthrombotische Syndrom (im engeren Sinne) ist durch stabile hämodynamische Bedingungen charakterisiert. Die Kompensation hat ein Höchstmaß von Anpassungsvorgängen an die pathomorphologischen Gege-



Abb. 7 Postthrombotisches Syndrom (im engeren Sinne) der Bein- und Beckenvenen links bei einem 25-jährigen Mann. Thrombose vor 5 Jahren nach Beckenbruch mit Immobilisation. Schwellneigung und zunehmende Ausbildung von Krampfäden am Bein und Unterleib. Suprapubische Varikose.

benheiten erreicht. Der Patient musste lernen, mit gewissen Befindlichkeitsstörungen zu leben. Im Vordergrund stehen die Schwellneigung und eine langsam zunehmende Varikose (▶Abb. 7). An den Kompressionsstrumpf hat er sich mehr oder minder gewöhnt.

In seltenen Fällen kommt es zu einer belastungsabhängigen **Claudicatio venosa**. Der Patient klagt über ein zunehmendes Schweregefühl und schließlich über einen Brestungsschmerz *im ganzen Bein*, der in Ruhe langsam wieder abklingt. Die **Claudicatio intermittens arteriosa** unterscheidet sich von der Claudicatio venosa durch die Lokalisation des krampfartigen Belastungsschmerzes *in bestimmten Muskelregionen*. Bei der Claudicatio venosa kann das zusätzliche Blutvolumen, das durch die reaktive arterielle Hyperämie in die Extremität gelangt, infolge der schlechten Ausstrombahn nicht abgeleitet werden und staut sich an. Hier ergibt sich gegebenenfalls die Indikation zu einer venösen Bypassoperation.

Die Schaufensterkrankheit des Rauchers ist allzu gut bekannt. Die Schaufensterkrankheit des Patienten mit einer schweren venösen Durchblutungsstörung wird oft übersehen.

Die **Diagnose** der Claudicatio venosa lässt sich am Fahrradergometer objektivieren. Unter dem Arbeitsversuch nimmt die Extremität eine sich langsam intensivierende bläuliche Verfärbung an, und die Venen treten immer stärker hervor. Zur quantitativen Erfassung sind die periphere Phlebodynamometrie und die dynamische Dehnungsstreifenplethysmographie geeignet.

Postthrombotisches Spätsyndrom

Im Lauf der Zeit werden die Kollateralvenen durch das ungewohnt große Blutvolumen überlastet. Sie erweitern sich bis zur Schlussunfähigkeit ihrer Klappen. An den extrafaszialen Venen entstehen Krampfäden. Vor allem wirken sich eine **sekundäre Perforansvarikose** sowie eine **sekundäre Stammvarikose** der V. saphena magna ungünstig auf die Hämodynamik aus. Ein sekundärer Rezirkulationskreis ist immer dekompensiert. Das Blut kann aus den kleineren Zubringergefäßen nicht mehr abgeschöpft werden. Die ve-

nöse Hypertonie und die Störungen der Mikrozirkulation führen schließlich zum chronischen venösen Stauungssyndrom (▶Abb. 8).

Der **sekundäre Rezirkulationskreis** im Rahmen des postthrombotischen Syndroms weist gegenüber der primären Form einige Besonderheiten auf: Da die Veränderungen im Sinne der postthrombotischen adaptiven Phlebektasie immer die *ganze V. saphena magna* betreffen, entspricht der Rezirkulationskreis bei der sekundären Stammvarikose von Anfang an dem Typ IV. Die pathologischen Strömungsbedingungen an den tiefen Venen brauchen sich nicht erst *infolgedessen* auszubilden, sie sind bereits durch die Grundkrankheit geprägt. Wir sprechen darum von einem sekundären Rezirkulationskreis, den es dem Verständnis nach nur in der dekompensierten Form geben kann.

Primäre und sekundäre Rezirkulationskreise sind sich in ihren ungünstigen Auswirkungen auf die Hämodynamik und die chirurgischen Konsequenzen sehr ähnlich, unterscheiden sich aber grundlegend in ihrer Pathogenese.

Der weitere Krankheitsverlauf zeigt eine unterschiedliche Progredienz. Zeiträume von 5–10–20 Jahren bis zur Entwicklung des postthrombotischen Spätsyndroms gelten als die Regel. Der Verlauf hängt von verschiedenen Faktoren ab. **Begünstigende Faktoren** des postthrombotischen Spätsyndroms sind

- rezidivierende Thrombosen,
- Ausdehnung über mehrere Etagen,
- Einbeziehung der Muskelvenen,
- zunehmendes Lebensalter des Patienten,
- nicht optimale Therapie der Erstthrombose,
- ungenügende antikoagulatorische Sekundärprophylaxe,
- unzureichende Kompressionstherapie.

Die Einbeziehung der Wadenmuskelvenen in den postthrombotischen Prozess und damit ein Ausfall der peripheren Venenpumpen wirken sich überaus nachteilig auf alle Funktionen der Hämodynamik aus. Ebenso haben rezidivierende Thrombosen einen äußerst ungünstigen Effekt, weil sie die kompensierenden Mechanismen ausschalten und damit am schnellsten zu einer Verschlechterung der venösen Hypertonie führen.



Abb. 8 Postthrombotisches Spätsyndrom bei einer 57-jährigen, sehr gepflegten Patientin. Schwangerschaftsthorbose im 24. Lebensjahr und Rezidive. Zunehmende Ausbildung der chronischen venösen Insuffizienz seit 10 Jahren. Laterales Ulcus cruris seit 6 Monaten. So genanntes Stöckelbein.

Die erste Thrombose ist schlimm genug, kann aber vom Körper meistens in ausreichender Weise kompensiert werden. Jede nachfolgende Thrombose bezieht die kompensierenden Gefäße mit ein und verursacht daher erhebliche Schäden. Deshalb ist die Antikoagulation so wichtig.

Vom Syndrom zur Diagnose

Alle Folgeerscheinungen der stattgefundenen Venenthrombose werden unter dem Überbegriff der chronischen venösen Insuffizienz zusammengefasst. Am Anfang entsteht das klinische Bild des **chronischen venösen Stauungssyndroms** in der supramalleolären Region. Hierzu gehören die Schwellneigung mit mehr oder minder ausgeprägten Indurationen der Haut und der subkutanen Gewebe. Es treten Pigmentierungen, Atrophie blanche, Stauungsekzeme, die Corona phlebectatica und schließlich Ulzerationen hinzu, die dann zum **arthrogenen Stauungssyndrom** oder ausnahmsweise zum **chronischen venösen Kompartmentsyndrom** führen können.

Das chronische venöse Stauungssyndrom und die anderen Symptomenkomplexe sind keineswegs für die postthrombotische Krankheit pathognomonisch. Sie können ebenso bei den dekompensierten Rezirkulationskreisen der Stammvarikose, bei der primären Femoralklappeninsuffizienz oder bei Missbildungen des Venensystems vorkommen. Aus diesem Grund sind weder die Bezeichnungen „chronische venöse Insuffizienz“ noch „chronisches venöses Stauungssyndrom“ im strengen Sinne als definitive Diagnose zu verwenden.

Im Medizinlexikon heißt es: „ein Syndrom ist ein sich stets mit etwa den gleichen Krankheitszeichen manifestierendes Krankheitsbild mit ... durch vielfältige Ursachen bedingter Ätiogenese“. Die vollständige Diagnose muss beispielsweise lauten: Postthrombotisches Syndrom mit chronischem venösen Stauungssyndrom.

Kollateralkreisläufe der Beinvenen

Für die Kompensation des postthrombotischen Syndroms mit unvollständiger oder fehlender Rekanalisation haben die Kollateralkreisläufe eine große Bedeutung. Sie können sich im extra- oder intrafaszialen Raum ausbilden. Der Venenchirurg muss sie beurteilen können.

Mitunter sind es erst die ausgeprägten Umgehungskreisläufe am Bein oder am Bauch, die den Patienten zur fachärztlichen Konsultation führen.

Cockett-Perforansinsuffizienz (C₂ Es A_{P18} P_R)

Der **extrafasziale Kollateralkreislauf** am Bein ist besonders wichtig. Der fehlende Abfall des Venendruckes bei Aktivierung der Muskelpumpe verhindert, dass sich das Blutvolumen aus den extrafaszialen Gefäßen zum tiefen Venensystem hin entleeren kann. Es staut sich an. Sehr schnell werden die Perforansklappen insuffizient. Daraus entsteht dann die **aktivierte Perforansvarikose**. Über den Blow-out treffen die retrograden Strömungswellen bei jeder Kontraktion der Wadenmuskulatur mit einem heftigen Rammefekt auf die Haut auf. In der supramalleolären Region entstehen die klinischen Symptome

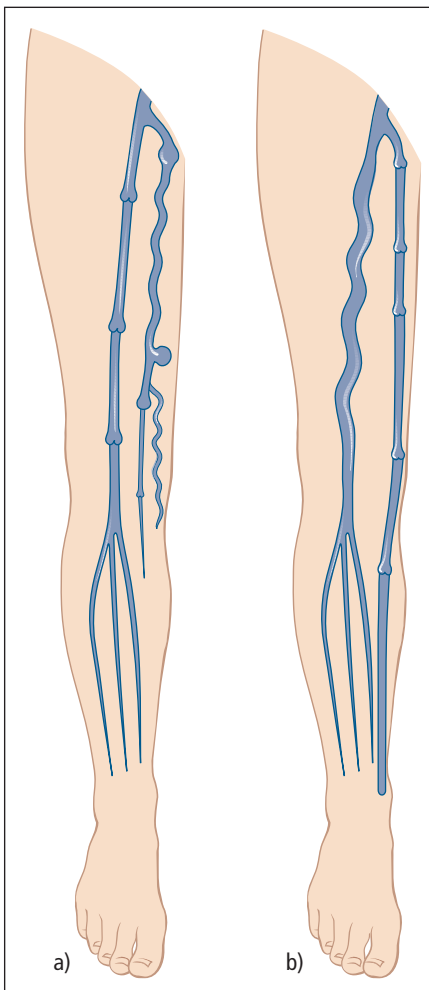
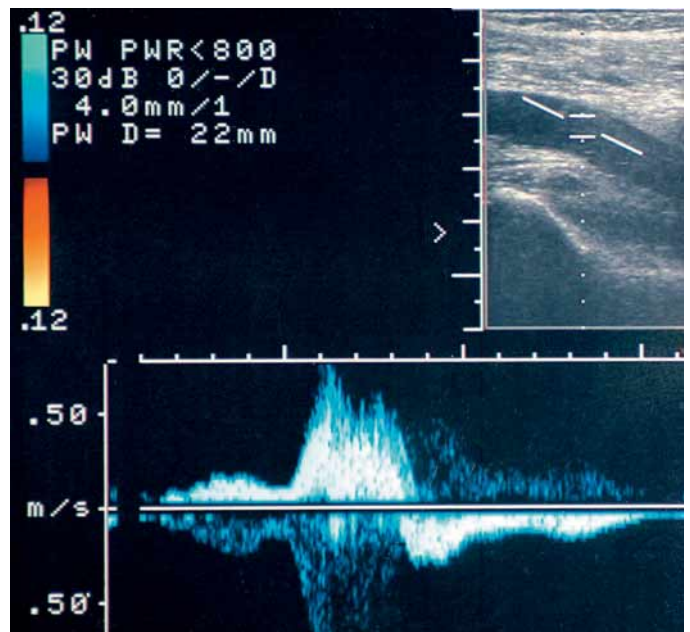


Abb. 9 Schematische Darstellung der wichtigsten Röntgenzeichen
a) einer primären Stammvarikose
b) einer kompensatorischen Ektasie der V. saphena magna. Erklärung siehe Tabelle 1.

Tab. 1
Unterschiede zwischen kompensatorischer Ektasie und Stammvarikose der V. saphena magna.

Röntgenzeichen	Stammvarikose	Phlebektasie
Darstellung	Retrograd	Antegrad
Kontrastmitteldichte	Geringer	Hoch
Venenklappen	Insuffizient	Suffizient
Teleskopzeichen	Fehlt	Vorhanden oder fehlt
Infravalvuläre Dilatationen	Typisch	Fehlen
Aneurysmen	Typisch	Fehlen
Insuffizienzpunkt	Typisch	Fehlt
Konjugierende Seitenastvarize	Vorhanden	Fehlt
Gürtelzeichen	Fehlt	Typisch
Gefäßwand	Umbau	Hypertrophie
Bewertung	Varize	Kollaterale

Abb. 10
Strömungscharakteristik in der V. saphena magna bei kompensatorischer Phlebektasie im Rahmen des postthrombotischen Syndroms. Beim Wadenkompressionstest am stehenden Patienten breiter, abgestumpfter, antegrader A-Sound, bei Dekompression erschöpfbarer Reflux durch verzögerten Klappenschluss. Ableitung in der Mitte des Oberschenkels.



des chronischen venösen Stauungssyndroms und bereiten den Boden vor, auf dem später die Ulzeration beginnt.

Jede stärkere variköse Degeneration im extrafaszialen Venensystem hat nachteilige Auswirkungen, ganz besonders aber die Cockett-Perforansvarikose. Sobald hier die allerersten dermatologischen Symptome auftreten, lassen sich durch die **frühzeitige selektive Perforansligatur** die Komplikationen des postthrombotischen Syndroms verhindern. Es liegt jedoch in der Natur der Krankheit, dass mit Rezidiven gerechnet werden muss.

Kollateralisation der V. saphena magna

Die V. saphena magna führt unter physiologischen Bedingungen etwa 10% des Blutvolumens aus der unteren Extremität ab. Bei Einschaltung in einen Umgehungskreislauf steigt diese Blutmenge auf ein Vielfaches an.

Kompensatorische Phlebektasie

Die Vene passt sich den veränderten hämodynamischen Verhältnissen an. Dabei handelt es sich um einen physiologischen Vorgang, um die Adaptation an eine ungewöhnliche Volumenbelastung. Das Gefäß erweitert sich, und zwar *am deutlichsten in der Peripherie* (▶Abb. 9). Zu den Unterschieden zwischen kompensatorischer Ektasie und Stammvarikose vergleiche ▶Tabelle 1.

Die **Duplexsonographie** zeigt bei der kompensatorischen Ektasie eine gleichmäßige Erweiterung der Vene im gesamten Verlauf. Es tritt eine atemmodulierte Strömungsdynamik auf. Der Reflux ist kurz erschöpfbar (▶Abb. 10). Bei der **Phlebographie** fällt sofort die veränderte Hämodynamik auf. Die tiefen Gefäße stellen sich nur zögernd oder überhaupt nicht dar. Das Kontrastmittel fließt sofort in hoher Konzentration über die großlumige V. saphena magna ab. In der Mündungsregion geht das Teleskopzeichen verloren. Die Klappen bleiben aber nahezu funktionstüchtig (▶Abb. 11): Offen-



Abb. 11 Physiologische Phlebektasie der V. saphena magna. Aszendierende Pressphlebographie am rechten Bein bei einem 50-jährigen Mann.
a) Postthrombotisches Syndrom. Geringe Rekanalisation der V. femoralis superficialis (→). Kollateralkreislauf über die distale Femoralisanastomose (↔) und V. profunda femoris (↔↔) sowie über die ektatische V. saphena magna; >→ Gürtelzeichen; >>→ fehlendes Teleskopzeichen.
b) Detailaufnahme des Hach-Gürtelzeichens (>→). Zirkuläre Einengung in Höhe der Klappenebene. Oberhalb davon leichte Aufweitung des Lumens durch einen einmündenden kleinen Seitenast (nicht dargestellt). Unterhalb der Klappenebene zwar leichte Weitstellung durch Phlebektasie, aber keine umschriebene infravalvuläre Dilatation. Verminderte Kontrastmittelführung unterhalb der Venenklappe infolge des funktionierenden (verzögerten) Klappenschlusses.

bar kann sich die allgemeine Dilatation an den festeren Klappenringen zunächst nicht auswirken. Auf dem Phlebogramm erscheint der Klappenansatz deshalb als zirkuläre Ein-

engung, das **Hach-Gürtelzeichen** (▶Abb. 11).

Bei der kompensatorischen Ektasie ist die V. saphena magna durch ein hohes *antegrades*

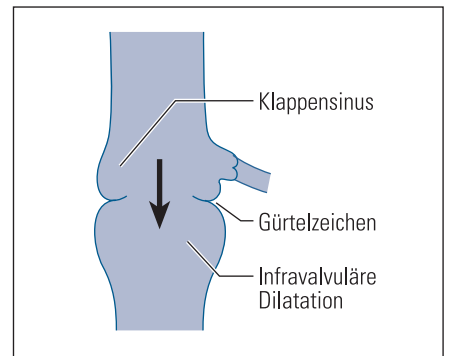


Abb. 12 Schematische Darstellung der beginnenden sekundären Stammvarikose. Das Gürtelzeichen geht in die infravalvuläre Dilatation über.

Blutvolumen vom Knöchel bis zur Leiste gleichmäßig und geradlinig erweitert. Alle Symptome einer *retrograden* Blutströmung wie infravalvuläre Dilatationen oder Aneurysmen sowie meanderförmige Biegungen, die für die primäre Stammvarikose typisch sind, fehlen.

Das Gürtelzeichen ist der Ausdruck einer kompensatorischen Ektasie und entspricht duplexsonographisch dem erschöpfbaren Reflux. Eine infravalvuläre Dilatation ist der Ausdruck einer sekundären Stammvarikose und entspricht duplexsonographisch dem unerschöpfbaren Reflux beim Dekompressionstest.

Sekundäre Stammvarikose (C₂ E₅ A_{S2,3} P_{R,0})

Mit zunehmender Überlastung dehnt sich das Lumen der V. saphena magna aus, bis die Venenklappen ihre Schlussfähigkeit verlieren. Das Gefäß lässt jetzt in Orthostase und beim Pressen eine Umkehr der Blutströmung zu, die sekundäre Stammvarikose mit den typischen infravalvulären Dilatationen ist entstanden (▶Abb. 12). Der Kollateralkreislauf hat nicht nur seine Funktion verloren, im Gegenteil, er führt jetzt zu einer starken, zusätzlichen Volumenbelastung der peripheren Strombahn. Bei der Duplexsonographie ergibt sich über der V. saphena magna während des Valsalva-Tests im Stehen ein unerschöpfbarer Reflux (▶Abb. 13). Die pathophysiologische Situation entspricht dem **sekundären Rezirkulationskreis IV**, der von Anfang an dekompensiert ist und damit die größte hämodynamische Brisanz zeigt. Das klinische Bild des **postthrombotischen Spätsyndroms**

wird eingeleitet. Bald kann sich ein Ulcus cruris ausbilden.

Zur Abschätzung des günstigen Effekts der Saphenektomie wird vielerorts die **dynamische Venendruckmessung** zunächst ohne und dann noch einmal **mit digitaler Kompression der Stammvene** oder nach Anlegung eines Tourniquets in der Leiste durchgeführt. Eine Verbesserung der Kurve oder zumindest eine ausbleibende Verschlechterung spricht für die richtige Operationsindikation.

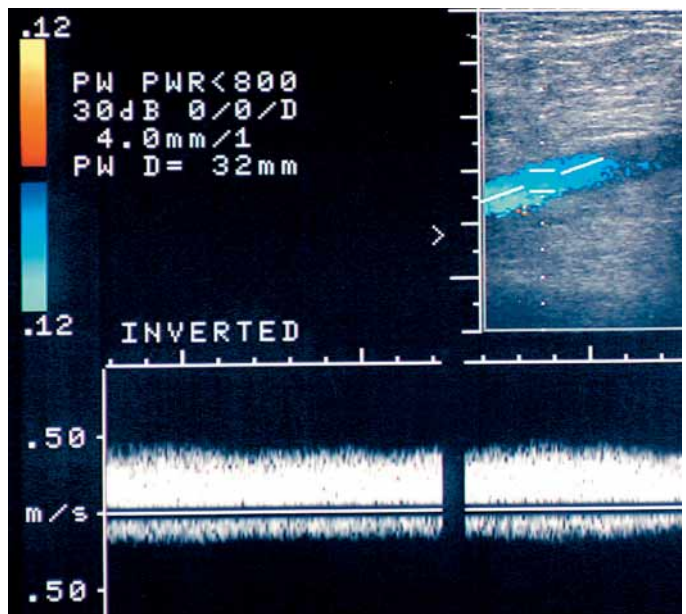
Cave: Beim digitalen Kompressionsversuch der Phlebodynamometrie können sehr leicht wichtige Kollateralen abgedrückt werden. Daraus resultiert eine falsche Interpretation der Druckkurve. Wir räumen in diesem Fall der bildgebenden Diagnostik einen höheren Stellenwert ein.

Alle Krampfader, die sich bei einem postthrombotischen Syndrom entwickeln, werden unter dem Begriff der „sekundären Varikose“ zusammengefasst. Sie können ein erhebliches Ausmaß erreichen. Ob sie allein durch die volumenmäßige Überlastung induziert werden, erscheint heute eher unwahrscheinlich. Vielleicht liegen der primären und sekundären Varikose dieselben strukturellen Defekte im mikroskopischen (Benecke 1973) oder ultramikroskopischen Bereich (Staubesand 1977) zugrunde.

Die sekundäre Stammvarikose entspricht immer gleich dem Stadium IV und weist von Anfang an ihre stärksten Veränderungen im peripheren Gefäßabschnitt auf. Deshalb ist sie für einen wesentlichen Teil der Symptome des chronischen venösen Stauungssyndroms verantwortlich. Durch ihre chirurgische Sanierung im Sinne der Babcock-Operation wird in der Regel eine wesentliche Besserung des Krankheitsbildes herbeigeführt.

Cave: Durch eine unvollständige Diagnostik kann eine sekundäre Stammvarikose leicht vorgetäuscht werden und dann zu einer Operation mit ungewissem Ausgang führen. Deshalb sind neben der Duplexsonographie auch die Phlebographie und die periphere Phlebodynamometrie zu empfehlen.

Abb. 13 Strömungsdynamik in der V. saphena magna bei sekundärer Stammvarikose. Unerschöpfbare retrograde Blutströmung beim Valsalva-Versuch im Stehen. Ableitung in der Mitte des Oberschenkels.



Kollateralisation der V. saphena parva (C₂ E₅ A₅₄ P_{R,0})

Die V. saphena parva spielt für die Kollateralisation des postthrombotischen Syndroms eine untergeordnete Rolle. Beim Ausfall der V. saphena magna kann sich aber über sie und über die V. femoropoplitea ein potenter Um-

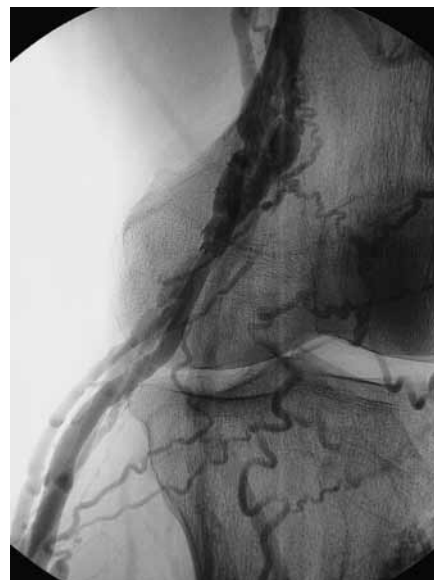


Abb. 14 Postthrombotischer Verschluss der V. poplitea. Kollateralisation durch die klappentragenden Vv. gastrocnemiae, die proximal einen Anschluss an das Stromgebiet der V. profunda femoris finden. Darstellung durch aufsteigende Pressphlebographie im seitlichen Strahlengang.

gehungskreislauf zum Hiatus saphenus oder zum Einstromgebiet der V. iliaca interna ausbilden.

Intrafasziale Kollateralkreisläufe (C₃ E₅ A₁₅ P_{R,0})

Den intrafaszialen Kollateralkreisläufen wurde bisher nur wenig Beachtung geschenkt. Einige Umgehungswege reichen für die Kompensation umschriebener Gefäßverschlüsse völlig aus, während andere eher eine theoretische als hämodynamische Bedeutung haben (Hach und Hach-Wunderle 1994; ►Abb. 14).

Distale Femoralisanastomose: Die wichtigste intrafasziale Kommunikation befindet sich zwischen der V. femoralis superficialis und der V. profunda femoris in Höhe des Aduktorenkanals. Sie kann den Verschluss der V. femoralis superficialis bei freier Ein- und Ausstrombahn völlig kompensieren (vgl. ►Abb. 5).

Die Möglichkeit zur Entnahme der V. femoralis superficialis für eine Transplantation beruht auf der Existenz der distalen Femoralisanastomose.

Muskelvenen: Ein Verschluss der V. poplitea kann mit Hilfe der Gastroknemiusvenen überbrückt werden (►Abb. 14). Dagegen erscheint die Ausbildung zahlreicher Kollateralen innerhalb der Wadenmuskulatur stets als Ausdruck einer schweren Beeinträchtigung

der Hämodynamik. May und Nißl (1959) gebrauchten den treffenden Terminus einer „wirren Kollateralisation“. In der modernen Nomenklatur wird von **Wirrnetzen** gesprochen (Hach et al. 2002).

Bei der phasengerechten Phlebographie gilt der Nachweis von Wirrnetzen als verlässliches Zeichen der abgelaufenen Beinvenenthrombose.

Brückenvenen: Die kleinen Verbindungsvenen zwischen den Vv. comitantes am Unterschenkel sind in den Umgehungskreislauf integriert, haben aber keine wesentliche Effektivität.

Sprossenvenen („Leiterphänomen“): Die zarten Gefäße spielen zur Kompensation partieller Verschlüsse der Vv. tibiales posteriores eine gewisse Rolle. Das Blut fließt dann über die Sprossenvenen zickzackförmig von dem einen Stamm zum anderen hin und her. Ihre hämodynamische Bedeutung ist gering.

Kollateralkreisläufe beim einseitigen postthrombotischen Beckenvenensyndrom (C₃ E₅ A₆₋₁₀ P_{R,0})

Häufig betrifft das postthrombotische Syndrom die Leitvenen des Beckens auf einer Seite, entweder für sich allein oder zusammen mit den Beinvenen. Dann entstehen die pathognomonischen **suprapubischen Kollateralen**. Aber die zarten Gefäße halten der Belastung nicht lange stand, sie degenerieren varikös und haben dann keine Funktion mehr (►Abb. 15).

Die Vv. iliaca externa und communis weisen dabei entsprechende Veränderungen wie die großen Gefäße am Oberschenkel auf. Nach der partiellen Rekanalisation sind Septen und Inseln im Gefäßlumen zu erkennen. Daneben gibt es noch ein weiteres charakteristisches Symptom, die **perivaskuläre Fibrosierung** (►Abb. 16).

Die **Verschwielung** der Vv. iliaca externa und communis ist bei der Duplexsonographie und bei der Phlebographie an einer konzentrischen Einengung des Lumens zu diagnostizieren und findet sich außer bei der postthrombotischen Wandschädigung auch bei der Ormond-Krankheit, bei der Strahlenfibrose und bei bindegewebigen Indurationen infolge alter entzündlicher oder trauma-



Abb. 15 Suprapubische Varizen und Phlebektasien am Oberschenkel als Symptome eines postthrombotischen Verschlusses der femoroiliakalen Strombahn links. Detailaufnahme aus Abbildung 7.

tischer Veränderungen. Vielleicht spielt bei sehr schlanken Frauen hier auch die Gravidität eine Rolle. Die Übergänge zum extravasalen Kompressionssyndrom sind fließend.

Bei der Ormond-Krankheit und bei der Strahlenfibrose können sich keine regionalen Kollateralkreisläufe ausbilden. Dadurch unterscheiden sie sich vom postthrombotischen Syndrom.

Bei einem **persistierenden Verschluss** der pelvinen Ausstrombahn gibt es wichtige Kollateralkreisläufe, die bei Eingriffen der all-

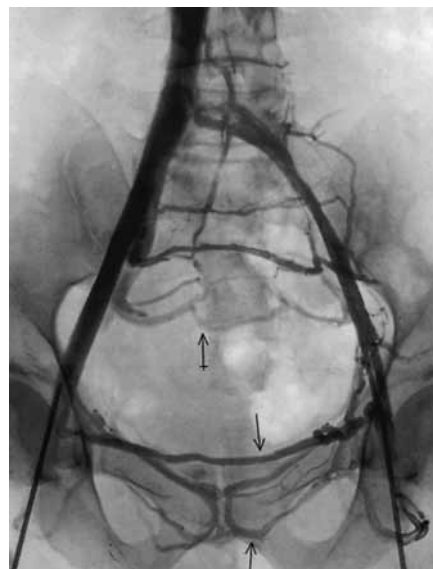


Abb. 16 Postthrombotisches Syndrom der Vv. iliaca externa und communis sinistrae bei einem 43-jährigen Mann. Partielle Rekanalisation mit Ausbildung von Septen. Perivaskuläre Verschwielung. May-Thurner-Beckenvenensporn. Kollateralkreislauf über suprapubische Gefäße (→) und präsakrale Kollateralen (+→) zur Gegenseite hin. Darstellung durch Beckenvenenphlebographie.

gemeinen Chirurgie, in der Gynäkologie und Geburtshilfe sowie bei der Begutachtung eine Bedeutung erlangen können. Es sind auch spezielle Syndrome bekannt, die auf „variköse“ Veränderungen an den ovariellen Plexus zurückgeführt werden.

Glutealvenen und Vv. pudendales: Von der Leistenregion sowie von der intrafasziellen Mündungsregion der V. saphena parva her besteht über die V. femoropoplitea eine Verbindung zu den Vv. pudendales und den Vv. gluteae, die zum Einstromgebiet der V. iliaca interna gehören.

Präsakrale Gefäße: Die Umgehungsbahnen vor dem Kreuzbein sind anatomisch präformiert und gehören zum Stromgebiet der beiden Vv. iliaca interna. Sie können sich zu kräftigen Kollateralen entwickeln. Beim Verschluss der V. iliaca communis stehen zwei bis fünf Gefäße zur Verfügung (vgl. ►Abb. 16).

Beckenvenenplexus: Die mächtigen Venengeflechte im kleinen Becken können sowohl bei der Frau als auch beim Mann eine weitgehende Kompensation des postthrombotischen Beckenvenensyndroms erreichen. Der Anschluss erfolgt bei Obliteration der V. iliaca externa über den Plexus pudendalis oder über die Vv. gluteae mit ihren Verbindungen in der Leistenregion. Der Umweg über die Vv. iliaca interna ist auch bei einem isolierten Verschluss der V. iliaca communis immer gewährleistet.

V. lumbalis ascendens: Bei Obliteration der V. iliaca communis durch einen May-Thurner-Beckenvenensporn kann der venöse Abstrom über die V. lumbalis ascendens in die vertebralen und paravertebralen Venensysteme erfolgen, die zahlreiche Kommunikationen zur unteren und oberen Hohlvene aufweisen. Direkte Verbindungen bestehen zur V. azygos und zur V. hemiazygos hin. Der gesamte Bereich ist klapplös.

V. pudenda externa: Die V. pudenda externa hat Anastomosen mit der V. pudenda interna, die dem Stromgebiet der V. iliaca interna zugehört. Bei einem Verschluss der V. iliaca externa erhält die Umgehungsbahn zuweilen eine hämodynamische Effizienz.

Suprapubische Kollateralen: Der Befund ist für den einseitigen Verschluss der Beckenvenen typisch. Meistens handelt es sich um ein kräftiges Gefäß von 3 bis 5 mm Durchmesser, manchmal auch um zwei kleinere Venen, die am oberen Rand des Schambeins entlang zur Krosse der Gegenseite ziehen. Ge-

legentlich geht die Kollaterale von einer V. saphena magna mit kompensatorischer Ektasie aus und ermöglicht auf diese Weise eine langstreckige Überbrückung der femoroiliakalen Strombahn. Das oder die Gefäße sind klapfenlos. Im späteren Krankheitsstadium entwickeln sich daraus die suprapubischen Varizen (vgl. ►Abb. 15).

Bei einer varikösen Degeneration haben die suprapubischen Kollateralen ihre hämodynamische Bedeutung vollständig verloren. Sie können auf Druck, z. B. von Kleidungsstücken, leicht mit einer sehr schmerzhaften Thrombophlebitis reagieren. Außerdem wirken sie in ästhetischer Hinsicht störend. Auf Wunsch des Patienten lassen sich suprapubische Varizen ohne Weiteres durch die Miniphlebektomie beseitigen.



Abb. 17 Kollateralgefäße an der vorderen Bauchwand beim unteren Verschlusstyp der V. cava inferior.

Kollateralkreisläufe beim postthrombotischen Syndrom der Beckenvenen beiderseits und der V. cava inferior (C₃ E₅ A₆₋₁₀ P_{R,0})

Aufgrund der klinischen Symptomatik erscheint die Einteilung des Verschlusses der V. cava inferior in einen **unteren, mittleren und hohen Typ** zweckmäßig; es handelt sich dabei um eigenständige Krankheitsbilder. Allen gemeinsam ist eine mehr oder minder ausgeprägte venöse Stauung im Bereich des Rumpfes und der unteren Extremitäten. In entsprechender Weise äußert sich auch die beidseitige Obturation der Beckenvenen.

Für die diagnostische Abklärung des V.-cava-inferior-Verschlusssyndroms mit allen seinen Kollateralkreisläufen steht die **Beckenvenenphlebographie** im Vordergrund. Mit der Duplexsonographie, der Computer- und der Magnetresonanztomographie ist darüber hinaus eine differenzierte Beurteilung der umgebenden Gewebsstrukturen möglich.

Unterer Verschlusstyp

Der untere Verschlusstyp der V. cava inferior und das bilaterale postthrombotische Beckenvenensyndrom verursachen Beinödeme, sekundäre Varizen und in schweren Fällen ein chronisches venöses Stauungssyndrom (►Abb. 17). Die Gefäßobliteration reicht kranialwärts bis zur Einmündung der Nierenvenen, die durch ihre hohe Blutströmung

eine weitere Progredienz der Thrombose verhindern. In peripherer Richtung können die tiefen Beinvenen in die Zirkulationsstörung einbezogen sein. Hinsichtlich der **Ätiologie** muss immer an eine systemische Gefäßkrankheit im Sinne der Kollagenosen, an eine Beeinträchtigung der Homöostase oder an ein extravasales Kompressionssyndrom gedacht werden.

Die **Rekanalisationsvorgänge** sind in den großen pelvinen und retroperitonealen Leitvenen weniger wirksam als in den peripheren Gefäßen. Dafür spielt die Kollateralisation infolge der zahlreichen anatomisch präformierten Gefäßverbindungen im retroperitonealen Raum eine wesentlich größere Rolle. Ihre röntgenologische Darstellung wird heute in der Regel durch die digitale Subtraktionsphlebographie vorgenommen. Beim unteren Verschlusstyp stehen fünf Umgehungsbahnen zur Verfügung, deren Kenntnis zum Ver-

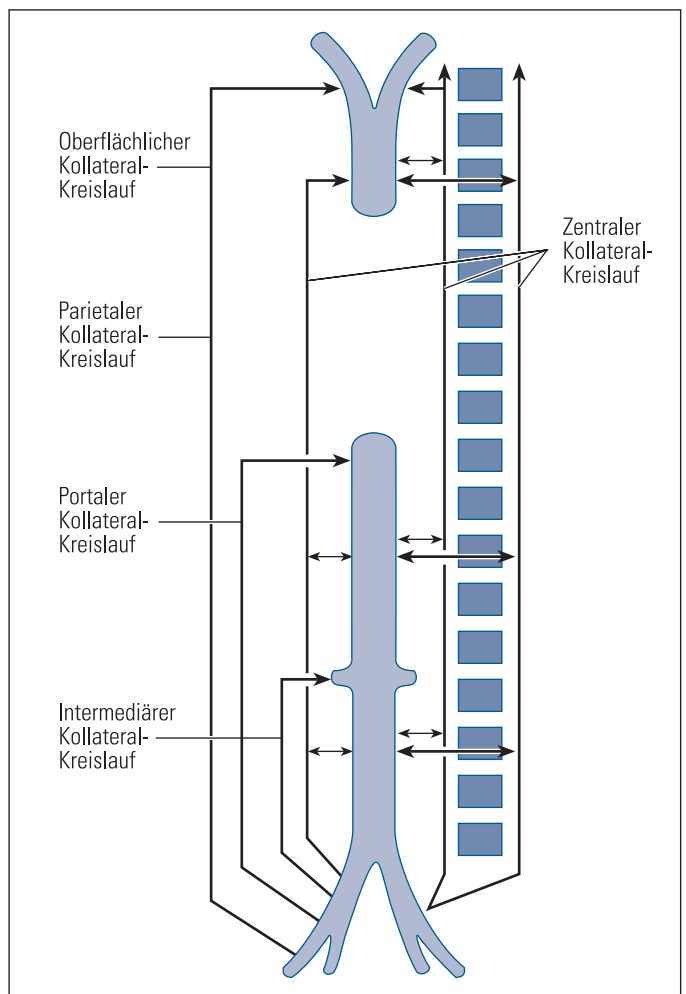


Abb. 18 Kollateralsysteme beim unteren Verschlusstyp der V. cava inferior.

ständnis der Pathophysiologie von Bedeutung ist (▶Abb. 18).

Vertebrale Plexus und paravertebrale Leitvenen

Diese **zentrale Umgebungsbahn** ist als funktionelle Einheit anzusehen. Es bestehen enge anatomische Beziehungen zu den parietalen Gefäßen. Da die Venengeflechte keine Klappen enthalten, kann das Blut in alle Richtungen fließen. Die Kommunikation mit der V. cava inferior ist in jedem Segment möglich. Über die Anastomosen zwischen den Vv. lumbales ascendentes und der V. azygos rechts beziehungsweise der V. hemiazygos links existieren direkte Verbindungen zur oberen Hohlvene. Der zentrale Kollateralkreislauf hat die größte hämodynamische Bedeutung.

Parietale Umgebungsbahnen

Der **parietale Kollateralkreislauf** über die V. circumflexa ilium profunda zu den Vv. costales ist hämodynamisch weniger bedeutsam, weil die Gefäße nur kleine Durchmesser haben und relativ lange Wege überbrücken. Andere Kollateralen sind gelegentlich im Bereich des M. psoas und der lateralen Zwerchfellpfeiler nachzuweisen.

Vv. ovaricae und uretericae

Diese Gefäße gehören zum **intermediären Kollateralkreislauf**. Sie entspringen aus den pelvinen Plexus und können sich bei der Frau auf Daumendicke erweitern. Das kann sich z. B. im Rahmen von gynäkologischen Krankheiten auswirken. Die Vv. uretericae haben eine vergleichsweise geringere hämodynamische Bedeutung als die Vv. ovaricae.

Beziehungen zum Pfortadersystem

Das Blut fließt in der Beckenregion und an der Bauchwand über dieselben Gefäße ab wie bei portaler Hypertension, nur in umgekehrter Richtung. Die anatomisch präformierten Anastomosen (primäre Anastomosen) haben nur eine geringe hämodynamische Effizienz. Kleine Venen in der Umgebung des Nabels sind für die klinische Differenzialdiagnostik des Pfortaderhochdrucks wichtig. Dagegen können sekundär ausgebildete Anastomosen über peritoneale Verwachsungen eine erheb-



Abb. 19 Extrem ausgebildete Varizen der vorderen Bauchwand beim postthrombotischen Verschluss der infrarenalen V. cava inferior bei einem 43-jährigen Mann. Bestimmend für die klinische Symptomatik ist eine schwere Insuffizienz der Mitral- und Trikuspidalklappe. Die lokale chirurgische Behandlung wäre möglich (Blutungsgefahr!).

liche Bedeutung erlangen. Die Differenzierung ist klinisch durch den Nachweis der **Strömungsrichtung** des Blutes möglich. Beim manuellen Abdrücken der Vene und Ausstreichen nach der einen und nach der anderen Richtung erfolgt die Wiederauffüllung nur von der einen Seite her.

Kollateralen der Bauch- und Brustwand

Die zarten Gefäße spielen wegen ihres kleinen Lumens, der starken Schlingelung und der weiten Anschlussstrecke vom unteren zum oberen Hohlvenensystem als Umgebungs-kreislauf praktisch keine Rolle. Für die klinische Diagnostik sind sie um so wichtiger, denn sie erlauben die Erkennung der Krankheit auf den ersten Blick (▶Abb. 19).

Die erweiterten Venen an der Bauchwand sind viel zu lang und viel zu geschlängelt,

als dass sie jemals eine effektive Kollateralfunktion erfüllen könnten. Sie stören in ästhetischer Hinsicht. Wenn es der Patient wünscht, lassen sie sich ohne Weiteres beseitigen, am besten durch die Miniphlebektomie.

Mittlerer Verschlussstyp

Der mittlere Verschlussstyp der unteren Hohlvene mit Einbeziehung der Nierengefäße kommt sehr selten vor. Meistens liegen auch Gefäßobliterationen in der Beckenetape und an den Beinen vor. Klinisch ist die Verdachtsdiagnose zu stellen, wenn eine **untere venöse Einflusstauung und ein nephrotisches Syndrom** gemeinsam auftreten. Die akute Nierenvenenthrombose verursacht starke Dauerschmerzen in der Lumbalregion, das postthrombotische Syndrom ein weniger eindrucksvolles Krankheitsbild. In kausaler Hinsicht sind beim mittleren Verschlussstyp systemische entzündliche Gefäßkrankheiten und vor allem tumoröse Prozesse wie das Hypernephrom anzuführen, die von der Umgebung her die V. cava inferior infiltrieren und komprimieren. Als Kollateralkreisläufe treten dieselben Systeme wie beim tiefen Verschlussstyp in Funktion.

Hoher Verschlussstyp

Der hohe Verschlussstyp der unteren Hohlvene ist selten zu beobachten und durch die **Einbeziehung der Lebervenen** charakterisiert. Als Ursache kommen die Endophlebitis obliterans der Lebervenen, angeborene Septen in der unteren Hohlvene und das Tumorkompressionssyndrom in Betracht. Das klinische Bild entspricht der chronischen Verlaufsform des **Budd-Chiari-Syndroms** in Kombination mit einer chronischen venösen Stauungssymptomatik an den Beinen. Die Leber erscheint stark vergrößert und druckschmerzhaft. Ein Aszites wird nachweisbar. Da sich die Umgebungs-kreisläufe des Pfortadersystems und der venösen Kongestion im pelvinen Bereich synergistisch entwickeln, tritt die Venenzeichnung am Rumpf besonders stark hervor. Der zentralen Umgebungsbahn kommt die größte hämodynamische Effizienz zu.