

1 Ziel der Arbeit

Besenreiservarizen sind dicht unter der Haut fast parallel verlaufende, erweiterte kleinste Venen. Diese stellen an sich keine Krankheit dar, obgleich einige Patienten über eine Dolenz berichten. Für einen Großteil der weiblichen Bevölkerung stellen Besenreiser ein erhebliches kosmetisches Problem dar. Dies manifestiert sich in nicht wenigen Fällen im Tragen von blickdichten Strümpfen, Nichttragen von (kurzen) Röcken, Auftragen von Camouflage und der Meidung von Schwimmbädern.

Die vorliegende Arbeit stellt die beiden gängigsten Behandlungsmethoden der Besenreiservarikosis in einer Vergleichsstudie gegenüber. Nach einer Einführung in das Themengebiet werden die Studienergebnisse vorgestellt und im Zusammenhang der bisherigen Veröffentlichungen diskutiert.

2 Anatomische und physiologische Grundlagen

2.1 Aufbau der Haut

- 1=Hornschicht
- 2=Corumpapillen
- 3=Haarfollikel
- 4=Talgdrüse
- 5=Kapillarschlinge mit Lymphgefäß
- 6= Arterie / Arteriole
- 7=Vene / Venole
- 8=Lymphgefäß
- 9=Nerv
- 10=Vater-Pacini-Tastkörperchen
- 11=Meißnersches Tastkörperchen
- 12=Schweißdrüse mit Ausführungsgang
- 13=Subkutanes Fettgewebe
- 14=Bindegewebsstränge

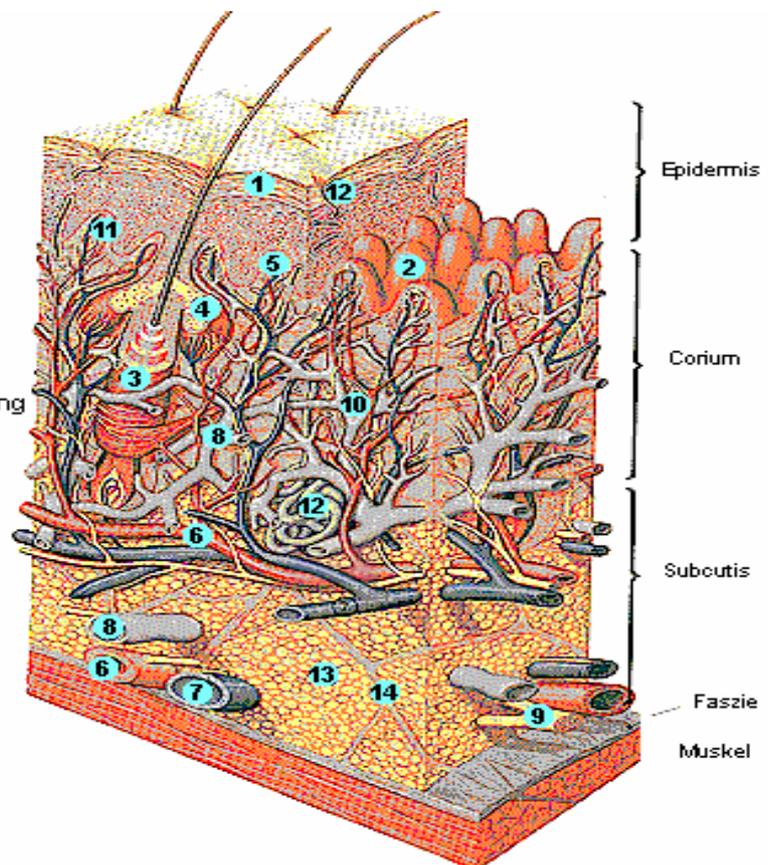


Abb. 1: Aufbau der Haut [Quelle: <http://www.medizininfo.com>].

Die Haut (siehe Abb. 1) im weiteren Sinne besteht aus drei Schichten:

1. Die Epidermis (Oberhaut)
2. Die Dermis oder Corium (Lederhaut)
3. Die Tela subcutanea (Unterhaut, meist kurz Subkutis)

Als Cutis (Haut im engeren Sinne) faßt man Oberhaut und Lederhaut zusammen. An der Oberfläche gehen ständig verhornte Zellen durch Abrieb verloren. Sie müssen durch Zellen aus der Tiefe ersetzt werden. Die Wanderung der Epithelzellen von der Basis bis zur Oberfläche dauert etwa 30 Tage.

2.1.1 Die Epidermis

Die Epidermis weist eine durchschnittliche Dicke von 0,05-0,2 mm auf (am Handteller und der Fußsohle 1 mm). Die gleichzeitige Umgestaltung vieler Epithelzellen während ihrer Neubildung führt zu einer Dreischichtung der Epidermis:

Stratum corneum, Hornhaut
 Verhornungsschicht
 Stratum germinativum, Regenerationsschicht

Mikroskopisch sind 5 Schichten zu unterscheiden:

- Stratum corneum (Hornhaut):
 Verschmolzene flache keratingefüllte Zellen ohne Zellkern und Zellorganellen mit epidermalen Lipiden [92] zur Wasserregulation.

Die Verhornungsschicht unterteilt sich in:

- Stratum lucidum (helle Schicht):
 Schmale homogene Zone, die nur in der Leistenhaut (Handfläche, Fußsohle) vorhanden ist.
- Stratum granulosum (Körnerschicht):
 Als Zeichen der beginnenden Verhornung sind zahlreiche basophile Körnchen in den Zellen sichtbar. Diese Keratohyalinkörnchen vereinigen sich vermutlich mit den Tonofibrillen zum Keratin.

Die Regenerationsschicht (Stratum germinativum) wiederum wird unterteilt in:

- Stratum spinosum (Stachelzellschicht):
 Die sog. „Stacheln“ der Zellen sind Zellausläufer, in denen Nachbarzellen mit Desmosomen aneinander gekoppelt sind. Sie enthalten außerdem Tonofilamente. Diese liegen im Gegensatz zu den zugfesten Fasern des Bindegewebes innerhalb der Zellen.

- Stratum basale (Basalschicht):

Eine Reihe kubischer Zellen mit zahlreichen Zellteilungen, zwischen denen pigmentbildende Zellen (Melanozyten) und Zellen des Immunsystems (Langerhans-Zellen) eingelagert sind.

Melanozyten sind stark verzweigt und nur mit Spezialfärbungen darzustellen. Sie produzieren das braun- schwarze Pigment Melanin. Die Melaninsynthese ist an das Enzym Tyrosinase gebunden, das in den als Melanosomen bezeichneten spezifischen Granula dieser Zellen reichlich vorkommt. Die Melanosomen werden von den Melanozyten abgegeben und von den umgebenden Keratinozyten durch Endozytose aufgenommen. Das von den Keratinozyten gespeicherte Melanin bewirkt die Hautfarbe. Melanin schützt die in Mitose befindlichen Zellen des Stratum geminativum vor Schäden durch Ultraviolettstrahlen. Durch vermehrte Bestrahlung kann es zu einer Zunahme der Melaninbildung, d.h. zur Hautbräunung kommen. Bei allen Menschen ist die Zahl der Melanozyten in etwa gleich; unterschiedlich dagegen ist die Melaninproduktion.

2.1.2 Die Dermis

An ihr kann man zwei Schichten unterscheiden:

Stratum papillare (Papillarschicht):

Oberhaut und Lederhaut liegen nicht eben aufeinander: Von der Lederhaut ragen gefäß- und nervenreiche Papillen in die Oberhaut. An der Grenze zwischen Epithel und Bindegewebe liegt eine Basalmembran. Die Basalzellen der Epidermis sind mit „Wurzelfüßchen“ (Verankerungsfibrillen Kollagentyp VII), die zugfesten (kollagenen) Fasern der Dermis mit „Wurzelfüßchen“, an ihr befestigt.

Stratum reticulare (Netzschicht):

Zugfeste Fasern sind scherengitterartig verflochten. Dadurch wird die Dehnung begrenzt. Elastische Fasern sorgen für die Rückstellung. Im Laufe des Lebens nimmt die Elastizität ab.

2.1.3 Die Tela subcutanea

Sie besteht hauptsächlich aus Fett- und Bindegewebe:

Sie befestigt die Cutis an den tiefer liegenden Körperteilen, hauptsächlich an der allgemeinen Körperfaszie.

Das Unterhautfettgewebe (Panniculus adiposus) isoliert gegen Wärmeverluste und speichert Energie und Wasser.

2.1.4 Die Felder- und Leistenhaut

Der weitaus größte Teil der Haut ist Felderhaut. Die Beugeseite der Finger und Zehen sowie die Innenflächen von Hand und Fuß tragen Leistenhaut (die Oberfläche zeigt parallel gerichtete Leisten und Furchen).

Die Felderhaut ist durch feine Rinnen in polygonale Felder unterteilt. Die Verzahnung von Epidermis und Dermis, d. h. die Höhe und Anzahl der Bindegewebspapillen, stimmt mit der mechanischen Beanspruchung des entsprechenden Körperteils überein.

Schweiß- und Duftdrüsen (nur an umschriebenen Stellen) münden auf der Höhe der Felder; Haare und Talgdrüsen stehen in den Furchen.

2.2 Die Hautdurchblutung

Die Haut verfügt über zahlreiche Blutgefäße. Sie dienen ihrer Ernährung und der Regulation der Körpertemperatur.

Größere Arterien kommen nur in der Subkutis vor. An der Grenze zwischen Subkutis und Dermis verzweigen sich die Gefäße stark und bilden einen weitmaschigen Plexus, Rete arteriosum dermidis. Dieser Plexus versorgt vor allem die Hautanhangsorgane mit Blut. Zudem bestehen interarterielle Verbindungen. In die Dermis steigen kandelaberartig kleine Arterien auf. Die Kandelaberarterien stehen untereinander bogenförmig in Verbindung. Schließlich bildet sich subpapillär ein weiterer Plexus, Rete arteriosum subpapillare, aus dem Arteriolen und Kapillarschlingen in die Bindegewebspapillen ziehen, Ansa capillaris intrapapillaris.

Die Dichte der papillären Kapillarschlingen, die sich zwischen 1-2 μm unter der Epidermis befinden [51], schwankt von 20-60/mm². Da der Kapillarblutdruck höher ist als der Druck des angrenzenden Gewebes, bleiben die Kapillaren geöffnet.

Auch die Venen bilden Netze [50] unter den Papillen, Plexus venosus subpapillaris und an der Grenze von Dermis und Subkutis als Plexus venosus dermidis profundus.

Desweiteren finden sich arteriovenöse Anastomosen, die der Durchblutungsregulation und damit der Temperatursteuerung dienen (arteriovenöse Anastomosen bilden in den Akren kleine Organe, basale Glomusorgane).

An den unteren Extremitäten erfolgt der venöse Rückstrom des Blutes aus den venösen Plexus über die beiden Rosenvenen, die Teil des oberflächlichen Venensystems sind.

2.3 Das oberflächliche Venensystem der unteren Extremitäten

Die oberflächlichen Beinvenen laufen unabhängig von Arterien im subkutanen Fettgewebe außerhalb der Muskelfaszie, d. h. epifaszial. Ihr Zuflußgebiet ist die Haut.

-V. saphena magna

Sie entspringt aus dem medialen Schenkel des Venenbogens am Fußrücken, der V. marginalis fibialis [174]. Die V. saphena magna läuft dann vor dem Innenknöchel zur medialen Seite des Unterschenkels. Hier steht sie durch Vv. perforantes, die die Fascia cruris an den Grenzen der Unterschenkelkompartimente [223] durchbrechen, mit den tiefen Beinvenen in Verbindung. Sie zieht dann mit dem N. saphenus hinter dem medialen Kondylus zur Vorderseitenfläche des Oberschenkels. Weiter proximal tritt sie durch den Hiatus saphenus in ihre kurze subfasziale Verlaufsstrecke ein und mündet in der Fossa iliopectina in die V. femoralis. Vor ihrer Einmündung in die V. femoralis bildet die V. saphena magna einen kurzen Bogen, um die Fascia cribrosa zu durchkreuzen. Dieser Abschnitt wird in der phlebologischen Nomenklatur als Krosse (franz.: crosse - Bischofsstab) bezeichnet [174].

- V. saphena accessoria medialis und lateralis

Ein inkonstanter Seitenast der V. saphena magna an der Vorderseitenfläche des Oberschenkels, der gelegentlich mit der V. saphena parva anastomosiert (GIACOMINI-Anastomose s. u.) [304].

- V. saphena parva

Die kleine Rosenvene steht am seitlichen Fußrand mit dem Arcus venosus dorsalis pedis und dem Rete venosum dorsale pedis in Verbindung. Sie läuft hinter dem Außenknöchel zur Beugeseite des Unterschenkels, durchbricht in der Kniekehle die Faszie und mündet zwischen den beiden Ursprungsköpfen des M. gastrocnemius in die V. poplitea. Unmittelbar vor der Einmündung besitzt die V. saphena parva regelmäßig eine Kommunikation in Richtung Oberschenkel: Diese wird im klinischen Gebrauch als V. femoropoplitea bezeichnet und mündet meist nach kurzer Strecke direkt in die V. femoralis superficialis bzw. über eine Begleitvene in das Profunda- femoris- System. Ihre relativ häufige Verbindung mit der V. saphena accessoria medialis ist als sog. GIACOMINI- Anastomose (netzförmig oder als kontinuierlicher Stamm) bekannt [304].

Die V. saphena parva steht durch Vv. perforantes im Unterschenkelbereich mit tiefen Beinvenen und durch Vv. communicantes (netzartige Anastomosen) mit der V. saphena magna in Verbindung [222].

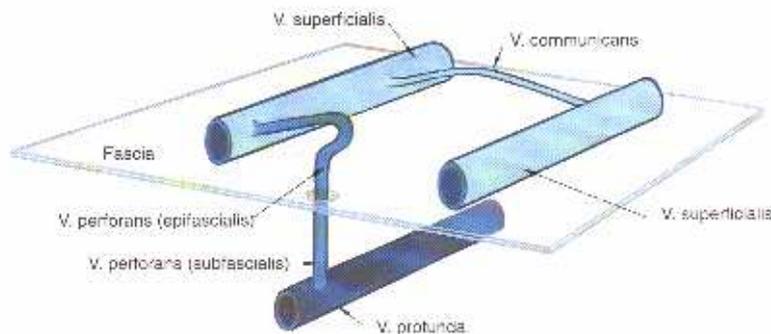


Abb. 2: Gliederungsprinzip der Venen der unteren Extremität. Ist eines der Venensysteme vollständig verschlossen, so kommt den Vv. perforantes zur Gewährleistung der Drainage eine entscheidende Bedeutung zu [323].

2.4 Die tiefen Beinvenen

Die tiefen Beinvenen laufen gemeinsam mit den Arterien als Begleitvenen, Vv. comitantes, zwischen der Muskulatur. Nur der A. femoralis und A. poplitea sind je eine, allen anderen zwei Begleitvenen zugeordnet. Oberflächliche und tiefe Beinvenen stehen durch zahlreiche Anastomosen, Vv. perforantes, untereinander in Verbindung (siehe Abb. 3a+b).

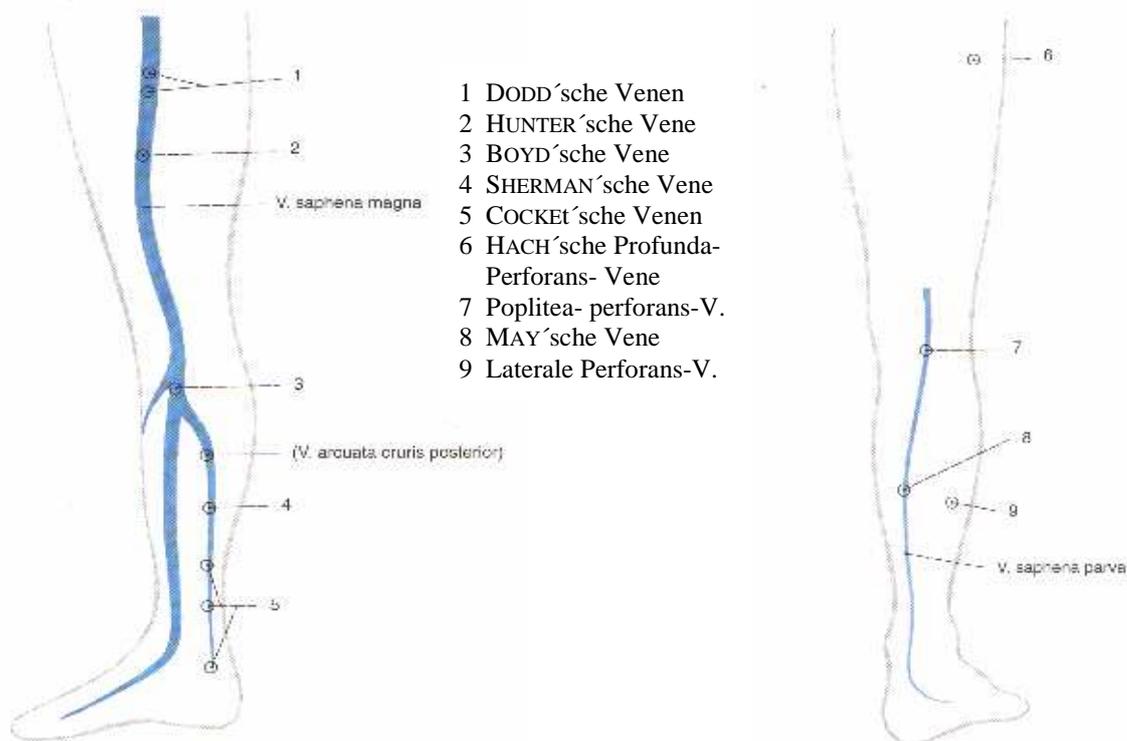


Abb. 3a+b: Verbindung zwischen epifaszialen und tiefen Venen im Einzugsgebiet der V. saphena magna (Abb. 3a) und der V. saphena parva (Abb. 3b), jeweils Vv. perforantes. Übersicht (nach HACH) von medial (re) [323].

Der Blutstrom geht dabei von den oberflächlichen zu den tiefen Venen, was überwiegend durch die Anordnung der Venenklappen (siehe Abb. 4) gewährleistet wird.

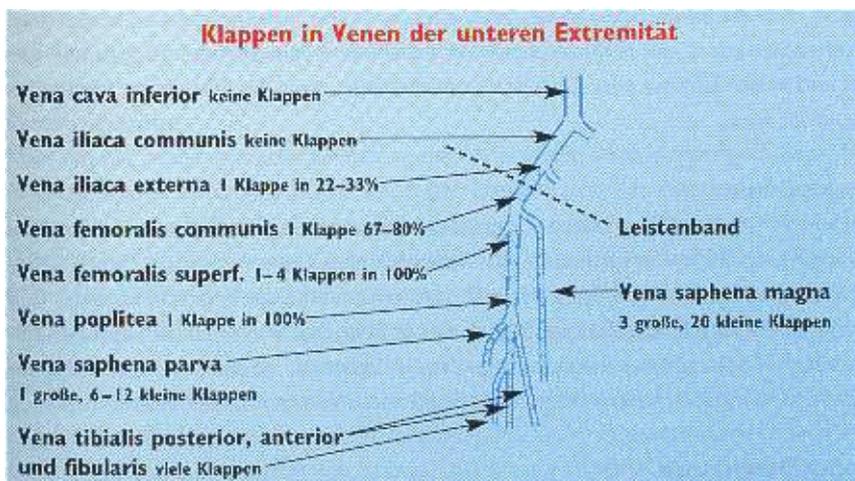


Abb. 4 Venenklappendichte der unteren Extremität [276].

Das venöse Blut aus dem Gebiet des Fußes und des Unterschenkels wird in den -Vv. tibiales anteriores, Vv. tibiales posteriores und Vv. fibulares, die alle die gleichnamigen Arterien begleiten, gesammelt und zur -V. poplitea in der Tiefe der Kniekehle geleitet. Sie nimmt außerdem die V. saphena parva und Vv. geniculares aus dem Bereich des Kniegelenks auf. Die V. poplitea setzt sich im Hiatus tendineus des Adduktorenkanals fort in die -V. femoralis. Dieses große Gefäß ist die Begleitvene der gleichnamigen Arterie. Im Hiatus saphenus mündet in sie die V. saphena magna und knapp unterhalb die -V. profunda femoris. Sie nimmt zuvor die Vv. circumflexae mediales und laterales femorales und die Vv. perforantes auf, die Blut aus der ischiokruralen Muskulatur führen. In der Lacuna vasorum setzt sich die V. femoralis in die V. iliaca externa fort.

2.5 Die Physiologie des venösen Rückstroms

Nach der Passage der Kapillaren bleibt für den Rückstrom des Blutes in den Venen nur etwa $\frac{1}{8}$ des ursprünglichen Blutdrucks in der Aorta übrig [260]. Dieser Druck entspricht etwa 20 cm Wassersäule (2 kPa = 15 mmHg). Er reicht also nicht aus, um das Blut aus den Füßen im Stehen gegen den hydrostatischen Druck von 100–120 cm Wassersäule zum Herzen zurück zu transportieren. Der Körper muß hierfür Pumpmechanismen einsetzen. Voraussetzung jeder Pumpwirkung ist, daß die Flüssigkeit nur in eine Richtung strömt. Das Herz funktioniert daher als Ventil, auch innerhalb der Venen gibt es solche. Die Venenklappen (siehe Abb. 5), sie verhindern die Strömungsumkehr.

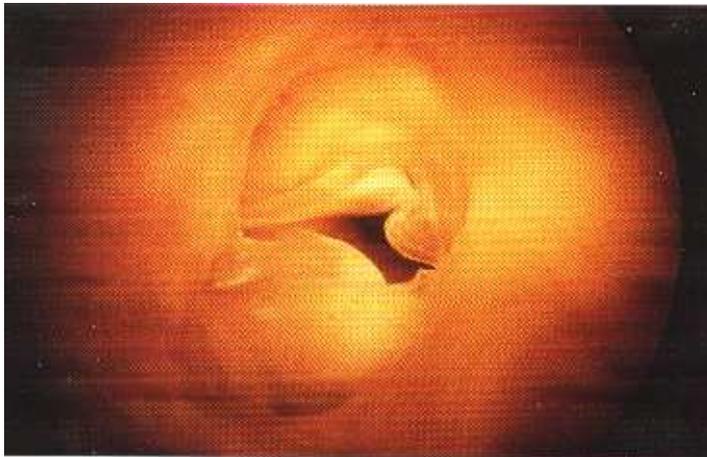


Abb. 5: Physiologische Venenklappe [336].

Die Klappensegel sind so gebaut, daß sie sich bei Strömung des Blutes zum Herzen der Wand anlegen. Bei Stillstand oder beginnender Umkehrung der Strömung blähen sie sich auf und lagern sich aneinander. Dadurch verlegen sie die Lichtung des Gefäßes und verhindern so das Zurückfließen des Blutes in Richtung Kapillarbereich.

Nachdem durch die Venenklappen die Richtung des Blutstromes zum Herzen gesichert ist, kann der Organismus alle mehr oder weniger zufällig im Körper entstehenden Druckdifferenzen zum Fördern des venösen Rückstroms einsetzen.

Muskeln sind in bindegewebige Strümpfe, Faszien, eingehüllt. Beim Zusammenziehen des Muskels wird er kürzer und dicker, die Faszie wird gespannt. Auf die tiefen Leitvenen, innerhalb des von der Faszie umhüllten Raums, wird Druck ausgeübt – sie werden komprimiert. Gleichzeitig schließen sich die Venenklappen der Peripherie und die der Vv. perforantes. Das Blut wird dadurch auf das „nächst höhere Klappenniveau“ herzwärts gepumpt (Druckpumpe {Abb. 6a}). Während der Muskelarbeit steigt die Durchblutung der Wade um das bis zu 40fache im Vergleich zur Ruhedurchblutung.

Die Muskelerlöschung erweitert die tiefen Leitvenen, der Venendruck sinkt stark ab, eine proximale Klappe schließt sich und verhindert den Rückfluß. Nun öffnen sich die Klappen der peripheren Venen und der Vv. perforantes: Blut wird aus dem oberflächlichen Venensystem angesogen (Saugpumpe {Abb. 6b}). Daher spricht man auch von einer Saug- Druck-Muskelpumpe oder auch Wadenmuskelpumpe [330].

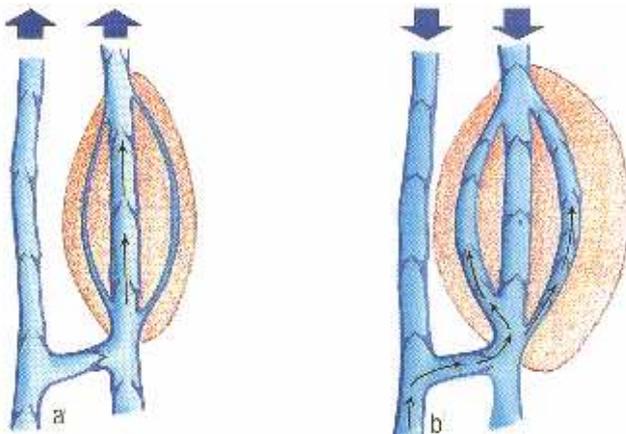


Abb. 6 a: Druckpumpe **b:** Saugpumpe [336].

Weitere Pumpmechanismen:

Arterienpuls: Liegen Arterien und Venen dicht nebeneinander (Vv. comitantes), so kann auch der Arterienpuls zu rhythmischen Kompressionen der Venen führen.

„Fußsohlenpumpe“: Beim Gehen wird die Fußsohle be- und entlastet. Bei jedem Aufsetzen des Fußes werden die Venen der Fußsohle ausgepreßt. Ähnliches bewirkt das Spiel der Sehnen und Faszien um das Sprunggelenk.

Diese verschiedenen Mechanismen werden im Gesamtbegriff der Beinvenenpumpe zusammengefaßt, deren Leistung mit diversen Methoden (z. B. Venendruckmessung, Photoplethysmographie) gemessen wird [170; 224; 306; 309; 336].

2.6 Die Pathophysiologie des venösen Rückstroms und ihre Ätiologie

Die morphologische Schädigung der oberflächlichen und tiefen Venen beeinträchtigen mehr oder weniger das harmonische Spiel der Beinvenenpumpe: beim Gehen nimmt der Venendruck weniger ab, diese venöse Hypertonie schlägt zurück bis in die Kapillaren, in deren Folge es zur Ausbildung von Varizen (Krampfadern) kommt.

Die Varikosis (Krampfaderleiden) wird in primäre und sekundäre Varikosis, unterschieden nach dem pathologischen Entstehungsort, unterteilt [96]. Die primäre Varikosis nimmt ihren pathologischen Ursprung im oberflächlichen System, während sich dieser bei der sekundären im tiefen System manifestiert.

Die primäre Varikosis ist in 95 % der Varikositäten ursächlich. Ätiologisch gibt es nur hypothetische Erklärungen, die sich auf familiäre Prädisposition [94; 178] und exogene Faktoren (Alter, Beruf, Schwangerschaft, Übergewicht) stützen, weswegen sie auch genuine Varikosis genannt wird. Die Ursachen der sekundären Varikosis dagegen sind bekannt: Thrombose, Klappendysplasie, Klappenaplasie, angeborene Gefäßfehlbildungen, Obstruktion, Tumor und arterio-venöser Kurzschluß [75].

Die pathologische Venenklappe (siehe Abb. 7), nicht mehr schließfähig, entsteht bei der primären Varikosis durch eine Erweiterung des Venenquerschnitts, der größer als die Fläche der entfalteten Venenklappe ist.

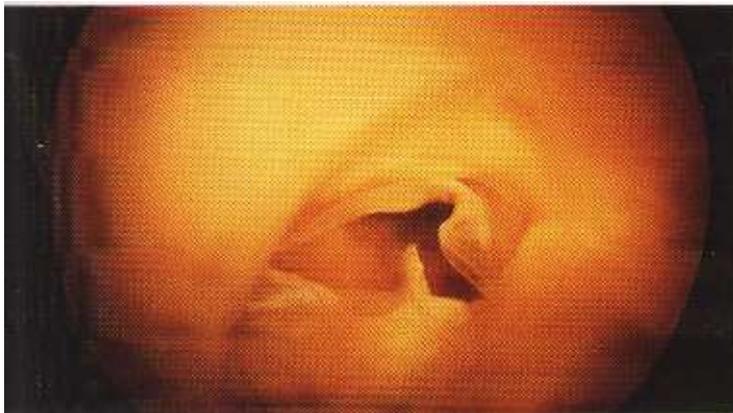


Abb. 7: Pathologische Venenklappe [336].

Andererseits kann sie auch durch einen thrombusinduzierten entzündlichen Prozeß entstehen. Wenn z. B. die Mündungsklappe der V. saphena magna nicht mehr schlußfähig ist, fließt das Blut im Stehen wasserfallähnlich aus der V. femoralis in den oberflächlichen Saphenastamm (blow-down). Durch dieses vermehrt anfallende Blutvolumen erweitert sich der Stamm zu einer Varize. Am Unterschenkel werden dann auch die Vv. perforantes durch den starken, nach innen gerichteten Blutstrom überfordert und sie erweitern sich sekundär (blow-in). Das Blut pendelt nun hin und her, die Leistung der Beinvenenpumpe nimmt ab; letztlich erweitern sich auch die tiefen Leitvenen.

Sekundäre Varizen entstehen zumeist nach einer tiefen Thrombose. Postthrombotische Varizen entstehen an der Wade nach Zerstörung der Klappen der tiefen Leitvenen und vor allem der einmündenden Vv. perforantes. Während der Muskelsystole preßt dann der hohe venöse Druck in den tiefen Leitvenen das Blut zurück in das oberflächliche Venennetz (blow-out). Das sich daraus entwickelnde postthrombotische Syndrom verursacht zunächst ein Ödem. Ohne Kompressionsbehandlung bilden sich später sekundäre Varizen, die dann ohne Behandlung trophische Störungen (nur im Bereich des Unterschenkels, oft im Bereich der COCKETT'schen Venen: Atrophie blanche, akute Hypodermatitis, Ekzem, Ulcus cruris) verursachen. Die Ursachen (primäre oder sekundäre Varikosis) sind für den Effekt im Wesentlichen unwichtig, da dieser immer der Gleiche ist. Entscheidend sind vielmehr Dauer und Umfang der Behinderung. So sind die Folgen einer venösen Dekompensation im Bereich des Stammes, der oberen Extremität und der Kopf- Halsregion eine Rarität, während sie im Bereich der distalen Anteile der unteren Extremitäten ausgesprochen häufig, ja ein Volksleiden sind.

Der Begriff der „chronisch venösen Insuffizienz“ (CVI), wie er von WIDMER geschaffen wurde, bezieht sich demnach auch auf die Symptome der Dekompensation des Venensystems im Bereich der Unterschenkel [336].

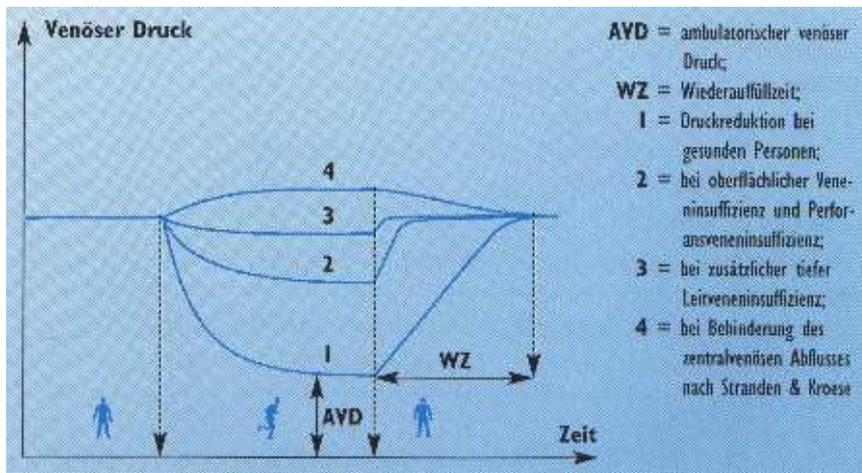


Abb. 8: Druckverhältnisse und – veränderungen im venösen System der unteren Extremitäten unter verschiedenen Bedingungen [276].

2.7 Die klinische Einteilung der Varikose

Es werden folgende Formen unterschieden:

- die Stammvarikose der Vena saphena magna und parva,
- die Seitenastvarikose,
- die Varikose durch insuffiziente Venae perforantes,
- die retikuläre Varikose,
- die Besenreiservarizen.