

Varizentherapie und Lymphödem – was sollte man beachten?

G. Faerber, Zentrum für Gefäßmedizin, Hamburg

Im Zusammenhang mit der Diagnose und Therapie von Varizen sind die Erkennung und Dokumentation sowohl eines vor- bzw. gleichzeitig bestehenden als auch eines postoperativ neu aufgetretenen Lymphödems von entscheidender Bedeutung. Ebenso sollte man vor einem Eingriff auch bestehende Begleiterkrankungen bzw. Risikofaktoren identifizieren, die zur Manifestation eines möglicherweise latent bereits vorher bestehenden Lymphödems führen könnten.

Über das Lymphödem als Komplikation nach Varizentherapie gibt es nur wenige Publikationen. Während Pittaluga und Chastanet 2012 nach chirurgischer Intervention in nur 0,25% ein Lymphödem fanden (1), beschrieben Flessenkämper et al. 2013 je nach verwendeter Therapiemethode deutlich mehr sekundäre Lymphödeme, nämlich nach Crossektomie und Stripping in 2,8%, nach endovenös thermischer Laserablation (ETLA) in bis zu 9,2% (2).

Bei einer eigenen Stichprobe aller im Zentrum für Gefäßmedizin, Hamburg, zwischen 2008 und 2018 durchgeführten endovenös thermischen Interventionen (n= 4.112, davon Radiofrequenztherapie (ClosureFast™) n=478, ETLA n=3.634) fand sich bei postoperativen Kontrollen bzw. Wiedervorstellungen die Diagnose sekundäres Lymphödem in insgesamt 47 Fällen (1,14%) und zwar ausschließlich bei den mit ETLA behandelten Patienten (1,29%). Allerdings hatten alle 47 Patienten eine Begleiterkrankung, die für das Lymphödem zumindest teilweise ursächlich gewesen sein konnte: In 23 Fällen war dies eine Adipositas, in fünf Fällen eine onkologische Grunderkrankung, in 19 Fällen gab es die Diagnose Lipödem. Erwähnt werden muss, dass in unserem Zentrum bei einem vorbestehenden Lymphödem die endovenöse Therapie als schonendere Methode nach Möglichkeit bevorzugt eingesetzt wird.

Brenner veröffentlichte 2020 eine explorative anatomische Untersuchung an 20 unteren Extremitäten von zehn Individuen (3), für die an den rechten Prä-

paraten die schichtweise Präparation der Subinguinalregion durchgeführt wurde, während die linken Präparate gefroren, zu je einer Hälfte longitudinal und transversal geschnitten und anschließend auf den genauen Verlauf der Fascia lata, der Fascia cribrosa und der Fascia saphena sowie die genaue Lage der Lymphknoten und -bahnen untersucht wurde. Der Autor kommt zu dem Schluss, dass eine extensive Intervention an der proximalen V. saphena magna sowohl bei der klassischen Crossektomie als auch bei diversen endovenösen Verfahren zu einer zumindest teilweisen Beeinträchtigung von begleitenden Lymphgefäßen führen kann, wenn die Schädigung über die Venenwand selbst hinausreicht.

Obwohl die Gesamttransportkapazität der oberflächlichen Lymphbahnen des Beins in der Regel noch ausreicht, um die anfallende Lymphlast zu bewältigen, könne jedoch eine vorbestehende oder später auftretende weitere Minderung der Gesamttransportkapazität zur Manifestation eines Lymphödems führen.

Pathophysiologie des sekundären Lymphödems

Etwa zwei Drittel aller Lymphödeme sind sekundäre Lymphödeme. Sie sind die Folge einer erworbenen, erheblichen Schädigung des Lymphgefäßsystems. Damit sie manifest werden, müssen die Kompensationsmechanismen überschritten werden.

In der westlichen Welt werden sie verursacht durch eine onkologische Therapie (Lymphknotenresektion, radiologische Therapie) oder paraneoplastisch durch

Metastasen oder Tumorwachstum, durch Entzündungen, aber auch durch eine fortgeschrittene chronisch venöse Insuffizienz (CVI). Die häufigste Ursache ist inzwischen die morbide Adipositas, die außerdem alle sekundären und primären Lymphödeme verschlechtert (4, 5).

Überschreitet die lymphpflichtige Last die Lymphtransportkapazität (TK), kommt es zu einem extrazellulären Ödem, das eiweißarm oder eiweißreich sein und lokal oder generalisiert auftreten kann. Die Zunahme der lymphpflichtigen Last (LL) kann Folge einer erhöhten Kapillarpermeabilität aufgrund von Entzündungsmediatoren (Histamin, Zytokine), gesteigertem Kapillardruck oder Diabetes oder auch einer Hypoproteinämie sein. Zur Reduktion der Transportkapazität (TK) und damit zur Lymphostase kommt es durch Überbelastung oder Schädigung des Lymphgefäßsystems.

Dynamische Insuffizienz: Ist ein gesundes Lymphgefäßsystem durch die LL überfordert, weil die Vorlast oder der Widerstand (Lymphknoten, Venenwinkel) erhöht ist, spricht man von dynamischer Insuffizienz. Bei einer Hochvolumeninsuffizienz ist die LL erhöht, die TK normal. Dies kann bei einer CVI CEAP C3 der Fall sein oder kardiale, renale, hepatische oder endokrine (Schwangerschaft, prämenstruelles Syndrom) Ursachen haben. Das Ödem ist in der Regel zunächst proteinarm.

Mechanische Insuffizienz: Bei einer schweren Einschränkung der Transportkapazität aufgrund eines geschädigten Lymphgefäßsystems kommt es zur Niedrigvolumeninsuffizienz (TK erniedrigt, LL normal) und zu einem proteinreichen Lymphödem.

Sicherheitsventilinsuffizienz: Sie ist die Folge einer Kombination aus mechanischer und dynamischer Insuffizienz (LL erhöht, TK erniedrigt) wie bei einer CVI CEAP C4–6. Es resultiert ein

proteinreiches Phlebolympfhödem: Die venöse Insuffizienz und das Versagen der lymphatischen Kompensationsmechanismen führen zum phlebolymphostatischen Ödem, zur chronisch-venös-lymphostatischen Insuffizienz (6, 7).

Das Phlebolympfhödem – eine Kombinationsform des sekundären Lymphödems

Sowohl Reflux als auch Obstruktion oder die Kombination aus beiden (Stammvarikose, postthrombotisches Syndrom (PTS), Malformation), außerdem der Ausfall der Muskelpumpe durch Immobilisation, Lähmung oder arthrogenes Stauungssyndrom können ein Phlebolympfhödem verursachen.

Hypervolämie und venöse Hypertonie steigern die LL. Es kommt zur Dekompensation der Sicherheitsventilfunktion des Lymphsystems mit der Folge einer Hochvolumeninsuffizienz mit zunächst eiweißarmem Phlebödem. Die fortschreitende Mikrozirkulationsstörung und inflammatorische Zytokine führen zu Kapillarschädigung, eiweißreichem Ödem, Fibroblastenaktivierung, Fibrosierung und entzündlicher Degeneration (CVI CEAP C4–6). In der Folge kommt es zur Reduktion der Lymphtransportkapazität und damit zur Sicherheitsventilinsuffizienz, zur phlebolymphostatischen Insuffizienz.

Sekundäres Lymphödem nach Eingriffen am Venensystem – Risikofaktoren für Entstehung oder Verschlechterung

Abgesehen von einer sorgfältigen Operationstechnik unter Berücksichtigung der Lage und des Verlaufs der Lymphgefäße und der Lymphknoten lassen sich also folgende Risikofaktoren für ein postoperativ auftretendes Lymphödem erkennen:

- **Adipositas,**
 - chronische Inflammation → Kapillarpermeabilität → Inflammatorisch ↑LL
 - metabolisches Syndrom mit

Hypertonie → Kapillardruck steigt → ↑LL

- **Frühere Operationen an der Extremität jeglicher Art**
 - Risiko steigt mit der Anzahl der Eingriffe
 - mechanische Insuffizienz TK ↓
- **Primäres oder sekundäres Lymphödem im Latenzstadium?**
 - Anamnese!
 - Analog zum posttraumatisch-primären Lymphödem nach (Bagatell-) Trauma beendet die Operation das Latenzstadium.
- **CVI CEAP C3–C6:**
 - Kombination aus dynamischer und mechanischer Insuffizienz: Sicherheitsventilinsuffizienz
 - Leitveneninsuffizienz, PTS
 - Malformation
 - Stammvarikose

Schlussfolgerungen

Die sorgfältige Anamnese und Untersuchung präoperativ sollte auch die Abklärung möglicher lymphatischer Risikofaktoren umfassen. Auch bei der Aufklärung der Patienten sollte unbedingt auf potentielle Risikofaktoren und die Möglichkeit der Verschlechterung bei präexistierenden Ödemen hingewiesen und dies entsprechend dokumentiert werden.

Besteht eine lymphologische Vorerkrankung oder ein entsprechender Verdacht, sollte bei der Auswahl der Methode ein möglichst schonendes Verfahren gewählt werden, z. B. eine duplexgestützte Schaumsklerosierung statt eines Rezidiveingriffs. Bei vorbestehendem Lymphödem oder hohem Risiko, z. B. bei einer morbidem Adipositas mit tief liegenden Gefäßen, ist die Schaumsklerosierung möglicherweise auch primär die bessere Wahl.

Wurde vor dem Eingriff bereits eine Lymphtherapie durchgeführt, sollte diese postoperativ möglichst schnell wieder einsetzen. Im Rahmen einer duplexge-

stützten Schaumsklerosierung muss sie nicht unterbrochen werden. Selbstverständlich sollen bei einem neu aufgetretenen postoperativen Lymphödem möglichst schnell Manuelle Lymphdrainagen verordnet werden, da hier eine akute Lymphabflussstörung mit prognostisch kurzzeitigem Behandlungsbedarf möglich ist (Indikationsschlüssel LY 1a) als Erst- und Folgeverordnung mit je sechs Einheiten und mindestens zwei Einheiten pro Woche

Literatur

1. Pittaluga P, Chastanet S. Lymphatic complications after varicose veins surgery: risk factors and how to avoid them. *Phlebology* 2012;27(Suppl. 1):139–142. doi:10.1258/phleb.2012.012S12.
2. Flessenkamper I, Hartmann M, Stenger D et al. Endovenous laser ablation with and without high ligation compared with high ligation and stripping in the treatment of great saphenous varicose veins: initial results of a multicentre randomized controlled trial. *Phlebology* 2013;28:16–23. doi:10.1258/phleb.2011.011147.
3. Brenner E. Lymphbahnen am Bein. *Phlebologie* 2020;49:340–350.
4. Faerber G. Adipositasassoziiertes Lymphödem. *Vasomed* 2019;31:179–185.
5. Bertsch T. Adipositasassoziierte Lymphödeme – unterschätzt und unterbehandelt. *Phlebologie* 2018;47:75–83.
6. Mortimer P. Go with the (Lymph)Flow. *Phlebologie* 2019;48:304–307.
7. Schwahn-Schreiber. Phlebödem und Phlebolympfhödem. In: Leitfaden Lymphologie. Gültig O, Miller A, Zöltzer H (Hrsg.). Elsevier 2016;115–19.

Korrespondenzadresse

Dr. med. Gabriele Faerber
Zentrum für Gefäßmedizin
Paul-Dessau-Str. 3e
22761 Hamburg
gabrielefaerber@gmx.de
www.gefaesszentrum.de

