

KREISLAUF-BUCHEREI

KREISLAUF - BÜCHEREI

HERAUSGEGEBEN IN VERBINDUNG MIT DER
DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR KREISLAUFFORSCHUNG

BAND 13

DAS POSTTHROMBOTISCHE SYNDROM



VERLAG VON DR. DIETRICH STEINKOPFF
DARMSTADT 1954

DAS POSTTHROMBOTISCHE SYNDROM

**Pathogenese, Diagnostik, Behandlung und Verhütung
der Folgezustände nach akuter Beinvenenthrombose**

Von
Dr. med. TH. HALSE
München

Mit 34 Abbildungen



**VERLAG VON DR. DIETRICH STEINKOPFF
DARMSTADT 1954**

ISBN-13: 978-3-642-93650-0 e-ISBN-13: 978-3-642-93649-4
DOI: 10.1007/978-3-642-93649-4

Alle Rechte vorbehalten

Kein Teil dieses Buches darf in irgendeiner Form (durch Photokopie, Mikrofilm oder irgendein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlages reproduziert werden.

**Copyright 1954 by Dr. Dietrich Steinkopff, Darmstadt
Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1954**

Herstellung : Offizin Bruno Grimm, Mainz

VORWORT

Während auf dem Gebiete der peripheren arteriellen Angiopathien eine Reihe wertvoller Erkenntnisse aus neuerer Zeit rasch praktisch-medizinisches Allgemeingut wurde, ist unser Wissen um Pathophysiologie und Klinik der venösen Kreislaufstörungen noch mangelhaft geblieben. Bis heute war über den venösen Rückfluß aus den unteren Extremitäten kaum etwas Näheres bekannt. In den z. T. erschöpfenden Monographien über die peripheren Durchblutungsstörungen — wie sie sowohl in vorwiegend chirurgischer Sicht als auch unter Berücksichtigung der internistischen und medikamentösen Therapie in den letzten Jahren erschienen — finden die Erkrankungen im venösen Gefäßsystem daher nur am Rande Erwähnung.

Angesichts der großen Verbreitung des sog. „varikösen Symptomenkomplexes“ war dieses spezielle Thema allerdings mehrfach Gegenstand ausführlicher monographischer Darstellungen (FOOTE; JÄGER; NOBEL; SICARD und GAUGIER; SONNTAG; WARWICK u. a.). In der sehr umfangreichen Literatur über die Entstehung der Krampfadern wird die kongenitale Disposition meist übereinstimmend hervorgehoben und das schon fest eingebürgerte — übrigens nicht unbedenkliche — Schlagwort vom „Bindegewebsschwächling“ in den Vordergrund gestellt. Die Verfasser erblickten bisher im Ulcus cruris einmütig eine unmittelbare Folgeerscheinung der venösen Entartung. Schon im Hinblick auf die anlagebedingte Genese des Leidens bestand die Neigung, diese vaskulären Defekte, ähnlich wie z. B. die Haemangiome, vorwiegend als kosmetische, schicksalhafte Erscheinungen aufzufassen. Dazu kam der Umstand, daß sich der Arzt bei der Behandlung dieses „varikösen Symptomenkomplexes“ meist vor eine mühsame und undankbare therapeutische Aufgabe gestellt sah, und daß diese chronische bzw. rezidivierende Erkrankung bekanntlich allgemein als „crux medicorum“ in Verruf steht. Schwerwiegend ist leider die Tatsache, daß es sich zwangsläufig auch um ein „crux aegroti“ handelt. Zweifellos hat man es aber gerade hier mit einem so verbreiteten Krankheitsbild zu tun, daß schon zahlenmäßig von einer „Volkskrankheit“ gesprochen werden muß. Bei der regen Beschäftigung mit den Problemen der arteriellen Durchblutungsstörungen ist daher das geringe Interesse für die Erkrankungen des peripheren Venensystems um so bemerkenswerter. Jedenfalls war die Entwicklung auf diesem Sektor nunmehr seit 20—30 Jahren von einer annähernd vollständigen Stagnation unterbrochen.

Aus jüngster Zeit liegt nun eine Reihe von Beobachtungen über die pathogenetische Rolle des tiefen Venensystems für das bisher recht ungenau unter der Bezeichnung „variköser Symptomenkomplex“ zusammengefaßte

Krankheitsbild vor. Obwohl die anatomische und funktionelle Anpassungsfähigkeit gerade des venösen Geflechtes in weit höherem Maße als beim arteriellen System sich einer Meßbarkeit und Objektivierung entzieht, wurden doch bereits aufschlußreiche Untersuchungsergebnisse bekannt. Wir wissen heute, daß krankhafte Veränderungen in den tiefen Blutleitern mit charakteristischen klinischen Symptomen einhergehen und daß die hierdurch verursachte Abflußstörung, besonders an den unteren Extremitäten, eine erhebliche medizinische und soziale Rolle spielt. So ist offenbar ein großer Teil der dem „varikösen Symptomenkomplex“ bisher zugerechneten dystrophischen Veränderungen, wie Ödeme, Indurationen, Pigmentationen, ekzematöse Hautausschläge und Ulzerationen, durch Insuffizienz der tiefen Beinvenen bedingt. Selbst für die Varizen läßt sich nachweisen, daß ihre Entstehung häufig auf Abflußstörungen in der Tiefe beruht. Zu einem beträchtlichen Prozentsatz sind die Krampfaderen somit ebenfalls lediglich eine Folge der venösen Dekompensation, also ein von den übrigen Manifestationen z. T. unabhängiges sekundäres Symptom.

Diese neuen, nicht zuletzt für die therapeutischen Überlegungen entscheidenden Feststellungen verdanken wir in erster Linie dem Ausbau geeigneter phlebographischer Spezialverfahren. Auch hat das zunehmende Interesse für die Entstehung, Verhütung und Behandlung der tiefen Venenthrombose zu einer intensiveren Beschäftigung mit der bisher vernachlässigten Hämodynamik des Beinvenensystems geführt. Vor allem gewannen diese Probleme jedoch an Interesse, seitdem die praktische Bedeutung der postthrombotischen Kreislaufstörungen durch umfangreiche statistische Nachuntersuchungen wenigstens in ihren Umrissen zu erkennen war. Es wurde überraschenderweise festgestellt, daß annähernd alle an akuten Thrombosen erkrankten Patienten nach Ablauf eines mehrmonatigen meist symptomlosen Intervalls z. T. schwere dystrophische Störungen aufwiesen. Umgekehrt ließ sich bei Kranken mit Schwellungen, Varizen und Ulzerationen auffallend regelmäßig eine tiefe Venenthrombose am betreffenden Bein in der Anamnese nachweisen. Die nähere Beschäftigung mit diesem „postthrombotischen Syndrom“ ergab nun, daß es sich hierbei tatsächlich um eine recht gut abgrenzbare Krankheitsbild handelt. Phlebographisch fand sich manchmal eine bindegewebige Obliteration der Venenstämmen, häufiger jedoch ein rekanalisiertes Gefäßlumen mit Klappeninsuffizienz.

Bis auf einige Andeutungen in der älteren Literatur ist unser Wissen um diese Zusammenhänge erst in den letzten Jahren erarbeitet worden. Auch hier sieht man sich mit zunehmender Erkenntnis vor immer neue Spezialprobleme gestellt, und es klaffen naturgemäß noch erhebliche Lücken in unserem Bild über die komplizierteren hämodynamischen Gesetzmäßigkeiten.

Trotzdem hat die Entwicklung mit dem vorliegenden Beobachtungsmaterial nun einen Stand erreicht, der einen zusammenfassenden Bericht

mit vorläufigem Charakter zu rechtfertigen scheint. Da zudem die verschiedenen Einzelarbeiten in zahlreichen in- und ausländischen Spezialzeitschriften verstreut erschienen sind, dürfte schon jetzt eine kritische Sichtung und Zusammenstellung der vielfältigen Beiträge die Orientierung erleichtern. Mehr als eine Einführung in die Problematik und Anregung zur Mitarbeit wird man von einer monographischen Darstellung dieses komplexen und noch wenig abgeklärten Gebietes nicht erwarten können. Immerhin handelt es sich hier um Probleme von erheblicher praktisch-medizinischer Bedeutung. Bewußt erfahren deswegen die diagnostischen, klinischen, gutachtlichen und therapeutischen Konsequenzen und Richtlinien eine besondere Berücksichtigung.

Neben erfolgversprechenden Ansatzpunkten zu einer Beeinflussung dieses hartnäckigen Leidens auf chirurgisch-plastischem Wege erscheint die Feststellung von entscheidender Bedeutung, daß die postthrombotischen Kreislaufstörungen durch sachgemäße Anwendung der modernen Antikoagulantien im Frühstadium der akuten Thrombose verhindert werden können oder wenigstens einen prognostisch wesentlich günstigeren Verlauf aufweisen. Zum mindesten, solange die Verfahren zur operativen Korrektur dieser morphologisch fixierten Abflußstörung noch im Entwicklungsstadium sind, wird auf die Verhütung der postthrombotischen Kreislaufinsuffizienz besonderer Wert zu legen sein. Unter diesem Gesichtspunkt sind einige grundsätzliche Ausführungen über den rationellen Einsatz dieser Mittel im akuten Thrombosestadium angefügt.

München, im Juni 1954.

Th. HALSE

Inhaltsverzeichnis

Vorwort	V
I. Klinische und sozialmedizinische Bedeutung, statistische Ergebnisse	1
1. Geschichtliche Vorbemerkungen	1
2. Neuere Ergebnisse und eigene Untersuchungen	3
a) Allgemeines	3
b) Ödeme, Indurationen	4
c) Varizen	6
d) Ulcus cruris	7
e) „Latenzzeit“ und Prognose	8
3. Sozialmedizinische Bedeutung	10
4. Prophylaktischer Wert der spezifischen Antithrombotika	12
Literatur	15
II. Anatomie der Beinvenen und Physiologie des venösen Refluxes	15
1. Anatomie	15
a) Geschichtlicher Rückblick	15
b) Neuere Ergebnisse	17
2. Physiologie	20
a) Vorbemerkungen	20
b) Allgemeine Hämodynamik	21
c) Zur Mechanik der Venenklappen	24
Literatur	24
III. Pathogenese des postthrombotischen Syndroms	25
1. Allgemeines	25
a) Lymphogene Faktoren	25
b) Neurogene Faktoren, Gefäßspasmus	26
c) Kapillarschädigung	27
d) Entwicklung der Varizen	27
e) Pathophysiologie des Ödems und der indurativen Gewebsveränderungen	30
2. Die venöse Stase bei postthrombotischer Obliteration oder Rekanalisation der tiefen Venen	30
a) Gefäßobliteration	30
b) Rekanalisation und valvuläre Insuffizienz	31
Literatur	36
IV. Klinische Symptomatik und Diagnose	37
1. Spezielle Symptomatik	37
a) Schmerzen	37
b) Ödeme, Indurationen	38

c) Dermatitis, Ekzem, Pigmentierung	40
d) Varizen	41
e) Ulcus cruris postthromboticum	42
f) Allgemeine Rückwirkungen	44
2. Differentialdiagnostische Anhaltspunkte	45
3. Kasuistische Beispiele	47
Literatur	57
V. Angiographische Diagnostik	58
1. Phlebographie	58
2. Phlebographische Funktionsprüfung	61
a) Technische Durchführung	61
b) Ergebnisse und praktische Beispiele	62
3. Radiozirkulographie	70
4. Der Venendruck	74
5. Füllungsversuch nach TRENDELENBURG und PERTHES	76
Literatur	77
VI. Über die traumatische und „maskierte“ Thrombose, einschließlich Hinweisen für die Begutachtung	78
1. Allgemeines	78
2. Eigene Untersuchungen	80
Literatur	83
VII. Chirurgische und konservative Therapie	84
1. Chirurgische Verfahren	84
a) Lokale Behandlung (Ulkus, Varizen)	84
b) Sympathektomie und paravertebrale Grenzstrangblockade	85
c) Andere Maßnahmen	89
d) Phlebektomie zur Behebung der Einflußstauung im Femoralgebiet	89
e) Eigene Erfahrungen mit Phlebektomie	92
2. Konservative Maßnahmen	101
Literatur	104
IX. Verhütung der postthrombotischen Folgezustände durch kausale Thrombosebehandlung	105
1. Allgemeines	105
2. Grundlagen der antithrombotischen Behandlung	105
a) Bemerkungen zur formalen Thrombogenese	105
b) Physiopathologische und therapeutische Voraussetzungen	109
Literatur	114