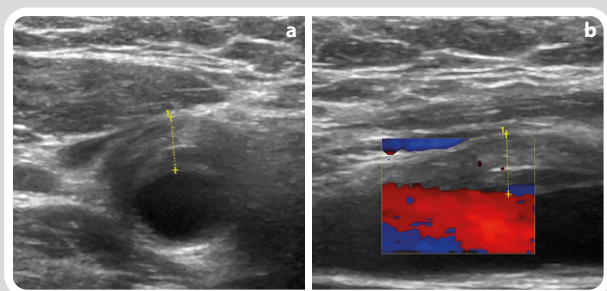


Zeitschrift für Gefäßmedizin

Bildgebende Diagnostik • Gefäßbiologie • Gefäßchirurgie •
Hämostaseologie • Konservative und endovaskuläre Therapie •
Lymphologie • Neurologie • Phlebologie



**TIPIC-Syndrom – ein seltenes Krankheitsbild
mit perivaskulärer Inflammation der A. carotis:
Literaturreview**

S. Stockinger, M. Werner

**Varikose-Leitlinien – eine internationale Über-
sicht**

C. Zerweck, M. Knittel

Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft
für Phlebologie und
dermatologische Angiologie



Offizielles Organ des Österreichischen
Verbandes für Gefäßmedizin



Offizielles Organ der
Österreichischen Gesellschaft für
Internistische Angiologie (ÖGIA)



www.kup.at/gefaessmedizin

Indexed in
EMBASE/COMPENDEX/GEOTitles/SCOPUS

WISSEN VERBINDET

SAVE THE DATE 24. – 27.09.2025
Salzburg Congress

Schwerpunktthemen

- Ultraschalldiagnostik bei Venenerkrankungen
- Operative und endovenöse Therapie der Varikose
- Rezidivvarikose
- Tiefe und oberflächliche Beinvenenthrombose
- Chronische Wunden
- Lymphödem
- Pelvines Stauungssyndrom
- Diagnostik und Behandlung des Lipödems

Kongresspräsidenten

PD Dr. Dominic Mühlberger
PD Dr. Dr. Benedikt Weber

67. Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Phlebologie und Lymphologie gemeinsam mit der 35. Jahrestagung der Österreichischen Gesellschaft für Phlebologie



← zur Anmeldung

- 4 Brief der Herausgeber**
T. Gary, B. Weber
- 5 TIPIIC-Syndrom – ein seltenes Krankheitsbild mit perivaskulärer Inflammation der A. carotis: Literaturreview**
S. Stockinger, M. Werner
- 14 Varikose-Leitlinien – eine internationale Übersicht**
C. Zerweck, M. Knittel

Titelbild: Typisches sonographisches Bild bei TIPIIC-Syndrom. (a): Querschnitt im B-Modus; (b): Längsschnitt im Color-Duplex. Aus S. Stockinger, M. Werner, TIPIIC-Syndrom – ein seltenes Krankheitsbild mit perivaskulärer Inflammation der A. carotis: Literaturreview, S. 8, Abb. 2

Impressum

Offizielles Organ des Österreichischen
Verbandes für Gefäßmedizin

Offizielles Organ der Österreichischen
Gesellschaft für Internistische Angiologie (ÖGIA)

Offizielles Organ der Österreichischen
Gesellschaft für Phlebologie und dermatologische
Angiologie

Herausgeber/Chefredaktion:

Assoz.-Prof. PD Dr. Thomas Gary
Klinische Abteilung für Angiologie
Universitätsklinik für Innere Medizin
LKH-Univ.-Klinikum Graz
A-8036 Graz, Auenbruggerplatz 15
E-Mail: thomas.gary@medunigraz.at

Ap.-Prof. PD Dr. Dr. Benedikt Weber,
MAS, CAS, FEBDV
Universitätsklinik für Dermatologie
Medizinische Universität Wien
A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
E-Mail: benedikt.weber@meduniwien.ac.at

Medieninhaber, Verleger, Anzeigen, Vertrieb:

Krause & Pachernegg GmbH,
Verlag für Medizin und Wirtschaft
A-3003 Gablitz, Linzerstraße 177A/21
Tel. 02231/61258-0, Fax 02231/6125810
Internet: www.kup.at/gefaessmedizin

Lektorat: Krause & Pachernegg GmbH,
Mag. G. Voss

Layout: Krause & Pachernegg GmbH, H. Manz

Verlagsort: A-3003 Gablitz

Erscheinungsweise: Bis zu 4× im Jahr

Grundlegende Richtung: Fachzeitschrift zur
Information und Weiterbildung, Veröffentlichung
von wissenschaftlichen Originalarbeiten sowie
einschlägigen Berichten aus dem In- und Aus-
land.

Urheberrecht: Mit der Annahme eines Beitrages
zur Veröffentlichung erwirbt der Verlag vom Au-
tor alle Rechte, insbesondere das Recht der weite-
ren Vervielfältigung zu gewerblichen Zwecken
mithilfe fotomechanischer oder anderer Verfah-
ren. Die Zeitschrift sowie alle in ihr enthaltenen
einzelnen Beiträge und Abbildungen sind urhe-
berrechtlich geschützt. Jede Verwertung, die nicht
ausdrücklich vom Urheberrechtsgesetz zugelassen
ist, bedarf der vorherigen schriftlichen Zustim-
mung des Verlages. Dies gilt insbesondere für
Vervielfältigungen, Bearbeitungen, Übersetzun-
gen, Mikroverfilmungen und die Einspeicherung
und Verarbeitung in elektronischen Systemen.
Auch die Rechte der Wiedergabe durch Vortrag,
Funk- und Fernsehsendungen, in Magnetton-

verfahren oder auf ähnlichem Wege bleiben vor-
behalten.

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handels-
namen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeit-
schrift berechtigt auch ohne besondere Kenn-
zeichnung nicht zu der Annahme, dass solche
Namen im Sinne der Warenzeichen- und
Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrach-
ten wären und daher von jedermann benützt
werden dürfen.

Für Angaben über Dosierungshinweise und Ap-
plikationsformen kann vom Verlag keine Gewähr
übernommen werden. Derartige Angaben müs-
sen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall an-
hand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit
überprüft werden.

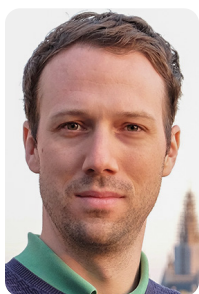
Alle namentlich gekennzeichneten Beiträge spie-
geln nicht unbedingt die Meinung der Redaktion
wider. Diese Beiträge fallen somit in den persö-
nlichen Verantwortungsbereich des Verfassers. Die
Redaktion übernimmt keine Haftung für unau-
gefordert eingesandte Manuskripte.

Geschlechterbezeichnung: Zur leichteren Les-
barkeit der Beiträge wird bei Personenbezeich-
nungen in der Regel die männliche Form verwen-
det. Es sind jedoch jeweils weibliche, männliche
und diverse Personen gemeint.

Brief der Herausgeber



Assoz.-Prof. PD
Dr. Th. Gary



Ap.-Prof. PD
Dr. Dr. B. Weber

Liebe Kolleginnen und Kollegen!

In der ersten Ausgabe des Jahres 2025 findet sich als Schwerpunktarbeit ein Manuskript der Kollegen **Zerweck und Knittel** mit einer Zusammenfassung der internationalen Leitlinien zum Thema Varikositäs. Dieser Artikel ist vor allem für die tägliche phlebologische Routine besonders wertvoll, da nicht nur auf die Empfehlungen der Leitlinien, sondern vor allem auch auf praktische Aspekte besonders Wert gelegt wird.

In einer weiteren Arbeit berichten die Autoren **Stockinger und Werner** aus Wien über den seltenen Fall eines TIPIC-Syndroms, welches eine wichtige Differentialdiagnose bei akuten ipsilateralen Nackenschmerzen darstellt.

Wir wünschen eine interessante Lektüre!

Benedikt Weber und Thomas Gary

Herausgeber:

Thomas Gary, Graz
Benedikt Weber, Wien

Chef-Editor:

Marianne Brodmann, Graz
Erich Minar, Wien

Editorial Board:

Afshin Assadian, Wien
Martin Banyai, Luzern
Iris Baumgartner, Bern
Barbara Binder, Graz
Robert Bucek, Wien
Sabine Eichinger-Hasenauer, Wien
Gustav Fraedrich, Innsbruck
Markus Haumer, Wiener Neustadt

Mirko Hirschl, Wien
Rudolf Kirchmair, Innsbruck
Alexander Kyrle, Wien
Erich Minar, Wien
Wolfgang Mlekusch, Wien
Martin Schillinger, Wien
Sabine Steiner, Wien
Christian Ure, Wolfsberg
Hubert Wallner, Schwarzach

TIPIC-Syndrom – ein seltenes Krankheitsbild mit perivaskulärer Inflammation der A. carotis: Literaturreview

S. Stockinger¹, M. Werner^{1,2}

Kurzfassung: Das TIPIC-Syndrom, charakterisiert durch eine unspezifische perivaskuläre Entzündung der Arteria carotis, zeigt sich mit akuten ipsilateralen Nackenschmerzen. Das Syndrom prävaliert linksseitig und tritt häufiger bei Frauen auf. Da laborchemische Parameter bei Patienten mit Verdacht auf TIPIC-Syndrom unspezifisch oder unauffällig sind, erfolgt die Diagnose durch Bildgebung und über den Ausschluss von Differentialdiagnosen.

Obwohl die Pathophysiologie des Krankheitsbildes bis heute ungeklärt ist, können Zusammenhänge zu Atherosklerose, Autoimmunprozessen, Infektionen und Medikamenteneinnahme abgeleitet werden. Das TIPIC-Syndrom bildete sich in vielen Fällen nach 14 Tagen entweder selbständig oder nach

NSAR-Einnahme zurück, jedoch kam es bei einigen Patienten zu Rezidiven.

Schlüsselwörter: TIPIC-Syndrom, Halsschlagader-Syndrom, vorübergehende perivaskuläre Entzündung, Karotidynie, Fay-Syndrom

Abstract: TIPIC syndrome – a rare disease with perivascular inflammation of the carotid artery – literature review. The TIPIC syndrome, characterized by a nonspecific perivascular inflammation of the carotid artery, presents with acute ipsilateral neck pain. The syndrome predominates on the left side and occurs more frequently in women. Since laboratory chemical parameters in patients

suspected of having TIPIC syndrome are nonspecific, diagnosis is made through imaging and the exclusion of differential diagnoses.

Although the pathophysiology of the disease remains yet unclear, correlations can be derived with atherosclerosis, autoimmune processes, infections and medication intake. TIPIC syndrome resolved in many cases either spontaneously or after the intake of NSAIDs within 14 days, but some patients experienced relapses. *Z Gefäßmed* 2025; 22 (1–2): 5–13.

Key words: TIPIC-Syndrom, carotid artery syndrome, transient perivascular inflammation, carotidynia, Fay-Syndrom

Abkürzungen:

A	Arteria
CEUS	Contrast-enhanced ultrasound
CRP	C-reaktives Protein
CT	Computertomographie
CTA	Computertomographische Angiographie
ESR	Erythrozyten-Sedimentationsrate
FKD	Farbkodierte Duplexsonographie
FMD	Fibromuskuläre Dysplasie
G-CSF	Granulocyte-Colony Stimulating Factor
N/A	Not available
PET	Positronen-Emissions-Tomographie
RZA	Riesenzellarteriitis
TIPIC	Transient perivascular inflammation of the carotid artery

■ Einleitung

Die transiente perivaskuläre Entzündung der Halsschlagader, kurz TIPIC-Syndrom genannt, in der Fachliteratur auch als Karotidynie oder Fay-Syndrom beschrieben, zählt zu den seltenen Erkrankungen des Gefäßsystems. Für das Syndrom

charakteristisch sind akut einsetzende, einseitige Schmerzen im Bereich des Nackens, teilweise mit Ausstrahlung in das Gesicht. Die Schmerzen sind in der Literatur als selbstlimitierend beschrieben, begründet durch die selbständige oder medikamenteninduzierte Rückbildung nach 14 Tagen. In der Langzeitauswertung zeigte sich, dass einige Patienten von Rezidiven und dauerhaften Gewebsveränderungen betroffen sind [1].

Diese Übersichtsarbeit verfolgt das Ziel, die vorhandene Literatur seit 2017 zum TIPIC-Syndrom zusammenzufassen, um den aktuellen Wissensstand zu diesem seltenen Syndrom wiederzugeben und ein fundiertes Verständnis für diese Gefäßpathologie zu entwickeln. Die Relevanz der Arbeit erklärt sich durch die Abwesenheit von systematischen Reviews, sodass der bisherige Kenntnisstand nur fragmentiert und unstrukturiert vorliegt.

■ Methodik

Diese Übersichtsarbeit basiert auf einem Literaturreview zum Thema TIPIC-Syndrom. Für die Literaturrecherche wurde die Datenbank Pubmed herangezogen. Der Fokus der englischsprachigen Schlagwortsuche lag dabei auf den Begriffen „Fay-Syndrom, carotidynia, carotid artery syndrome, transient perivascular inflammation, TIPIC-Syndrom“. Eine Übersicht der verfügbaren Artikel zu der genannten Schlagwortsuche ist in Abbildung 1 zusammengefasst.

Es zeigt sich, dass die verfügbare Literatur mit zunehmender Spezifizierung der Suchanfrage deutlich abnimmt. Dies begründet sich durch die erstmalige Definition des TIPIC-Syndroms im Jahr 2017. Dementsprechend zitiert diese Arbeit Literatur der letzten 8 Jahre. Seit 2017 wurden in Pubmed 36 Artikel zum Thema TIPIC-Syndrom veröffentlicht, darunter finden sich allerdings noch keine systematischen Reviews, Meta-Analysen oder randomisierte Kontrollstudien. Der aktu-

Eingelangt am 12.08.2024; angenommen am 12.09.2024

Aus der ¹Danube Private University, Krems und der ²2. Med. Abteilung für Kardiologie und Angiologie, Hanusch-Krankenhaus, Wien

Korrespondenzadresse: Univ.-Prof. Dr. Martin Werner, 2. Med. Abteilung für Kardiologie und Angiologie, Hanusch-Krankenhaus, A-1140 Wien, Heinrich-Collin-Straße 30; E-Mail: martin.werner@oegk.at

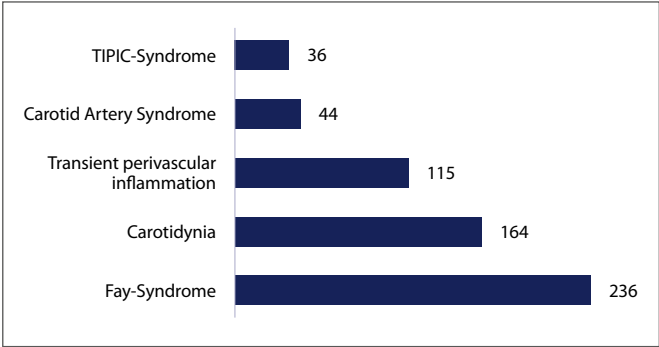


Abbildung 1: Pubmed-Schlagwortsuche mit Ergebnissen. (Quelle: Eigene Darstellung auf Basis der Schlagwortsuche in Pubmed, Abfrage 19.02.2024)

elle Wissenstand zu diesem Syndrom basiert überwiegend auf Fallberichten und retrospektiven Studien mit kleiner Patientenpopulation. Die bis heute größten Erhebungen umfassen die retrospektive Analyse von Lecler et al. aus dem Jahr 2017 mit 47 Patienten, die multinationale Analyse von Miceli et al. mit 72 Patienten im Jahr 2022 sowie die retrospektive multizentrische Studie von Obadia et al. mit 28 Patienten aus dem Jahr 2024 [2–4].

■ **Definition und Evolution des TIPIC-Syndroms**

Im Jahr 1927 wurde das Schmerzsyndrom der Karotidynie, heute klassifiziert als TIPIC-Syndrom, erstmals durch **T. Fay** beschrieben, weshalb es zu Beginn unter dem Namen Fay-Syndrom bekannt wurde. Fay’s initiale Beschreibung beinhaltete atypisch ausstrahlende Nackenschmerzen mit Schmerzempfindlichkeit über der Karotisgabel. Aufgrund seiner Einordnung der Karotidynie als Gesichtsnervenschmerz und des vermuteten Zusammenhangs zu Migräne wurde die Karotidynie 1988 in den Katalog der internationalen Kopfschmerzgesellschaft aufgenommen. Als Diagnosekriterien wurden einseitige ausstrahlende Schmerzen, Schwellung und Pulsation bei Druckausübung, die Abwesenheit von strukturellen Abnormalitäten sowie die Rückbildung innerhalb von 14 Tagen definiert. Da der Begriff der Karotidynie in der Literatur in Verbindung mit unterschiedlichen Ursachen für idiopathische zervikale Schmerzen verwendet wird, entstand eine Kontroverse hinsichtlich der Unabhängigkeit der Entität. Aufgrund der fehlenden Spezifität wurde der Eintrag im Jahr 2004 aus dem Katalog entfernt [1, 5].

Tabelle 1: Zusammenfassung veröffentlichter Einzelfallberichte seit 2017

Jahr	Alter	Geschlecht	Seite	Therapie	Quelle
2008	68	w	rechts	keine	[26]
2017	44	m	rechts	keine	[11]
2018	55	w	links	NSAR	[21]
2019	43	w	rechts	NSAR	[17]
2020	48	m	links	NSAR	[39]
2021	35	w	links	Steroide	[13]
2021	74	w	links	N/A	[5]
2021	46	w	rechts	keine	[25]
2021	36	m	links	NSAR	[18]
2021	38	m	links	N/A	[24]
2022	49	m	links	NSAR	[14]
2023	47	w	links	NSAR	[15]
2023	52	m	rechts	NSAR	[31]
2024	37	w	links	NSAR	[35]

Erst 2017 wurde das Schmerzsyndrom auf Basis einer retrospektiven Studie an 47 Patienten von Lecler et al. als TIPIC-Syndrom titulierte. In der Arbeit konkretisierten Lecler et al. das TIPIC-Syndrom durch das Vorhandensein einer akuten Schmerzsymptomatik über der Arteria (A.) carotis, mit oder ohne ipsilaterale Ausstrahlung in den Kopf, einer exzentrischen perivaskulären Entzündung in der Bildgebung, den Ausschluss anderer vaskulärer oder nicht-vaskulärer Differentialdiagnosen sowie durch die spontane oder durch nicht-steroidale Antirheumatika (NSAR) induzierte Rückbildung nach zwei Wochen [2]. In der aktuellen Literatur komplementieren sich die Karotidynie und das TIPIC-Syndrom, wobei Ersteres als Symptom betrachtet wird und Letzteres als eigene Entität [1, 5].

■ **Epidemiologie und Risikofaktoren**

Prävalenz und Inzidenz

Beim TIPIC-Syndrom handelt es sich um ein seltenes, vermutlich unterdiagnostiziertes Krankheitsbild bei Patienten mit akuten zervikalen Schmerzen. Obwohl in der Literatur keine Angaben zu Prävalenz und Inzidenz der Erkrankung auf Basis der Gesamtbevölkerung festgehalten wurden, konnte in der Examination von 654 Patienten mit akuten Halsschmerzen bei 2,8 % das TIPIC-Syndrom als Ursache diagnostiziert werden [2].

Demographische Einteilung

In allen Studien wird eine höhere Krankheitshäufigkeit bei Frauen festgestellt, jedoch unterscheiden sich die Angaben zur relativen Häufigkeit. In einer multinationalen retrospektiven Kohortenstudie wurden demographische Charakteristika der Studienpopulation, bestehend aus 72 Patienten, erfasst. Mit 58 % waren Frauen häufiger betroffen, das durchschnittliche Alter der Population betrug 48 Jahre [3]. Die Analyse von 100 Patienten im Jahr 1977 ergab ein Verhältnis zwischen Frauen und Männern von 4:1 [6], wohingegen Lecler et al. ein Verhältnis von 1,5:1 angaben [2]. Auch in einer retrospektiven multizentrischen Studie von Obadia et al. ergab sich unter Einbezug von 28 Patienten mit einer Spannweite von 49–61 Jahren ein durchschnittliches Alter von 54 Jahren. Darüber hinaus waren mit 57 % mehr Frauen betroffen [4]. Ulus et al. dokumentierten mit 8 betroffenen Frauen eine weibliche Beteiligung von 62 % [7].

Eine Zusammenfassung und Auswertung von 14 veröffentlichten Einzelfallberichten seit 2017 bestätigt die Ergebnisse vorangegangener Studien. Mit einer Bandbreite von 35–74 Jahren ergibt sich ein durchschnittliches Alter von 48 Jahren. Im Weiteren wurde bei Frauen mit einer Rate von 58 % das TIPIC-Syndrom häufiger diagnostiziert als bei Männern. Eine Übersicht der einbezogenen Fallstudien ist in Tabelle 1 dargestellt. Tabelle 2 listet die im Text zitierten demographischen Daten der bisher durchgeführten Fallreihen auf.

Tabelle 2: Zusammenfassung veröffentlichter Fallreihen seit 2017

Demographie	[2]	[3]	[4]
Patienten	47	72	28
Durchschnittliches Alter	48	48	55
Weiblich	27 (57 %)	42 (58 %)	16 (57 %)

■ Risikofaktoren

Micieli et al. dokumentierten für 28 % ihrer Studienpopulation einen aktiven Raucherstatus. Darüber hinaus zählten zu den häufig genannten Vorerkrankungen neben arterieller Hypertonie mit 14 %, Hypercholesterinämie mit 12 % und kürzliche virale Infektionen mit 5 %. Keiner der einbezogenen Patienten berichtete über ein vorangegangenes Trauma oder Eingriffe in der relevanten Körperregion [3]. Auch bei Lecler et al. wurden bei 47 % kardiovaskuläre Risikofaktoren identifiziert. Darunter fallen mit abnehmender Häufigkeit das aktive Rauchen, Hypertonie und Dyslipidämien. Darüber hinaus berichteten 17 % der Teilnehmenden über Autoimmunerkrankungen, darunter Morbus Bechterew, Morbus Basedow, Hashimoto-Thyreoiditis, rheumatoide Arthritis, Lupus erythematoses und Sjögren-Syndrom [2].

Weiterhin berichteten Czihal et al. bei der Mehrheit der in die Auswertung einbezogenen Patienten (n = 4) über Hypercholesterinämie mit oder ohne Hyperlipoproteinämie [8]. Diese Ergebnisse wurden auch in einer Untersuchung von 13 Patienten gestützt [7].

Eine retrospektive Studie unter 28 Patienten mit bestätigter TIPIIC-Syndrom-Diagnose erfasste für 57 % das Rauchen, für 29 % arterielle Hypertonie sowie für je 18 % Dyslipidämien oder Autoimmunerkrankungen in der Krankengeschichte. Unter den 5 Patienten mit Autoimmunerkrankungen wurden 2 Fälle von Hashimoto-Thyreoiditis und je ein Fall von Lupus erythematoses, Morbus Bechterew und Psoriasis erfasst. Bei 8 Patienten wurde eine Hals-Nasen-Ohren-Erkrankung dokumentiert. Eine tiefe Beinvenenthrombose oder Lungenembolie und Krebserkrankungen wurden mit 14 % und 11 % selten genannt [4].

Eine Auflistung der dokumentierten Risikofaktoren aus den durchgeführten Fallstudien von Lecler et al., Micieli et al. sowie Obadia et al. ist in Tabelle 3 zusammengefasst.

■ Klinische Präsentation des TIPIIC-Syndroms

Nach aktuellem Stand der Literatur erfolgt die Diagnosestellung auf Basis der klinischen Präsentation, Anamnese sowie der körperlichen Untersuchung von Kopf und Hals. In einer umfassenden Anamnese sollten neben einer detaillierten Symptomerfassung auch Vorerkrankungen und Risikofaktoren abgefragt werden.

Eine gezielte körperliche Untersuchung von Kopf und Hals rundet die Ersteinschätzung ab. Tabelle 4 zeigt die Ergebnisse der körperlichen Untersuchung der umfangreichsten, bisher veröffentlichten Studien.

In der Anamnese geben Patienten einen akut einsetzenden einseitigen, selten beidseitigen Schmerz mit oder ohne ipsilateraler Ausstrahlung in den Kopf an. Die körperliche Untersuchung sollte sich auf den Kopf-Hals-Bereich, unter Einbezug der Ohren, Nase, Pharynx, Schilddrüse sowie der zervikalen Lymphknoten fokussieren. Bei Patienten mit TIPIIC-Syndrom resultiert die körperliche Untersuchung in einer punktuellen Empfindlichkeit über der Karotisbifurkation [9].

Micieli et al. berichtete in 92 % der Fälle (n = 72) druckauslösbare Schmerzen in der betroffenen Region. Davon stuften 68 % den Schmerz als moderat ein. Die linke Seite war mit 60 % häufiger betroffen, wobei 8 % der Patienten beidseitige Schmerzen angaben. Bei 29 % wurde eine lokale Schwellung festgestellt und bei 10 Patienten ergab die körperliche Untersuchung eine Lymphadenomegalie. Fieber und Kopfschmerzen wurden mit 6 % und 11 % selten dokumentiert [3].

Zu ähnlichen Ergebnissen kommt die Erfassung von Lecler et al. [2]. Bei 57 % war die linke Seite betroffen und bei 4 % wurde eine beidseitige Schmerzsymptomatik festgestellt. Bei 13 % konnten Veränderungen und eine Schwellung über der Bifurkation der A. carotis sowie bei 17 % vergrößerte Lymphknoten getastet werden. 17 % gaben an, zusätzlich unter neurologischen Symptomen, wie beispielsweise Schwindel oder Dysästhesien, zu leiden. In Übereinstimmung mit Micieli et al. wurden Fieber oder grippeähnliche Symptome nur selten bejaht [2].

Auch Ulus et al. berichteten bei 87 % (n = 13) über eine einseitige Schmerzausprägung, bei 7 Patienten wurde sonographisch die linke Seite bestätigt [7].

Weiterhin nannten auch Obadia et al. [4] bei 20 von 28 Patienten eine linksseitige Symptomausprägung, bei 30 % in Begleitung von Hals-, Ohren- oder Kieferschmerzen und Schwindel. Neurologische Symptome oder Fieber konnten bei der Studienpopulation nicht oder nur in einem Fall dokumentiert werden. Darüber hinaus wurden der Schmerzsymptomatik unmittelbar vorangegangene Ereignisse abgefragt. Jeweils 2 Patienten berichteten von kürzlichen Infektionen, Aufenthalt in großen Höhen (beispielsweise aufgrund einer Flugreise), körperlichen Anstrengungen und psychologischem Stress. Jeweils eine Person nannte Tauchen oder lokales Trauma in unmittelbarem Abstand zur TIPIIC-Symptomatik [4]. Der Schmerz-

Tabelle 3: Risikofaktoren auf Basis veröffentlichter Fallreihen seit 2017

	[2]	[3]	[4]
Risikofaktoren			
Raucher	19/47 (40 %)	19/69 (28 %)	16/28 (57 %)
Arterielle Hypertonie	8/47 (17 %)	10/71 (14 %)	8/28 (29 %)
Dyslipidämie	3/47 (6 %)	8/68 (12 %)	5/28 (18 %)
Vorerkrankungen			
Autoimmunerkrankung	8/47 (17 %)	N/A	5/28 (18 %)
Virale Infektion	2/47 (4 %)	4/70 (6 %)	2/28 (7 %)
Zervikales Trauma	1/47 (2 %)	0/68 (0 %)	1/28 (4 %)

Tabelle 4: Symptomatik auf Basis veröffentlichter Fallreihen seit 2017

Symptomatik	[2]	[3]	[4]
Links	28/49 (57 %)	13/26 (60 %)	20/28 (71 %)
Beidseits	2/47 (4 %)	2/26 (8 %)	0/28 (0 %)
Zervikale Schwellung	6/47 (13 %)	20/70 (29 %)	N/A
Lymphadenomegalie	8/47 (17 %)	10/60 (17 %)	9/28 (32 %)
Neurologische Symptome	8/47 (17 %)	8/71 (11 %)	0/28 (0 %)
Fieber	2/47 (4 %)	4/66 (6 %)	1/28 (4 %)

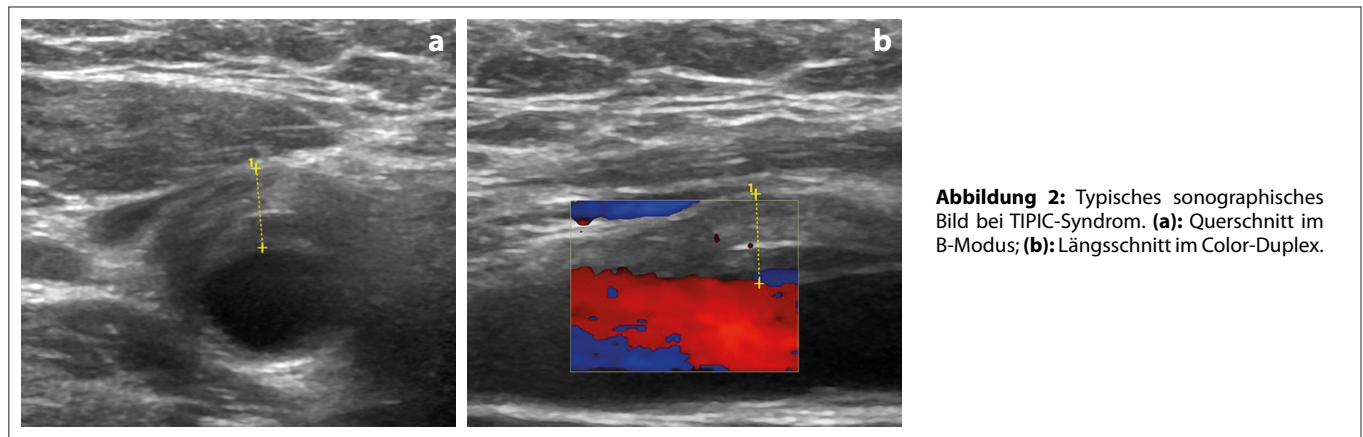


Abbildung 2: Typisches sonographisches Bild bei TIPIC-Syndrom. (a): Querschnitt im B-Modus; (b): Längsschnitt im Color-Duplex.

charakter wird in einem Fallbericht als drückend und durch Bewegung aggravierend beschrieben. Die Schmerzintensität wurde auf der numerischen Schmerzskala bei 3 eingeordnet [10]. Weitere Beschreibungen bezeichneten den Schmerz als dumpf und pochend, mit einer Bandbreite von milden bis starken Schmerzen, die sich bei Palpation oder Kopfbewegungen verstärken. Darüber hinaus steigerte sich die Schmerzintensität beim Gähnen, Husten, Kauen und Schlucken. In manchen Fällen kam es im Schmerzgebiet zusätzlich zur Ödembildung [9, 11–16].

■ Diagnostik

In Ergänzung zur Anamnese und der körperlichen Untersuchung sollte eine umfassende Diagnostik Laborwerte sowie Bildgebung einbeziehen. Laborparameter können Hinweise auf ein entzündliches Geschehen liefern, wohingegen bildgebende Verfahren zur Diagnosesicherung eingesetzt werden. Ein wichtiger Bestandteil des Diagnoseprozesses ist der Ausschluss verschiedener vaskulärer und nicht vaskulärer Differentialdiagnosen [9].

Laborchemische Parameter

Zu den häufig erhobenen Laborparametern zählen das C-reaktive Protein (CRP), die Erythrozyten-Sedimentationsrate (ESR) sowie ein großes Blutbild. Jedoch waren die Ergebnisse in der Mehrheit der Fälle unauffällig oder unspezifisch verändert. Mehrere Einzelfallberichte verzeichneten Normalbefunde für laborchemische Parameter [8, 11, 13–15, 17–19]. Auch in einer der größten bisher durchgeführten Studien dokumentierten Lecler et al. für 89 % der Studienpopulation Normalbefunde. Sechs zeigten Anzeichen eines entzündlichen Vorgangs durch erhöhte CRP- oder ESR-Werte. 11 % testeten positiv auf Serum-Immunglobulin M [2]. Bei einer retrospektiven Evaluation von Ulus et al. konnten für 46 % der Patienten erhöhte Entzündungswerte in Form von CRP oder ESR festgestellt werden [7].

Es lässt sich ableiten, dass die Relevanz der laborchemischen Parameter im Ausschluss von Differentialdiagnosen liegt, diese jedoch bei der Diagnose einer perivaskulären Entzündung der Halsschlagader eine untergeordnete Rolle einnehmen. Bei erhöhten Entzündungswerten ist vor allem der differentialdiagnostische Ausschluss der Vaskulitis großer Gefäße von Relevanz [20]. Um differentialdiagnostisch eine Thyreoiditis auszuschließen, sollten zusätzlich die Schilddrüsenparameter überprüft werden. Erhöhte Neutrophile können auf ein Peri-

tonsillarabszess, auf Lymphadenitis oder auf eine Infektion der Speicheldrüse hinweisen [9]. Weitere differentialdiagnostische Tests sollten Serum-Kreatinin, Leberwerte, Serologien für virale Hepatitis, Serumkryoglobuline sowie eine Urinanalyse beinhalten [3].

Bildgebende Verfahren

Bildgebende Verfahren sind für die Diagnose des TIPIC-Syndroms von zentraler Bedeutung. Hierbei führend ist der Einsatz der Sonographie. Abbildung 2 dokumentiert eine sonographisch festgestellte perivaskuläre Verdickung auf Höhe der linken Bifurkation der A. carotis communis. Bei nicht aussagekräftigen Ergebnissen finden vor allem die Magnetresonanztomographie (MRT) und die computertomographische Angiographie (CTA) Verwendung. In der Bildgebung konnten die Präsenz von perivaskulären Infiltraten, Plaque der Tunica intima sowie eine mögliche Verengung des Gefäßdurchmessers bewertet werden [21].

Bei Patienten mit TIPIC-Syndrom zählten zu den charakteristischen Befunden in der Bildgebung exzentrische perivaskuläre Infiltrate um die distale A. carotis communis, den Bulbus sowie der proximalen A. carotis interna. Dabei betraf die Läsion nicht den Gesamtumfang der Arterie, sondern bildete sich schwerpunktmäßig in weniger als der Hälfte des Durchmessers aus. Diese Veränderungen zeigten sich kontrastverstärkend und involvierten die Tunica adventitia [13, 14].

Bei Burton et al. zeigten sich im MRT eindeutige Veränderungen im Bereich der Karotisgabel sowie der distalen A. carotis communis. Sie dokumentierten bei 5 der untersuchten Patienten mit Symptomatik einer Karotidynie ein Infiltrat von 6–8 mm über eine Strecke von 1,5 cm bis 3,5 cm. In der Bildgebung konnten keine Veränderung des Innendurchmessers, atherosklerotische Ablagerungen oder Unregelmäßigkeiten der Tunica intima festgestellt werden, woraus Burton et al. die Begrenzung der Entzündung auf die Vagina carotis sowie die Tunica adventitia ableiteten [22].

Micieli et al. erfassten sonographisch eine perivaskuläre, in 88 % exzentrische Verdickung der A. carotis vor allem im Bereich der Bifurkation (65 %) von 4–6 mm und eine mediane Länge der Läsion von 1,5 cm. Diese Ergebnisse bewahrheiteten sich auch unter der Verwendung von Computertomographie (CT) und MRT [3]. Die exzentrische Verdickung ist ein wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal für den Ausschluss

der Atherosklerose, welche durch eine konzentrische Verdickung sowie Kalzifizierung gekennzeichnet ist [9].

Weitere Einzelfallberichte konnten sonographisch bei Patienten mit TIPIK-Syndrom echoarme Veränderungen um die linke A. carotis festhalten. Anhand von Doppler-Sonographie wurden keine Beeinträchtigungen des Blutflusses vermerkt. Die Angiographie deutete ebenfalls auf keine luminale Einengung hin. Die Abwesenheit von hämodynamischen Veränderungen korrelierte mit der Tatsache, dass in der Auskultation keine hörbaren Strömungsgeräusche wahrgenommen werden konnten. MRT-Untersuchungen konnten zeigen, dass die Tunica adventitia in den Entzündungsprozess involviert war [13–15].

In einer Ultraschalluntersuchung von 6 Patienten bestätigte Arning eine echoarme Verdickung der A. carotis, die jedoch in manchen Fällen bis zu 2 Gefäßschichten betraf und darüber hinaus zu einer geringen Abnahme des intraluminalen Durchmessers aufgrund von weichen Plaque-Ablagerungen führte [23]. Bei 66 % der Patienten wurde eine läsionsbedingte Stenose festgestellt [3]. Auch Venetis et al. hielten eine Involvierung der Tunica adventitia und media sowohl sonographisch als auch im MRT fest, wohingegen die Tunica intima vom Entzündungsprozess ausgenommen war. Jedoch wurde keine Beeinträchtigung des Gefäßdurchmessers sowie des Blutflusses verzeichnet [24]. In einer weiteren Studie zeigte sich posterolateral entzündliches Gewebe mit einer Dicke von 4–5 mm und einer Länge von 1,5–2,8 cm um die Bifurkation der A. carotis. Obwohl sich bei ca. einem Drittel der Patienten eine geringgradige Verringerung des Gefäßdurchmessers beobachten ließ, kam es zu keiner hämodynamisch relevanten Veränderung [2, 25].

Bei fortbestehend uneindeutigen Ergebnissen kann zusätzlich die Positronen-Emissions-Tomographie (PET) eingesetzt werden. In einem Einzelfallbericht zeigte der PET-Scan einen gesteigerten Glukose-Metabolismus in der verdickten Gefäßwand [26]. In weiteren Fallberichten wurde ebenfalls aufgrund der Fluor-Desoxyglukose-Aufnahme im PET-Scan ein fokales Entzündungsgeschehen abgeleitet [24, 27]. Im Gegensatz dazu konnte in einem anderen Fallbericht im Rahmen der PET-CT-Untersuchung keine erhöhte Tracer-Aufnahme festgestellt werden [13].

Differentialdiagnosen

Die Diagnosestellung für das TIPIK-Syndrom erfolgt einerseits aufgrund der typischen Bildgebung, andererseits durch den Ausschluss von Differentialdiagnosen. Für Patienten mit einseitiger Schmerzsymptomatik im Nacken oder einer punktuellen Schmerzverstärkung über der A. carotis kommen sowohl infektiöse, neurologische, neoplastische, muskuloskelettale oder vaskuläre Pathologien als mögliche Ursachen in Betrachtung, welche in Abbildung 3 kategorisiert sind.

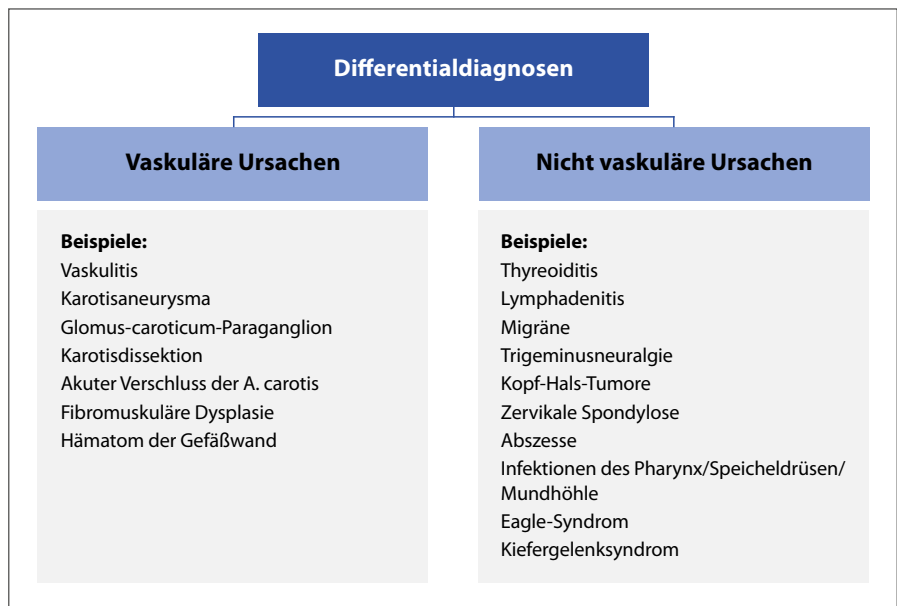


Abbildung 3: Übersicht über Differentialdiagnosen des TIPIK-Syndroms (Quelle: Eigene Darstellung nach [12])

Der Ausschluss möglicher Differentialdiagnosen erfolgt neben der Auswertung spezifischer laborchemischer Parameter auch über den Einsatz von Bildgebung. Bei Patienten mit Karotidynie muss im Diagnoseprozess für das TIPIK-Syndrom die Vaskulitis großer Gefäße ausgeschlossen werden. Bereits im Jahr 2008 wurde ein Zusammenhang zwischen der Karotidynie und der Vaskulitis mit der Hypothese abgeleitet, dass die Karotidynie eine Untergruppe der Vaskulitis darstellen könnte [28]. Darüber hinaus ähneln klinische und morphologische Charakteristika der Großgefäßvaskulitis jenen des TIPIK-Syndroms [20]. Das TIPIK-Syndrom muss vor allem von der Riesenzellarteriitis (RZA) unterschieden werden, da durchaus einige Ähnlichkeiten zwischen diesen Krankheitsbildern bestehen: Die RZA kann auch fokal in den Arterien des Karotissystems auftreten [29]. Darüber hinaus findet sich die RZA bei einem ähnlichen Patientenkollektiv, da auch bei der RZA 2–6-mal mehr Frauen betroffen sind und die Diagnose ab dem 50. Lebensjahr gestellt wird. Zusätzlich zählt die RZA zu den häufigsten Ursachen für idiopathische Vaskulitis [30]. Jedoch zeigten sich bei Patienten mit Verdacht auf eine Großgefäßvaskulitis in der Regel erhöhte Entzündungsparameter für CRP und ESR [20]. Bei negativen CRP-Werten kann ein akuter Schub der RZA nahezu sicher ausgeschlossen werden.

Darüber hinaus ist im Gegensatz zum TIPIK-Syndrom bei einer RZA häufig die A. temporalis betroffen. Auch in der Bildgebung lassen sich RZA und TIPIK-Syndrom unterscheiden. Bei der RZA ist häufig eine zirkumferentielle Beteiligung der Gefäßwand zu beobachten [13]. Im Gegensatz dazu war beim TIPIK-Syndrom die Tunica adventitia meist fokal betroffen. Darüber hinaus wurde in Abgrenzung zur Vaskulitis bei Patienten mit TIPIK-Syndrom in der Regel keine erhöhte Temperatur dokumentiert [31].

Des Weiteren ist das TIPIK-Syndrom von der fibromuskulären Dysplasie (FMD) abzugrenzen, welche durch eine proliferative Verdickung der Arterienwand gekennzeichnet ist. Da es sich bei der FMD um ein nicht-entzündliches Geschehen handelt, liegen die laborchemischen Parameter in der Regel im Referenzbereich.

Tabelle 5: Eingesetzte Pharmaka aus veröffentlichten Fallreihen seit 2017 (Quelle: Eigene Erhebung auf Basis der zitierten Fallreihen)

Behandlung & Rezidiv	[2]	[3]	[4]
Aspirin	0/47 (0 %)	20/72 (28 %)	0/28 (0 %)
NSAR	34/47 (72 %)	29/72 (40 %)	7/28 (25 %)
Steroide	3/47 (6 %)	10/72 (14 %)	8/28 (29 %)
Keine	10/47 (21 %)	13/72 (18 %)	10/28 (36 %)
Rezidiv	9/47 (19 %)	13/70 (19 %)	8/28 (29 %)

Die FMD führt jedoch zu einer typischen perlschnurartigen Einengung des betroffenen Gefäßes und lässt sich dadurch bildtechnisch gut vom TIPIC-Syndrom abgrenzen [31]. Epidemiologisch zeigen sich über die häufigere Krankheitsausprägung bei Frauen sowie einem mittleren Erkrankungsalter weitere Ähnlichkeiten zum TIPIC-Syndrom [29]. Im Unterschied zum TIPIC-Syndrom lässt sich die FMD nicht nur in großen, sondern auch in mittelgroßen Gefäßen nachweisen [29].

■ Therapeutische Ansätze und Prognose

Beim TIPIC-Syndrom handelt es sich um eine benigne Erkrankung, die sich spontan oder innerhalb von 14 Tagen zurückbildet. Bei Wiedervorstellung der Patienten bildete sich nach unterschiedlichem zeitlichem Abstand teilweise ein klinisches Rezidiv.

Pharmakotherapie

Für die Behandlung des TIPIC-Syndroms gibt es zum aktuellen Zeitpunkt keine Therapierichtlinien. In der vorhandenen Literatur beschränken sich die therapeutischen Ansätze auf die Anwendung von NSAR sowie Kortikosteroiden. Des Weiteren untersuchten Ulus et al. den Einsatz von Statinen [7]. In Einzel-

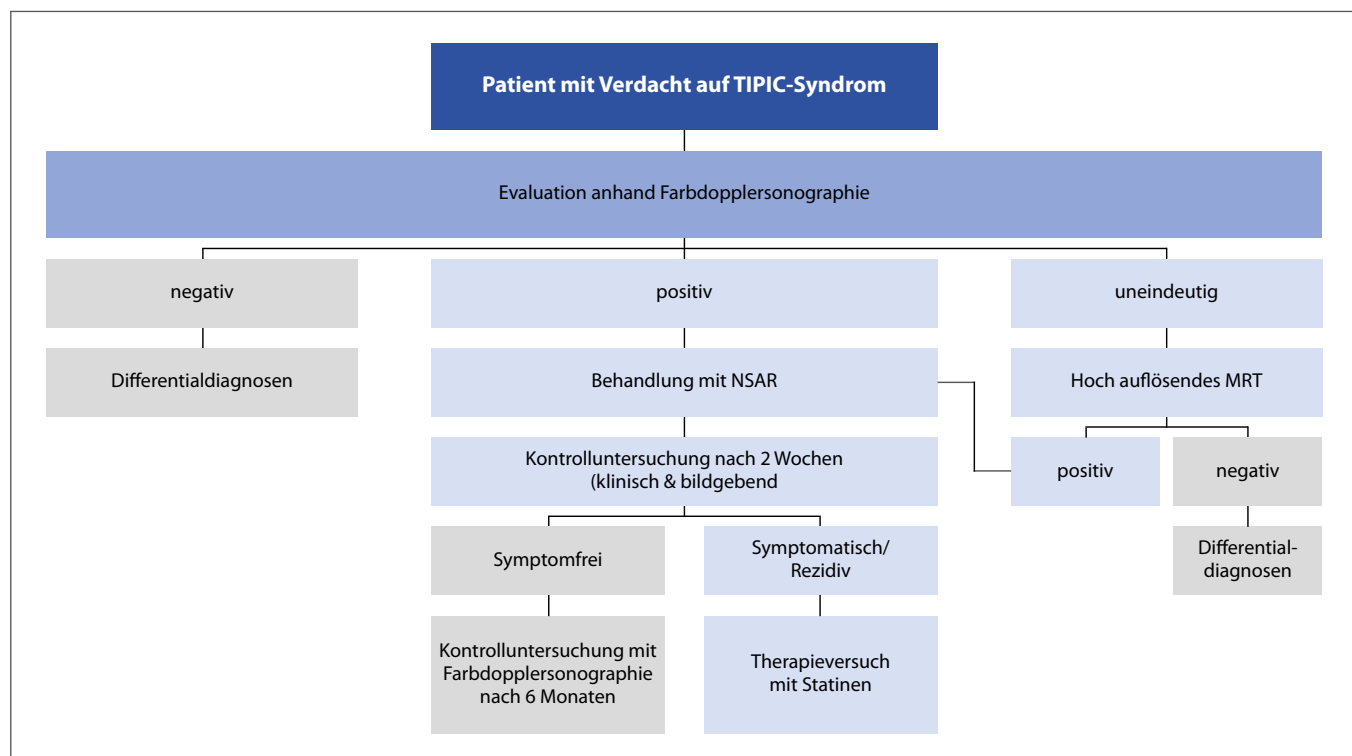
fällen wurden darüber hinaus Triptane oder Benzodiazepine eingesetzt [9, 32]. Tabelle 5 fasst die eingesetzten Medikamentengruppen für 3 Fallreihen zusammen.

In der Untersuchung von Obadia et al. erhielt mit 36 % die Mehrheit der Patienten mit TIPIC-Syndrom keine Therapie, 27 % wurden mit Kortikosteroiden behandelt, 25 % mit NSARs [4]. Bei Burton et al. erfuhr alle der mit NSARs behandelten Patienten eine Symptomlinderung nach wenigen Tagen. Aufgrund von Allergien unbehandelte Patienten gaben nach 10 Tagen eine rückläufige Symptomatik an [22]. Lecler et al. dokumentierten in ihrer Ursprungsstudie zum TIPIC-Syndrom den NSAR-Einsatz bei 72 % der Patienten, wohingegen nur 6 % mit Steroiden behandelt wurden [2].

Die Zusammenfassung der 14 Einzelfallstudien aus Tabelle 1 dokumentiert bei 57 % der Patienten eine NSAR-Therapie. Bei 21 % wurde keine Therapie eingeleitet. Nur eine Person erhielt eine Steroid-Therapie und bei 2 Patienten wurde keine Aussage zum Therapieansatz getroffen.

In einer retrospektiven Analyse von 13 Patienten mit TIPIC-Syndrom testeten Ulus et al. den therapeutischen Einsatz von Statinen. Sie konnten bei 3 Patienten eine vollständige Rückbildung der zuvor unter Bildgebung gesicherten Wandverdickung beobachten. Insgesamt konnten sie für 4 Patienten unter Statin-Therapie eine Remission erreichen. Auf Basis ihrer Ergebnisse veröffentlichten sie einen Algorithmus für die standardisierte Behandlung von Patienten mit klinischem Verdacht auf TIPIC-Syndrom, visualisiert in Abbildung 4 [7].

Patienten, die in ihrer Anamnese Migräne angaben, erhielten spezifische, für die Migräne-Therapie zugelassene Medikamente, sowohl prophylaktisch als auch zur Akutversorgung. In Einzelfallberichten zeigte sich unter der Therapie mit Trip-

**Abbildung 4:** Algorithmus für die TIPIC-Syndrom-Evaluation (Quelle: Eigene Darstellung nach [7])

tanen eine Besserung der Karotidynie [32]. In Ergänzung zur NSAR-Therapie wurden bei Stanbro et al. bei 2 Patienten niedrig dosierte Benzodiazepine verschrieben. Allerdings berichteten beide Patienten gegenüber dem Behandlungsteam über erhebliche Angst, sodass unklar ist, ob die Benzodiazepine aufgrund der Karotidynie oder einer Angststörung zum Einsatz kamen [33].

In Ergänzung zur medikamentösen Therapie wirkte sich Wärmertherapie schmerzlindernd auf die Karotidynie aus [34]. Darüber hinaus wurde auch Stressmanagement als wichtiger Bestandteil der supportiven Therapie gelistet [33].

Prognose

Es handelt sich bei dem TIPIK-Syndrom um ein benignes Schmerzsyndrom, das sich entweder eigenständig nach 7–14 Tagen oder unter Verwendung von NSAR zurückbildet. Langfristig sind vor allem das Rezidivrisiko, verbleibende Schmerzen und die Entwicklung der Gewebeveränderungen um die A. carotis von Interesse.

Rezidive

Bei einigen Patienten wurden in Studienpopulationen Rezidive beobachtet [9]. Bei ca. 20 Patienten kam es zum Rezidiv, weshalb regelmäßige Kontrolluntersuchungen im Abstand von 2 Wochen, 90 Tagen und einem Jahr empfohlen wurden [3]. Im Studienaufbau von Lecler et al. wurde eine durchschnittliche Wiedervorstellung nach 3 Monaten festgesetzt. 19 % der Patienten berichteten über ein klinisches Rezidiv [2]. In einem Einzelfallbericht von Modi et al. kam es bereits nach einem Monat zu erneuten Beschwerden [13]. Ein weiterer Bericht stellte einen Patienten mit 6 vorangegangenen symptomgleichen Episoden vor, bevor die TIPIK-Syndrom-Diagnose gestellt werden konnte [11]. Peycheva et al. veröffentlichten eine Fallvorstellung eines Patienten mit einem Rezidiv nach 1,5 Jahren [31].

Eine der umfangreichsten retrospektiven multizentrischen Studien von Obadia et al. [4] beurteilte für 28 Patienten das Rezidivrisiko, andauernde Schmerzen und bleibende Veränderungen. Dafür wurden 59 Monate nach erstmaliger TIPIK-Syndrom-Diagnose sowohl klinische als auch bildgebend Kontrolluntersuchungen durchgeführt. 68 % der Patienten berichteten über anhaltende Schmerzen. Diese waren sowohl spontan als auch durch Palpation auslösbar. Darüber hinaus erfuhren 8 Patienten mindestens ein Rezidiv, welches in der Schmerzsymptomatik der anfänglichen TIPIK-Episode ähnelte. Von diesen 8 Patienten konnte für 3 die erneute TIPIK-Syndrom-Diagnose bildgebend bestätigt werden. Im Durchschnitt traten die Rezidive zwischen 4,5 und 15,5 Monaten nach der Erstdiagnose auf [4]. Auch in einem aktuellen Fallbericht wurde über anhaltende nächtliche Schmerzen einen Monat nach Behandlung berichtet [35].

Langzeitschäden

Fünf Jahre nach der TIPIK-Syndrom-Diagnose analysierten Obadia et al. bei 28 Patienten in Kontrolluntersuchungen bleibende vaskuläre Anomalien und Gewebeveränderungen. Bei 42 % zeigte sich die Karotiswand weiterhin verdickt. Drei Patienten präsentierten sich mit verkalkten Plaque-Einlagerungen. Bei 43 % konnten keine andauernden Veränderungen

gen sonographisch festgestellt werden. In keinem Fall wurden bleibende perivaskuläre Infiltrate, Stenosen oder Adenomegalien verzeichnet [4]. Auch Micieli et al. deuteten darauf hin, dass bei manchen Patienten eine unvollständige Rückbildung mit dem Ergebnis dauerhafter vaskulärer Anomalien erfolgte [3].

Ähnliche Ergebnisse veröffentlichten auch Lecler et al. im Jahr 2017. In ihrer Studie ergab sich bei allen Patienten ein durchschnittlicher Rückgang der perivaskulären Entzündung von bis zu 60 %, wobei sich bei 8 Patienten ein vollständiger Rückgang dokumentieren ließ. Festgestellte Plaque-Ablagerungen der Tunica intima sowie Beeinträchtigungen des Gefäßdurchmessers waren jedoch persistent [2].

■ Pathogenese

Die Pathophysiologie des TIPIK-Syndroms ist bis heute ungeklärt. Jedoch finden sich in der Literatur auf Basis von Fallstudien und Studien mit kleinen Patientenpopulationen erste Hypothesen zur Ätiologie.

Idiopathischer Entzündungsprozess

Sowohl klinisch als auch laborchemisch lassen sich Anhaltspunkte für einen zugrunde liegenden vaskulären sowie perivaskulären Entzündungsprozess finden. Indikativ für eine Entzündung sind erhöhte Laborparameter von ESR und CRP, welche in einigen Fällen nachgewiesen wurden. Darüber hinaus unterstützt eine klinisch festgestellte Lymphadenopathie diese Hypothese [2, 3, 7]. Jedoch konnten andere Fallberichte und Untersuchungen bei keinem oder nur wenigen Patienten laborchemische Veränderungen oder Lymphadenopathien dokumentieren [10, 13].

Ein weiterer Hinweis für einen Entzündungsprozess ist die Kontrastverstärkung, welche bei Patienten mit TIPIK-Syndrom in bildgebenden Verfahren, wie beispielsweise CT- und MR-Angiographie, der Nuklearmedizin oder kontrastverstärkendem Ultraschall (CEUS) verzeichnet wurde [8, 12, 27]. Typische radiologische Merkmale, die einen inflammatorischen Ursprung unterstützen, umfassen die amorphe Verdickung des perivaskulären Gewebes bei gleichzeitigem Lumenerhalt der Karotisarterie [9]. Zusätzlich wurde in PET-CT-Untersuchungen ein Glukose-Hypermetabolismus belegt, welcher charakteristisch für Gewebeneubildungen oder Entzündungsvorgänge ist. Der durch Bildgebung verifizierte Ausschluss von Neoplasien stützt die Entzündungshypothese [26, 27].

Coudray et al. beschrieben in einem Fallbericht die Detektion perivaskulärer Neovaskularisierung im Rahmen einer Doppler-Farbsonographie, welche als weiterer stützender Faktor für einen die Gefäßwand betreffenden Entzündungsprozess interpretiert wurde [27]. Darüber hinaus wurde bei der makroskopischen Untersuchung der Läsion nach Karotis-Endarteriektomie durch die Wahrnehmung eines fibrinösen Exsudats mit grauen Belägen Anzeichen eines fibrinösen Entzündungsprozesses festgestellt [9]. Auch in einer histopathologischen Untersuchung wurden für einen chronisch fibrinösen Entzündungsprozess typische Zellen, wie beispielsweise Lymphozyten, Fibroblasten, Mastzellen und Leukozyten, identifiziert.

Zusätzlich wurden prominente Endothelzellen in einem fibromyxoiden Stroma visualisiert. Die Gefäßwand war von einer geringgradigen Entzündung mit fibrotischen Veränderungen gekennzeichnet [9]. Allerdings ist die genaue Pathogenese des regionalen Entzündungsprozesses bis heute ungeklärt, weshalb das Schmerzbild als Symptom in der Literatur als idiopathische Karotidynie beschrieben wird [36].

■ Hypothesen zur Ätiologie

Autoimmunologischer Prozess

Die medizinische Vorgeschichte verzeichnet bei einigen Patienten autoimmune Grunderkrankungen. Schwerpunktmäßig wurden rheumatoide Arthritis, Lupus erythematoses, Morbus Bechterew sowie Schilddrüsenunter- und Überfunktion gelistet [2, 4, 13].

Da darüber hinaus 7 von 8 Rezidiven bei Patienten mit autoimmunologischen Vorerkrankungen beobachtet wurden, lässt sich ein fraglicher Zusammenhang zum TIPIC-Syndrom ableiten [2].

Atherosklerose als Entzündungsursache

Czihal et al. argumentierten für einen Zusammenhang zwischen atherosklerotischen Veränderungen der A. carotis und dem TIPIC-Syndrom. Bei der Untersuchung von 4 Patienten wurden neben den für das TIPIC-Syndrom charakteristischen Eigenschaften zusätzlich atherosklerotische Ablagerungen in topografischer Nähe zum entzündeten Gewebe festgestellt. Anhand von CEUS konnte die intraluminale Ablagerung deutlich von der perivaskulären Entzündung abgegrenzt werden [8]. Auch Micieli et al. fanden in ihrer Studienpopulation bei 10 von 17 Fällen in der Computertomographie weiche atherosklerotische Plaque-Ablagerungen [3] sowie Leclercq et al. bei 34 % der einbezogenen Patienten [2].

Dementsprechend lässt sich die Hypothese formulieren, dass eine Entzündung der cholesterinhaltigen Plaque zur perivaskulären Entzündung führt. Diese Hypothese wird des Weiteren durch die vollständige Symptomrückbildung nach Gabe von Atorvastatin gestützt [7, 8].

Im Gegensatz dazu stehen Einzelfallberichte, die durch die Abwesenheit von Kalzifizierungen in der Plaque und die selbstständige Rückbildung der Symptome eine Abgrenzung zu der atherosklerotischen Plaque ziehen [15].

Vorangegangene Infektionen als Auslöser

Der vaskuläre Entzündungsprozess kann darüber hinaus auch in Zusammenhang mit einer vorausgegangenen bakteriellen oder viralen Infektion gebracht werden. Diese Hypothese wird vor allem durch den selbstlimitierenden Verlauf und Rückgang nach 14 Tagen auch ohne pharmakologische Intervention gestützt. In retrospektiven Studien wurden in der Anamnese teilweise kürzliche Erkältungen oder Infekte der oberen Atemwege angegeben. Im Gegensatz dazu wiesen andere Patienten keinen Verdacht auf ein infektiöses Geschehen auf [2, 4].

Bei Ulus et al. wiesen in ihrer retrospektiven Studie 5 von 13 Patienten eine dem TIPIC-Syndrom vorangegangene virale Infektion auf [7].

Comacchio et al. testeten in einem Einzelfallbericht ihren Patienten mit Verdacht auf TIPIC-Syndrom umfangreich auf virale Erreger. Trotz der laborchemisch festgestellten erhöhten Entzündungsparameter waren die Tests auf Zytomegalievirus, Epstein-Barr-Virus, Variezella-Zoster-Virus, Mumps-Virus, Treponema pallidum, Mycoplasma pneumoniae, Toxoplasma gondii, Hepatitis-B und C, HIV, Adenovirus, Influenzavirus und viele weitere negativ [37].

Bis heute bleibt unklar, ob und inwiefern spezifische Erregergruppen ursächlich für die Entstehung des TIPIC-Syndroms sein können.

Medikamenteninduziertes Geschehen

Ein einzelner Fallbericht stellt einen Zusammenhang zwischen „Granulocyte-Colony-19-Stimulating Factor“ (G-CSF-) Injektionen und dem TIPIC-Syndrom her. Eine 73-jährige Patientin erhielt aufgrund ihrer Chemotherapie-induzierten Neutropenie Injektionen mit G-CSF. Nach 5 Tagen stellte sich die Patientin mit Karotidynie vor. Sonographie und CT bestätigten den Verdacht auf das TIPIC-Syndrom. Die Autoren leiteten eine Kausalität zwischen der stimulierten Produktion von Neutrophilen, der Rekrutierung von Entzündungszellen und der perivaskulären Infiltration ab. Dabei bezogen sie sich auf die durch Neutrophile bekannte Regulierung von Entzündungsprozessen durch die Produktion von Prostaglandin E₂. Die für TIPIC-Syndrom-Patienten entgegen der gängigen Literatur berichtete, starke Erhöhung des CRP-Wertes kann durch die allgemeine inflammatorische Wirkung der G-CSF-Injektionen begründet werden. Dementsprechend kann abgeleitet werden, dass das TIPIC-Syndrom medikamenteninduziert auftreten kann [38].

■ Zusammenfassung und Fazit

Das TIPIC-Syndrom ist durch eine unspezifische perivaskuläre Entzündung der A. carotis charakterisiert. Patienten berichten über akut einsetzende ipsilaterale Schmerzen im Nackenbereich, teilweise mit Ausstrahlung in den Kopfbereich und Verstärkung der Schmerzsymptomatik bei Kopfbewegungen. Einzelfallberichte und Fallserien dokumentierten eine überwiegende Krankheitsausprägung auf der linken Seite sowie eine vermehrte Krankheitshäufigkeit bei Frauen. Das typische Erkrankungsalter liegt in der 4.–5. Dekade, ist jedoch von einer großen Spannbreite gekennzeichnet. Aufgrund der Seltenheit des Syndroms konnten noch keine Daten zu Inzidenz und Prävalenz auf Basis der Gesamtbevölkerung erhoben werden.

Die diagnostische Bestätigung des TIPIC-Syndroms erfolgt über Bildgebung und Ausschluss von Differentialdiagnosen. Dabei wurde die Sonographie als Goldstandard benannt, jedoch zeigte sich in der Literatur auch der standardmäßige Einsatz von MRT und CT-Angiographie. Zu den diagnostischen Kriterien zählen der Nachweis eines perivaskulären Infiltrats („Gefäßwandverdickung“) sowie der selbstlimitierende Verlauf oder eine Besserung unter NSAR-Therapie nach 14 Tagen.

Die von exzentrischen Gewebeverdickungen betroffenen anatomischen Strukturen beschränken sich auf die A. carotis communis mit oder ohne Beteiligung der A. carotis interna, die Bifurkation sowie den Bulbus. In der Regel wird keine oder

eine geringgradige luminale Stenose festgestellt, die zu keiner Veränderung des Blutstroms führt.

Die Pathophysiologie des TIPIIC-Syndroms ist bis heute ungeklärt. Jedoch konnten in der Literatur Zusammenhänge zwischen autoimmunologischen Prozessen, Atherosklerose, Infektionen oder Medikamenteneinnahme und dem idiopathischen Entzündungsprozess hergestellt werden.

Relevanz für die Praxis

1. Erhöhung des Bewusstseins für das TIPIIC-Syndrom auf Basis von Symptomkonstellation und diagnostischen Kriterien
2. Abgrenzung des TIPIIC-Syndroms als Differentialdiagnose von anderen vaskulären Pathologien bei Patienten mit Schmerzsymptomatik über der A. carotis
3. Diskussion möglicher pathophysiologischer Prozesse und Ätiologien mit Hinweis auf zukünftigen Forschungsbedarf
4. Vorstellung und Zusammenfassung bisheriger Fallberichte sowie epidemiologische Einordnung
5. Darstellung von Behandlungsansätzen und therapeutischen Interventionen

Interessenkonflikt

Keiner.

Literatur:

1. Mühlberg KS, Sprynger MG. TIPIIC syndrome – an entity that deserves more attention. *Vasa* 2022; 51: 59–60.
2. Lecler A, Obadia M, Savatovsky J, et al. TIPIIC syndrome: Beyond the myth of carotidynia, a new distinct unclassified entity. *AJNR Am J Neuroradiol* 2017; 38: 1391–8.
3. Micieli E, Voci D, Mumoli N, et al. Transient perivascular inflammation of the carotid artery (TIPIIC) syndrome: An updated multinational analysis of 72 patients. *Vasa* 2022; 51: 71–7.
4. Obadia M, Nasr N, Volle G, et al. Long-term clinical and ultrasound follow-up after transient perivascular inflammation of the carotid artery (TIPIIC) syndrome: a multicenter study. *Cephalalgia* 2024; 44: 03331024241230247.
5. Hersh SP, Gerard P, Hersh J. Carotidynia versus transient perivascular inflammation of the carotid artery (TIPIIC) syndrome: Finding common ground. *Cureus* 2021; 13: e17684.
6. Lovshin LL. Carotidynia. *Headache* 1977; 17: 192–5.
7. Ulus S, Aksoy Ozcan U, Arslan A, Buturak A, Dincer A, et al. Imaging spectrum of TIPIIC syndrome: Validation of a new entity with vessel wall imaging. *Clin Neuroradiol* 2020; 30: 145–57.
8. Czihal M, Löw A, Lottspeich C, Hoffmann U. TIPIIC syndrome associated to arteriosclerosis of the carotid bifurcation: A series of 4 cases. *Vasa* 2022; 51: 323–5.
9. Abbasi A, Khan MA. Carotidynia. StatPearls Publishing, Treasure Island, USA; 2024.
10. Woo JKH, Jhamb A, Heran MKS, et al. Resolution of existing intimal plaque in a patient with carotidynia. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29: 732–3.
11. Takamura A, Hori A. Recurrent transient perivascular inflammation of the carotid artery syndrome with temporary carotid plaque on ultrasonography: a case report. *Clin Case Rep* 2017; 5: 1847–51.
12. Rafailidis V, Chrysosgonidis I, Tegos T, et al. Role of multi-parametric ultrasound in transient perivascular inflammation of the carotid artery syndrome. *Ultrasound* 2019; 27: 77–84.
13. Modi T, Verma M, Ahuja G, et al. TIPIIC – a newly recognized syndrome: Multimodality imaging of a rare clinicoradiological entity. *Indian J Radiol Imaging* 2021; 31: 488–91.
14. Maggialelli N, De Marco I, Sasso S, et al. Transient perivascular inflammation of the carotid artery (TIPIIC) syndrome as a rare case of laterocervical pain: Multimodal diagnosis. *Radiology Case Reports* 2022; 17: 2378–82.
15. Abreu JA, Rocha CA, Cruz SG, Barreira JS. Transient perivascular inflammation of the carotid artery (TIPIIC) syndrome: An atypical cause of neck pain. *Cureus* 2023; 15: e41275.
16. Choudhary N, Gupta V, Mishra P, Banerjee M. Radiological presentation of transient perivascular inflammation of carotid artery syndrome in a patient with myelodysplasia. *Neuroradiol J* 2024; 37: 126–7.
17. Mathangasinghe Y, Karunaratne RU, Liyanage UA. Transient perivascular inflammation of the carotid artery: a rare cause of intense neck pain. *BJR case Reports* 2019; 5: 20190014.
18. Mumoli N, Evangelista I, Colombo A, et al. Transient perivascular inflammation of the carotid artery (TIPIIC) syndrome in a patient with COVID-19. *Int J Infect Dis* 2021; 108: 126–8.
19. Scoppettuolo P, Dalaqua M, Ghika JA, Bonvin C. Multimodal imaging for a TIPIIC syndrome case. *Acta Neurol Belg* 2022; 122: 1069–71.
20. Schirmer JH, Both M, Müller O. Vasculitis mimics. *Aktuelle Rheumatologie* 2023; 48: 29–42.
21. Coulier B, Van Den Broeck S, Colin GC. Carotidynia alias transient perivascular inflammation of the carotid artery (TIPIIC Syndrome). *J Belg Soc Radiol* 2018; 102: 50.
22. Burton BS, Syms MJ, Petermann GW, Burgess LP. MR imaging of patients with carotidynia. *AJNR Am J Neuroradiol* 2000; 21: 766–9.
23. Arning C. Ultrasonography of carotidynia. *AJNR Am J Neuroradiol* 2005; 26: 201–2.
24. Venetis E, Konopnicki D, Jissendi Tchofo P. Multimodal imaging features of transient perivascular inflammation of the carotid artery (TIPIIC) syndrome in a patient with Covid-19. *Radiol Case Rep* 2022; 17: 902–6.
25. Holay Q, Hak JF, Varoquaux A. Transient perivascular inflammation of the carotid artery (TIPIIC) syndrome: An uncommon cause of anterior neck pain. *Pain Medicine* 2022; 23: 212–3.
26. Amaravadi RR, Behr SC, Kousoubis PD, Raja S. [18F] Fluorodeoxyglucose positron-emission tomography-CT imaging of carotidynia. *AJNR Am J Neuroradiol* 2008; 29: 1197–9.
27. Coudray S, Lefevre PH, Aichoun I, Renard D. High-resolution ultrasound highlighting neovascularization in TIPIIC syndrome. *Acta Neurol Belg* 2019; 119: 117–8.
28. Taniguchi Y, Horino T, Hashimoto K. Is carotidynia syndrome a subset of vasculitis? *J Rheumatol* 2008; 35: 1901–2.
29. Schaumburg J, Michels P, Eckert B, Röther J. Rezidiv bei Karotidynie bzw. dem TIPIIC-Syndrom. *Nervenarzt* 2018; 89: 1403–7.
30. Kraemer M, Becker J, Bley TA, et al. Diagnostik und Therapie der Riesenzellarteriitis. *Nervenarzt* 2022; 93: 819–27.
31. Peycheva M, Zdravkova T, Zlatreva D, et al. Transient perivascular inflammation of the carotid artery – a transient but potentially recurrent disease. *Clin Case Rep* 2024; 12: e8322.
32. Valle N, González-Mandly A, Oterino A, Pascual J. A case of carotidynia with response to almotriptan. *Cephalalgia* 2003; 23: 155–6.
33. Stanbro M, Gray BH, Kellicut DC. Carotidynia: Revisiting an unfamiliar entity. *Ann Vasc Surg* 2011; 25: 1144–53.
34. Cannon CR. Carotidynia: An unusual pain in the neck. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1994; 110: 387–90.
35. Greutert S, Schlömer T, Righini M. Transient perivascular inflammation of the carotid artery as a poorly recognized cause of neck pain. *TH Open* 2024; 08: e93–5.
36. Hafner F, Hackl G, Haas E, et al. Idiopathic carotidynia. *Vasa* 2014; 43: 287–92.
37. Comacchio F, Bottin R, Brescia G, et al. Carotidynia: new aspects of a controversial entity. *Acta Otorhinolaryngol Ital* 2012; 32: 266–9.
38. Arnould B, Miranda S, Mignon F, Camus V. G-CSF-induced TIPIIC syndrome and large vessel vasculitis: a case report. *Clinical Case Reports* 2023; 11: e7918.
39. Badou E, Lecler A, Veyrat M, El Bakkouri W. Transient perivascular inflammation of the carotid artery syndrome: TIPIIC, a new clinical entity that must be recognised by ENT surgeons. *Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis* 2020; 137: 87–8.

Varikose-Leitlinien – eine internationale Übersicht

C. Zerweck¹, M. Knittel²

Kurzfassung: In dieser Arbeit wird ein breites Spektrum der neuesten verfügbaren globalen Leitlinien zum Thema Krampfadern untersucht. Hierbei wird auf die teilweise unterschiedlichen Empfehlungen zur Varizentherapie eingegangen und der gesamte Prozess von der Anamnese bis zur Nachbehandlung, mögliche Komplikationen und Vermeidung von Fehlbehandlungen betrachtet.

Die aktuellen Behandlungsstrategien mit konventioneller, interventioneller und konservativer Behandlung werden leitlinienspezifisch behandelt. Auf eine zu detaillierte Darstellung des Themas

wurde verzichtet, hierfür sei die jeweilige Originalpublikation empfohlen.

Schlüsselwörter: Leitlinie, Varikosis, Krampfadern, Übersicht, Lasertherapie, Radiowellentherapie, Schaumsklerosierung, Crossektomie, Stripping

Abstract: Guidelines on varicose vein therapy – an international review. This paper examines a broad spectrum of the latest available global guidelines on the subject of varicose veins disease. The sometimes slightly differing recommendations on varicose vein therapy are discussed and the entire

process from anamnesis to follow-up treatment, possible complications and the avoidance of incorrect treatment is discussed.

The current treatment strategies with conventional, interventional and conservative treatment are dealt with in a guideline-specific manner. A too detailed presentation of the topic was avoided; the respective original publications are recommended for this purpose. **Z Gefäßmed 2025; 22 (1–2): 14–9.**

Keywords: guideline, varicosis, varicose veins, review, laser therapy, radiofrequency therapy, foam sclerotherapy, crossectomy, stripping

■ Einleitung

Diese Arbeit gibt einen pragmatischen Überblick über den derzeitigen Stand der Leitlinien (LL) zur Therapie der Varikose weltweit. Hierzu wurde versucht, von jedem Kontinent möglichst aktuelle Leitlinienempfehlungen in dieses Dokument einfließen zu lassen und eventuelle Unterschiede aufzuzeigen. Bearbeitet wurden folgende Publikationen:

- Society for Vascular Surgery (SVS), American Venous Forum (AVF), and American Vein and Lymphatic Society Clinical Practice Guidelines for the Management of Varicose Veins of the lower Extremities, Part I + II, 2022/2023 [1, 2]
- European Society for Vascular Surgery (ESVS) Clinical Practice Guidelines on the Management of Chronic Venous Disease of the Lower Limbs, 2022 [3]
- S2k-Leitlinie Diagnostik und Therapie der Varikose, 2019 (DGPL) [4]
- Diagnosis and Management of varicose Veins in the Legs: NICE Guideline (NICE), 2014 [5]
- Clinical Practice Guidelines for Endovenous Thermal Ablation for Varicose Veins, Japanische Gesellschaft für Phlebologie (JSP), 2019 (Original auf Japanisch, hierfür maschinell übersetzt mit Google-Translate) [6]
- Supplement of Clinical Practice Guidelines for Endovenous Thermal Ablation for Varicose Veins: Overuse for the Inappropriate Indication; Japanese Society of Phlebology and Japanese Committee of Endovenous Treatment for Varicose Veins (JSP), 2021 [7]
- Update of the French Society of Vascular Medicine (SFMV) Guidelines on the Conditions and Safety Measures necessary for thermal Ablation of the Saphenous Veins and Proposals for unresolved Issues, 2020 [8]
- Brazilian Guidelines on Chronic Venous Disease of the Brazilian Society of Angiology and Vascular Surgery (BSAVS), 2023 [9]

Die internationalen Leitlinien zur Therapie der Varikose sind in Umfang, Drucklayout und hinsichtlich der Bearbeitungstiefe des Themas sehr heterogen, die Dokumente zählen von 16 (NICE) bis 147 (DGPL) Seiten. Eher pragmatisch gehaltenen Publikationen (NICE / BSAVS) stehen Leitlinien, welche konkrete Fragestellungen abarbeiten (JSP/SFMV), und sehr komplexe und umfassende Leitlinien aus Europa und den USA entgegen. Bei der Recherche für diesen Artikel fiel auf, dass die phlebologischen Fachgesellschaften der englischsprachigen Länder des Commonwealth wie beispielsweise Indien, Kanada und Südafrika sich in ihren Empfehlungen im Wesentlichen auf die NICE-Leitlinien oder auf die SVS/AVF-Leitlinien beziehen.

■ Anamnese, Scoring-Systeme, maschinelle Untersuchung, Lebensstilempfehlungen

Anamnese und Scoring-Systeme

Die Anamnese sollte bei der Untersuchung das Ziel haben, den Schweregrad der Symptome zu erfassen. Insbesondere typische Beschwerden wie Schwellung, Schweregefühl, Juckreiz, nächtliche Krämpfe, venöse Claudicatio, Stauungsbeschwerden, Ulzera (floride / abgeheilt), stattgehabte tiefe Beinvenenthrombose oder Phlebitis sowie vorangegangene Varizeninterventionen sollten erhoben werden.

Hierzu können auch Scoring-Systeme verwendet werden, um den Verlauf der Erkrankung oder den symptombezogenen Erfolg von Therapiemaßnahmen exakt zu quantifizieren. Die 2020 revidierte CEAP-Klassifikation findet sich in allen Leitlinien und soll für klinische Studien in ihrer vollständigen Form oder im klinischen Alltag auch nur auf das klinische Stadium C bezogen dokumentiert werden. Der revidierte VCSS-Score (revised Venous Clinical Severity Score) [10] zur Beschreibung des symptomorientierten Schweregrades der Venenerkrankung als auch der Villalta-Score [11] zur Bewertung des postthrombotischen Syndroms findet sich in der Mehrheit der Leitlinien. Verlaufsscores wie der AVVQ (Aberdeen Varicose Veins Questionnaire) oder CIVIQ (Chronic Venous Insufficiency Questionnaire) werden teils mit dem Verweis erwähnt, dass diese Scores außerhalb von klinischen Studien im Alltag nur selten genutzt werden.

Eingelangt am: 21.02.2025, angenommen am: 28.02.2025

Aus dem ¹Universitäts-Herzzentrum Bad Krozingen, Universitätsklinikum Freiburg, Deutschland, und ²Kantonsspital Aarau, Schweiz

Korrespondenzadresse: Dr. med. Christof Zerweck, Leiter Venenambulanz, Klinik für Kardiologie und Angiologie, Universitäts-Herzzentrum Bad Krozingen, D-79189 Bad Krozingen, Südring 15, E-Mail: christof.zerweck@uniklinik-freiburg.de

Die klinische Untersuchung soll in einer aufrechten Position, bei mobilem Patient im Stehen erfolgen. Fotos können zu Vergleichszwecken der Patientenakte beigelegt werden.

Maschinelle Untersuchungen

Die farbkodierte Ultraschall-Diagnostik wird in allen LL als der Goldstandard zur Varizendiagnostik beschrieben. Diese kann insbesondere abdominell durch Schnittbilduntersuchungen mit Kontrastmittel oder Phlebographien, ggf. durch intravasalen Ultraschall (IVUS) ergänzt werden. Interessanterweise werden die Venenverschlussplethysmographie und ähnliche Verfahren in den SVS/AVF-LL als diagnostisches Werkzeug weder erwähnt noch empfohlen, die ESVS- und DPGL-LL erwähnen diese Venenfunktionsmessungen mit schwacher Empfehlung (Level C, Class IIa/b). Die Anwendung des Taschendorplers wird aufgrund des unzureichenden diagnostischen Wertes nicht empfohlen (SVS/AVF/ESVS).

Bei der Ultraschalluntersuchung soll Reflux in Varizen in einer aufrechten Position des Patienten (im Stehen) nachgewiesen werden. Hinsichtlich der Refluxdauer bestehen unterschiedliche Empfehlungen: Für Stammvenen als auch das tiefe Venensystem werden Refluxzeit > 0,5–1 Sekunde als relevant angesehen. Zu Refluxgeschwindigkeiten werden keine Angaben gemacht, obgleich diese in der Praxis eine gewisse Aussagekraft über die Schwere des Refluxgeschehens haben. Eine Übersicht, welche Refluxdauer in welchen Venenzügen als normal angesehen wird, gibt Tabelle 1.

Lebensstil

Alle LL betonen das Anstreben von Normalgewichtigkeit und geringer bis mäßiger körperlicher Aktivität zur Verbesserung der Muskelpumpenaktivität, um die chronisch-venöse Insuffizienz zu bessern, wenngleich die Evidenz hierfür eher dürftig ist.

Therapie

Pharmakologische Therapie

Die orale Therapie mit Pflanzenstoffen wie den Flavonoiden und Saponinen (Mäusedorn, Rosskastanie, rotes Weinlaub, Pomeranzen, echter Buchweizen u.v.m.) und chemisch synthetisierten Stoffen (Kalziumdobesilat, Naftazon) wird mit schwacher Empfehlungsstärke vor operativer/interventioneller Behandlung oder nach solch einer Therapie bei Beschwerdepersistenz – insbesondere Stauungsbeschwerden – empfohlen. Einen höheren Stellenwert hat diese Behandlung mit einer IIa- / A-Empfehlung in den brasilianischen LL. Mäusedornextrakt, MPFF (mikronisierte gereinigte Flavonoidfraktion) und Kalziumdobesilat werden die besten Symptomlinderungspotenzen durch ihre teils antiinflammatorischen Wirkungen zugesprochen, wenn diese Stoffe über längere Zeiträume von Wochen und Monaten eingenommen werden.

Kompressionstherapie

Asymptomatischen Varikosispatienten (< CEAP C2a) wird in keiner LL das Tragen von Kompressionsstrümpfen empfohlen. Auch die Kompressionstherapie aus prophylaktischen Gründen nach einer Behandlung bei Symptombefreiheit – wie von Patientenseite gelegentlich argumentiert – wird nicht empfohlen. Es besteht Übereinkunft, dass ab Stadium C2s und höher

Tabelle 1: Refluxzeit (s) in den verschiedenen Venensegmenten, ermittelt mit Kompressionsprovokationsmanöver im Stehen nach Labropoulos et al. [12]

Venen	Refluxzeit (s)
Vena femoralis communis	1,0
Vena femoralis	1,0
Vena poplitea	1,0
Vena profunda femoris	0,5
Vena saphena magna	0,5
Vena saphena parva	0,5
Perforans-Venen	0,35
Vena tibialis posterior	0,5

Kompressionsstrümpfe mit guter Evidenz empfohlen sind und ein höherer Anpressdruck (z. B. Klasse 2 > 23 mmHg) in der Therapie insbesondere bei stauungsbedingten Hautschäden effektiver ist. Allerdings können bereits schwache Anpressdrücke von 10–20 mmHg eine Verbesserung der Symptomatik als auch der Ulkusheilung bringen, so dass eine Kompressionstherapie unabhängig vom Anpressdruck in diesem Fall immer besser als gar keine Kompressionstherapie ist.

Zur Frage, bis zu welchem ABI (ankle brachial index) bei peripherer arterieller Verschlusskrankheit eine Kompressionstherapie möglich ist, findet sich lediglich in der ESVS-LL der Wert ABI < 0,6 / Knöcheldruck < 60 mmHg. Keine Evidenz gibt es zur Kompressionstrümpflänge. Im Alltag werden Oberschenkelstrümpfe bei Ganzbein-Problemen (postoperativ/postinterventionell nach Veneneingriffen, sekundärem Lymphödem, Thrombophlebitiden im Oberschenkel, Beckenvenenobstruktion) verordnet, ansonsten werden Unterschenkelkompressionsstrümpfe bei Varikosis als ausreichend angesehen.

Trotz guter Argumente für eine Kompressionstherapie zeigen Real-World-Daten, dass die Compliance für das Tragen des Kompressionsstrümpfes im Alltag lediglich bei niedrigen 37 % liegen kann, was in etwa den Erfahrungen der Autoren entspricht. Nicht zuletzt aus diesem Grund empfehlen alle Leitlinien die invasive Therapie ab dem Stadium der symptomatischen Varikosis mit 1A- oder 1B-Stärke, die NICE-LL rät gar von der Kompressionstherapie ab, wenn eine invasive Therapie möglich ist.

Invasive Therapie

Traditionell wurde die Varikosis oft stationär im Krankenhaus behandelt. Mit dem Aufkommen der endovenösen Behandlungsmethoden soll dies mit Augenmerk auf das thrombembolische Risiko aber auch unter finanziellen Gesichtspunkten vermehrt ambulant erfolgen. In den USA werden > 90 % aller Varizenbehandlungen ambulant durchgeführt, auch die ESVS-LL empfiehlt das ambulante Setting, wenn möglich (1C). Die DGPL-LL empfiehlt vor einer invasiven Behandlung der Varikosis den Ausschluss einer peripheren arteriellen Verschlusskrankheit, eines akuten thrombotischen Geschehens sowie eines Infektes.

Indikationsstellung zur Behandlung

Symptomatischen Patienten mit Stammvenenreflux in der Vena saphena magna (VSM) und Vena saphena parva (VSP)

soll mit einer 1B-Empfehlung (SVS/AVF/ESVS) eine invasive Therapie vor einer dauerhaften Kompressionstherapie angeboten werden. In abgeschwächter Empfehlungsstärke gilt dies auch für die anteriore und posteriore Vena accessoria.

Anästhesie

Für die meisten invasiven Behandlungsformen ist eine Anästhesie notwendig. Den größten Stellenwert hat die Tumescenz-Lokalanästhesie (TLA), die ESVS-LL beschreibt exakt eine Standardzusammensetzung: Kochsalzlösung + Lidocain + Adrenalin + Natriumbikarbonat als Puffer. Die DPG-LL weist darauf hin, dass die einzelnen Bestandteile dieser Lösung nicht weggelassen werden sollten, da sich sonst die Pharmakokinetik verändert.

Die TLA wird aufgrund der injizierten Gesamtdosen der verwendeten Stoffe sowie wegen der häufig üblichen Herstellung der Lösung durch einen Nicht-Pharmakologen in einer juristischen Grauzone angewandt, so dass über den Off-Label-Use aufgeklärt werden sollte. Auch die JSP-LL verweist auf Höchstmengen, die nicht überschritten werden sollten. Am aufwendigsten wird die TLA in den SMFV-LL aufgearbeitet, es werden die Lokalanästhetika nach dem Amid- und Estertyp, das Vorgehen bei Allergien, Mengenbegrenzung, Überlegungen zum pH-Wert und zur Adrenalingabe erläutert.

Konventionelle Varizenoperation

Das chirurgische Verfahren mittels Crossektomie/Stripping (C/S) zur Entfernung der Stammvenen wird in den englischsprachigen Leitlinien vergleichsweise kurz abgehandelt. Die ESVS-LL widmet ihm $\frac{1}{3}$ Seite, die SVS/AVF-LL beschreibt die Technik lediglich im Kontext mit den anderen ablativen Verfahren der Stammvenen und verzichtet auf einen eigenen Block zum Thema. Die DGPL-LL beschreibt immerhin neben dem auffädelnden invaginierenden oder extraluminale Stripping der Stammvene auch die Kryoexhairese als mögliche Entfernungsmethode.

Eine Gewichtung, welches Strippingverfahren zu bevorzugen ist, erfolgt mangels Datenlage nicht. Das proximo-distale invaginierende Stripping und der Verzicht auf die Entfernung der distalen knöchelnahen Stammvenensegmente können helfen, sensible Nervenschäden zu reduzieren.

Trotz aktueller Dominanz der endovenösen Verfahren in den LL erstaunt es, wie wenig die zahlreich vorhandenen Studiendaten zu konventioneller C/S (im Vergleich zu den endovenösen Techniken) in Empfehlungen umformuliert wurden und in den internationalen LL Einzug gefunden haben.

Stammvenen-erhaltende Verfahren

- CHIVA (Cure Conservatrice et Hémodynamique de l'Insuffisance Veineuse en Ambulatoire)
- ASVAL (Ambulatory Selective Varicose vein Ablation under Local anaesthesia)
- extraluminale Valvuloplastie

Alle Verfahren haben das Ziel, die Stammvene zu erhalten. CHIVA therapiert ein proximales Pathogenesekonzept (Überdruck von oben), während ASVAL die Refluxursache von distalen Seitenastvarizen ausgehend sieht (Sogwirkung).

Die CHIVA-Operationstechnik hat das Ziel, die erkrankten Stammvenen und Perforans-Venen zu erhalten. Dies erfolgt, in dem zum einen der proximale Refluxpunkt verschlossen wird und zum anderen Reflux-ausleitende Seitenastvarizen ausgeschaltet werden, so dass segmental auftretender Rückfluss über Perforans-Venen in das tiefe Venensystem abgeleitet wird. Rezidive nach dem Verfahren treten nicht öfters als bei anderen Verfahren auf, allerdings wird mit einer 2B-Empfehlung (SVS/AVL) darauf hingewiesen, dass ein erfahrener Arzt die Behandlung durchführen soll, da eine Studie mit unerfahrenen Ärzten wegen hoher Rezidivraten schlechte Ergebnisse erbrachte.

Die Idee hinter der ASVAL-Technik ist, zunächst lediglich die Seitenastvarizen, welche als Ursache für den Reflux in die Stammvenen angesehen werden, zu therapieren. Die Seitenastvarizen werden hierzu stammvenennah ligiert, was zur Termination oder starken Reduktion des Stammvenenrefluxes führt. Die Stammvene bleibt erhalten. Die ESVS-LL hat ihre mäßigen Empfehlungen für das Verfahren etwas herabgestuft, während die SVS/AVL-LL ihre Empfehlung aktuell etwas heraufgestuft hat. Die DGPL-LL unterstützt das Verfahren nicht, da sich das therapeutische Konzept der Varizenoperation am Ursprung des Refluxes (proximaler Insuffizienzpunkt) orientieren soll.

Die extraluminale Valvuloplastie mit operativer Wiederherstellung der Klappenfunktion der terminalen Venenklappe in der Stammvene durch eine Manschette aus Kunststoff (z. B. aliphatisches Polyurethan) wird lediglich in der DGPL-LL als mögliche Therapie beschrieben, in den anderen LL wird diese nicht erwähnt.

Crossektomie/Stripping vs. endovenöse Ablationsmethoden

Die Therapie des Stammvenenreflux der Vena saphena magna (VSM) als am besten untersuchte Stammvene soll mit endovenöser Ablation (EVA) (SVS/AVL) oder endovenös-thermischer Ablation (EVTA) (ESVS) vor Crossektomie/Stripping (C/S) wegen geringeren postprozeduralen Schmerzen, Morbidität und kürzerer Krankheitsdauer erfolgen (1A oder 1B). Die DPG-LL listet hier die Komplikationen und unerwünschten Ereignisse großer Studienkollektive zu C/S und endovenös thermischer Ablation tabellarisch auf, Tabelle 2 fasst dies in reduzierter Auswahl zusammen.

Erwartungsgemäß treten durch den chirurgischen Eingriff mehr Verletzungen von anatomischen Strukturen auf als bei einem interventionellen Vorgehen. Allerdings zeigt die Tabelle 2 auch die fehlende Vergleichbarkeit der Studienverfahren auf, da typische Komplikationen interventionellen Vorgehens wie Thrombusextensionen in das tiefe Venensystem methodenbedingt nach C/S nicht auftreten. Auch die SFMV-LL arbeitet mögliche Komplikationen und Lösungsansätze pragmatisch und umfassend auf.

Weitere Gründe, Stammvenen weiterhin mit C/S zu behandeln, sind fehlende Beherrschung der EVA oder ungeeignete Anatomie für eine EVA (1B). Als ungeeignete Anatomie für EVA werden schwer torquierte (fehlende Sondierbarkeit) oder sehr oberflächliche Stammvenenverläufe (Gefahr von Hautverbrennungen) genannt. In herausfordernden Anatomien können jedoch mittlerweile multiple Venenzugänge mit 16 G-Kanülen und dünnen Laserfasern eine komplette Ablation

Tabelle 2: Komplikationen / Nebenwirkungen Crossektomie/Stripping (C/S) und endothermische Verfahren (EVLA = endovenöse Laserablation, RFA = Radiofrequenzablation, bRFA = bipolare Radiofrequenzablation, sRFA = segmentale Radiofrequenzablation, EVSA = endovenöse Heißdampfablation, k.A. = keine Angaben)

Werte in %	C/S	EVLA (810–980 nm) + bare fiber	EVLA (1320–1940 nm) abstrahlpt. Faser	bRFA	sRFA	EVSA
Intraoperativ						
Blutung/Schock	0,01–0,1	0/k.A.	0/k.A.	0/k.A.	0/k.A.	0/k.A.
Transfusion	0,05	0/k.A.	0/k.A.	0/k.A.	0/k.A.	0/k.A.
Verletzung Arterien	0,01	0/k.A.	0/k.A.	0/k.A.	0/k.A.	0/k.A.
Verletzung Venen	0,01–0,1	0/k.A.	0/k.A.	0/k.A.	0/k.A.	0/k.A.
Nervenverletzung motorisch	0,01–0,1	Einzelfälle	0/k.A.	0/k.A.	Einzelfälle	0/k.A.
Nervenverletzung sensorisch	0,2–6,6	0–17	0–9	2–13	2–12	1–10
Verbrennung	0/k.A.	0–3	0–0,5	0	0–1	0
Postoperativ						
Nachblutung	0,06–0,21	0/k.A.	0/k.A.	0/k.A.	0/k.A.	0/k.A.
Hämatom	0,6–2,0	0–10	0/k.A.	0/k.A.	0/k.A.	0/k.A.
Infektion	0,1–2,8	0–3	0–0,8	0	0–6	0
Wundheilungsstörung	0,05–1,38	0/k.A.	0/k.A.	0/k.A.	0/k.A.	0/k.A.
Serom	1,4	0/k.A.	0/k.A.	0/k.A.	0/k.A.	0/k.A.
Lymph-Fistel/Zyste/Ödem	0,02–1,82	0–9	0/k.A.	0	0–3	0
Tiefe Beinvenenthrombose	0,03–0,24	0,6	0–2	0	0–3	0
Lungenembolie	0,01–0,13	0/k.A.	0/k.A.	0/k.A.	0,01/0,1	0/k.A.

ermöglichen. Die Gefahr der Hautverbrennung war bei Anwendung von Bare Fibern und falschen Leistungsparametern der Energieabgabe in der Vergangenheit oder bei fehlender Beherrschung einer guten Tumescenz-Lokalanästhesie (TLA) ein Thema und tritt bei guter Behandlungstechnik nicht mehr auf. Mehrere LL empfehlen mittlerweile auch die thermische Ablation von Diametern der VSM > 12 mm.

Endovenöse Ablationsmethoden

Die Wahl des endovenösen Ablationsverfahrens soll dem Arzt überlassen bleiben, allerdings sollen thermische Verfahren (EVTA) den mechanisch-chemischen Verfahren (MOCA) nach den ESVS-LL vorgezogen werden (1A). Die SVS/AVL-LL sehen EVTA und MOCA gleichwertig an, die Entscheidung liegt hier bei Arzt und Patient (1B/1C).

Interessant ist, wie wenig in den englischsprachigen LL die unterschiedlichen thermischen Ablationsgeräte im Einzelnen nach Gerätetyp aufgearbeitet werden. Gerade bei der **endovenösen Lasertherapie** (EVLA) besteht mittlerweile eine große Auswahl an Fasertypen mit unterschiedlicher Faserspitzengeometrie und Dicke. Es gilt als Konsens, dass Lasergeneratoren mit längeren Wellenlängen (1320–1940 nm) kürzeren Wellenlängen (810–1064 nm) bei den unerwünschten Nebenwirkungen postinterventionell überlegen sind. Dies gilt auch für modifiziert abstrahlende Lichtwellenleiter (z. B. Radial-, 1-Ring-, 2-Ring-, Ball-, Tulip-, Jacket-Tip-, Gold-Tip-Fiber etc.) im Vergleich zu Bare-Tip-Fasern. Auch die Faserdicke hat einen gewissen Einfluss auf die Ablationsmöglichkeiten aufgrund der Zugangspunkte (6 F-Schleuse vs. 16 G-Kanüle). Am ausführlichsten wird das Thema Lasertherapie in den DGPL-LL abgehandelt und nur diese Leitlinie spricht klare Empfehlungen zur Verwendung von radial abstrahlenden Lichtwellenleitern und einer längeren Wellenlänge aus. Lediglich in den JSP-LL wird auch Stellung zu Energieabgaben in Watt und zur Rückzugsgeschwindigkeit genommen, da diese maßgeblich den Ablationserfolg bei der Lasertherapie bestimmen. Die empfohlenen

Tabelle 3: Empfohlene Rückzugsgeschwindigkeit (sec/cm) für die endovenöse Lasertherapie mit Wellenlänge 1470 nm nach JSP [6]

LEED (Joule/cm)	Laserleistung Watt (W)				
	6W	7W	8W	10W	12W
60 J/cm	10 sec	9 sec	9 sec	6 sec	5 sec
70 J/cm	12 sec	10 sec	9 sec	7 sec	6 sec
80 J/cm	13 sec	11 sec	10 sec	8 sec	7 sec

LEED: Lineare endovenöse Energiedichte

Werte zur Laserleistung in Bezug zur Rückzugsgeschwindigkeit bei unterschiedlicher linearer endovenöser Energiedichte (LEED) sind in Tabelle 3 dargestellt. Es werden als LEED-Ziel Werte von 60–80 Joule/cm empfohlen.

Bei der **Radiowellentherapie** (RFA) basieren die meistgenutzten Systeme mittlerweile auf segmentaler thermischer Ablation verschiedener Hersteller. Auch Systeme mit punktförmiger thermischer Ablation haben ihren Stellenwert, sind wissenschaftlich jedoch schwächer evaluiert. Die Verfahren erzielen vergleichbare exzellente Ablationserfolge, welche durch äußere manuelle Kompression noch optimiert werden können (DGPL-LL). Technisch gesehen ist RFA durch die Notwendigkeit der Einbringung einer Schleuse (6 F/7 F), beispielsweise bei kurzen Venenverläufen oder bei der Seitenast- oder Perforans-Venenablation, nicht so universell einsetzbar wie die EVLA mit dünnen Fasern und 16 G-Kanülen.

Bei den **mechanisch-chemischen Verfahren** (MOCA) liegen insgesamt weniger Daten vor, so dass die Empfehlungsstärken geringer als bei den thermischen Verfahren ausfallen. MOCA haben Vorteile gegenüber EVLA in der Behandlung der VSM und VSP im Unterschenkel, da bei MOCA Nervenschäden am begleitenden Nervus saphenus oder Nervus suralis unwahrscheinlich sind. Aktuell sind drei MOCA-Geräte verfügbar.

Der Vorteil der Nervenschonung gilt ebenfalls für das nicht thermische Cyanoacrylat-Klebeverfahren (CAC). Auch sehr große Venendiameter bis 20 mm können hiermit erfolgreich okkludiert werden. Mittlerweile sind mindestens drei Geräte mit Cyanoacrylat als Klebstoff am Markt verfügbar. Allergien auf Cyanoacrylat wurden im deutschen Sprachraum in der Vergangenheit kontrovers, wenn nicht gar emotional, diskutiert. Diese sind selten, bei bekannter Überempfindlichkeit soll das Produkt nicht verwendet werden; dies gilt auch für Patienten mit aktiver Thrombophlebitis von Varizen und bei Sepsis.

Angesichts heterogener Studienergebnisse bezüglich Postablationsreaktionen / „allergischen Reaktionen“ nach thermoablativen und mechano-chemischen Ablationen von Stammvenen stellt sich die Frage, inwieweit tatsächlich eine Allergie gegen Cyanoacrylat oder eine physiologische Postablationsreaktion der Venen in Studienpatienten gezählt wurde. Die LL sehen auch keinen evidenten Unterschied in der Postablationsreaktions-Rate der erwähnten Verfahren. Lediglich die SVS/AVF- und ESVS-LL behandeln das Thema der allergischen Reaktion überhaupt. Manche LL befassen sich mit dem CAC-Verfahren nicht – mutmaßlich aufgrund des Publikationsalters der LL oder der Verfügbarkeit am Markt.

Nur kurz wird in manchen LL die endovenöse Heißdampf-ablation (EVSA) von Stammvenen abgehandelt, welche in Osteuropa und Frankreich einen gewissen Stellenwert hat. Auch die endovenöse Mikrowellenablation (EVMA) mit ersten Studien aus Asien wird erwähnt. Die Studienlage ist hier noch unzureichend, um verlässliche Handlungsempfehlungen zu formulieren. Das aktuell in Studien evaluierte transkutane Ablationsverfahren mit fokussiertem Ultraschall hoher Intensität (HIFU) zur thermischen Varizenablation findet keine Erwähnung.

Schaumsklerosierung

Die Schaumsklerosierung von Stammvenen wird in den vorliegenden Leitlinien zwar als mögliche Therapieoption genannt, jedoch nicht favorisiert, da sie unter anderem schlechtere Langzeitverschlussraten im Vergleich zu den endothermischen Verfahren bietet (NICE/ESVS/SVS/AVF). Sie sollte allenfalls bei Stammvenen-Diametern < 6 mm angewandt werden. Ihr großer Vorteil mit geringer Invasivität und geringen Kosten liegt vor allem im Bereich der Behandlung von Seitenastvarizen, Rezidiven und Perforans-Venen. Insbesondere bei komplexen Crosse-Rezidiven wird die Behandlung mit Polidocanol (POL) oder Natriumtetradecylsulfat (STS) als vergleichsweise einfacher Therapieansatz empfohlen. Auch ist die Schaumsklerosierung aufgrund ihrer geringen Invasivität bei Stauungsdermatose oder venösen Ulzerationen oft die einzige, sofort durchführbare, invasive Therapieoption im Zielgebiet.

Die Punktion des Zielgefäßes sollte unter Ultraschallkontrolle erfolgen, um eine intraarterielle Injektion auszuschließen (ESVS-LL).

Übertherapie

Erstaunlicherweise fand sich eine Leitlinie aus Japan, welche die unangebrachte Nutzung der endovenösen Therapieverfahren kommentiert. Beispielsweise rät diese Publikation davon ab, segmentweise Insuffizienzen der Stammvene im Unter-

schenkel oder segmentweisen Reflux in der Oberschenkel-Vena saphena magna ohne Seitenastvarizen zu behandeln. Auch sollen lediglich Stammvenen mit Reflux behandelt werden. Eine Indikationsstellung aufgrund der Größendiameter der betreffenden Venen sei nicht indiziert.

Es sollte ärztlicherseits hinterfragt werden, ob eine insuffiziente Stammvene < 4 mm Durchmesser in Abhängigkeit zum Habitus des Patienten überhaupt zu klinisch relevanten Beschwerden führen könne, und ob die geäußerten Beschwerden sicher auf der Stammveneninsuffizienz fußen würden, da auch andere Krankheitsbilder zu Stauungsbeschwerden im Unterschenkel führen können. Auch sollte keine prophylaktische Varizenbehandlung bei leichtem Krankheitsbild durchgeführt werden um den späteren Progress zu verhindern, da die Erkrankung grundsätzlich eine gute Prognose habe. Die Verhinderung von Lungenembolien durch eine tiefe Beinvenenthrombose (als Komplikation einer Phlebitis bei Varikosis) stelle ebenfalls keinen Behandlungsgrund dar, da das Risiko einer solchen Krankheitseskalation gering sei.

Nachsorge

Postoperative Nachsorge

Nach jeder invasiven Therapie soll eine Nachsorge erfolgen. Diese soll klinisch, als auch mit Ultraschall durchgeführt werden. Die SFMV-LL rät zu einer Ultraschallkontrolle zwischen dem 8. und 10. postoperativen Tag, aber auch eine Ultraschallkontrolle zwischen der 1. und 4. Woche werden nach der ESVS-LL als ausreichend angesehen, die SVS/AVF-LL sprechen von einer frühen Kontrolle. Danach werden Kontrollen nach üblichem Schema der Einrichtung empfohlen.

Die ESVS-LL spricht eine Empfehlung (IIa/A) aus, nach thermischer Ablation und Sklerotherapie eine Kompressionstherapie zu erwägen. Eine eindeutige Empfehlung (I/A) gibt sie für die postoperative Kompressionstherapie nach Stripping und Seitenastexhairese. Zur Anwendungsdauer der Kompressionstherapie empfehlen die SVS/AVF- sowie die DGPL-LL eine Mindestdauer von 1 Woche zur Reduktion des postoperativen Schmerzes, die ESVS-LL empfiehlt die Dauer der Kompressionstherapie individuell festzulegen. In mehreren Leitlinien werden Strümpfe mit einer Kompressionsstärke > 20 mmHg empfohlen.

Über alle Leitlinien hinweg besteht Konsens, dass eine Thromboseprophylaxe nach invasiver Varizen-Behandlung erfolgen kann, dies aber nicht unbedingt in jedem Fall notwendig ist. Es soll eine Stratifizierung des Thromboserisikos bereits vor dem Eingriff erfolgen. Patienten mit erhöhtem thromboembolischen Risiko sollen nach SFMV-LL trotz fehlender Datenlage für 7 Tage mit prophylaktisch dosierten Antikoagulantien behandelt werden.

Postinterventionelle Thrombosen im Mündungsbereich der Stammvenen und im tiefen Venensystem

Thrombusformationen im Mündungsbereich der Stammvenen nach endovenösen Eingriffen werden als EHIT (endovenous heat-induced thrombosis), PASTE (post-ablation superficial thrombus extension) oder entsprechend der SVS/AVF-LL korrekter als ARTE (ablation-related thrombus extension)

beschrieben, da die Thrombusextensionen in das tiefe Venensystem nach allen endovenösen Verfahren auftreten können. Die oben genannten Klassifizierungssysteme sind ähnlich und unterscheiden sich lediglich im Detail.

Hinsichtlich der Therapie sieht die ESVS-LL erst bei einer vollständigen Okklusion der Vena femoralis communis (VFC) eine Indikation zur therapeutischen Antikoagulation, während die DGPL-LL dies schon ab einer Thrombusprotrusion, welche zu mehr als 25 % in die VFC ragt, empfiehlt. Alle Leitlinien empfehlen, die Antikoagulation bis zur vollständigen Rückbildung des Thrombuszapfens durchzuführen.

Patienten mit erhöhtem thromboembolischem Risiko sollen großzügiger mit Antikoagulantien therapiert werden. Bei isolierten distalen Unterschenkelvenenthrombosen ohne erhöhtes Thromboserisiko empfehlen die SVS/AVF-LL Serienultraschall über 2 Wochen ohne Antikoagulation. Eine Handlungsempfehlung für den nicht selten vorliegenden Fall, dass bei der 2-Wochen-Kontrolle weiter Thrombusmaterial im tiefen Venensystem dargestellt werden kann und wann das Regime eines Serienultraschalls beendet werden kann, geben die Leitlinien leider nicht. Entscheidet man sich entgegen dieser Empfehlung in solch einem Fall doch für eine Antikoagulation und tritt dadurch eine Blutungskomplikation auf, so erfolgt die Therapie entgegen einer Leitlinien-Empfehlung, was zu juristischen Problemen führen kann. Die Therapieempfehlungen zu sonstigen Thrombosen im tiefen Venensystem orientieren sich bei anderen Leitlinien an den gängigen Empfehlungen zur Behandlung der tiefen Beinvenenthrombose.

Fazit

In dieser Übersichtsarbeit zeigt sich, daß alle Leitlinien zum Thema auf eine gemeinsame wissenschaftliche Datenlage zurückgreifen und sich aus diesem Grund die Schlussfolgerungen nur in Details unterscheiden. Trotz der Dominanz der endovenösen Behandlungsverfahren, die sich im Umfang, Tiefe und Empfehlungsstärke der moderneren Therapieverfahren in den Leitlinien zum Thema spiegelt, behält die konventionelle Varizenoperation für spezielle Anatomien ihren Stellenwert. Ein undogmatischer, pragmatischer Mix aus verschiedenen Therapieverfahren für die jeweilige Anatomie des Patienten sollte als Optimum angestrebt werden.

Interessenkonflikte

Beide Autoren haben keine Interessenkonflikte in Bezug auf den Artikel.

Relevanz für die Praxis

Diese Übersicht zeigt, dass die endovenös-thermischen Therapieverfahren in Kombination mit Seitenastexhairese oder Schaumsklerosierung die klassische konventionelle Varizenoperation von Stammvenen mit Crossektomie und Stripping ablösen.

Die nicht thermischen endovenösen Behandlungsstrategien werden im Vergleich zur thermischen Ablation mit schwächerer Empfehlungsstärke bewertet.

Die Diagnostik vor einer Varizentherapie basiert hauptsächlich auf Ultraschall.

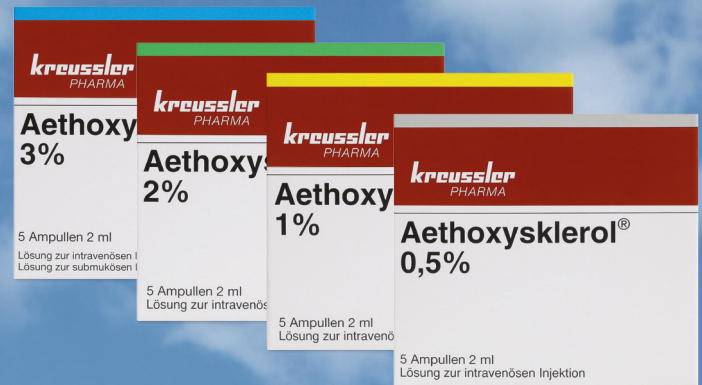
In der Therapie der Symptome und nach Eingriffen behauptet die Kompressionstherapie weiterhin ihre Wirksamkeit.

Literatur:

- Gloviczki P, Lawrence PF, Wasan SM, Meissner MH, Almeida J, Brown KR et al. The 2022 Society for Vascular Surgery, American Venous Forum, and American Vein and Lymphatic Society clinical practice guidelines for the management of varicose veins of the lower extremities. Part I. Duplex Scanning and Treatment of Superficial Truncal Reflux: Endorsed by the Society for Vascular Medicine and the International Union of Phlebology. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2023; 11: 231–61.e6. Erratum in: *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord*. 2024; 12: 101719.
- Gloviczki P, Lawrence PF, Wasan SM, Meissner MH, Almeida J, Brown KR et al. The 2023 Society for Vascular Surgery, American Venous Forum, and American Vein and Lymphatic Society clinical practice guidelines for the management of varicose veins of the lower extremities. Part II: Endorsed by the Society of Interventional Radiology and the Society for Vascular Medicine. *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2024; 12: 101670. Erratum in: *J Vasc Surg Venous Lymphat Disord* 2024; 12: 101923.
- De Maeseneer MG, Kakkos SK, Aherne T, Baekgaard N, Black S, Blomgren L et al. Editor's Choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2022 Clinical Practice Guidelines on the Management of Chronic Venous Disease of the Lower Limbs. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2022; 63: 184–267. Erratum in: *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2022; 64: 284–5.
- Pannier F, Noppeney T, Alm J, Breu FX, Bruning G, Flessenkämper I et al. S2k guidelines: diagnosis and treatment of varicose veins. *Hautarzt* 2022; 73 (Suppl 1): 1–44.
- O'Flynn N, Vaughan M, Kelley K. Diagnosis and management of varicose veins in the legs: NICE guideline. *Br J Gen Pract* 2014; 64: 314–5.
- Clinical Practice Guidelines for Endovenous Thermal Ablation for Varicose Veins 2019. *Japan J Phlebol* 2019; 30 (Supplement): i-81.
- https://www.jstage.jst.go.jp/article/phlebol/30/Supplement/30_19-supplement/_article/-char/en
- Mo M, Hirokawa M, Satokawa H, Yasugi T, Yamaki T, Ito T, et al. on behalf of Japanese Committee of Endovenous Treatment for Varicose Veins. Supplement of Clinical Practice Guidelines for Endovenous Thermal Ablation for Varicose Veins: Overuse for the Inappropriate Indication. *Ann Vasc Dis* 2021; 14: 323–7.
- Gracia S, Miserey G, Risse J, Abbadie F, Auvert JF, Chauzat B, et al. Update of the SFMV (French society of vascular medicine) guidelines on the conditions and safety measures necessary for thermal ablation of the saphenous veins and proposals for unresolved issues. *J Med Vasc* 2020; 45: 130–46.
- Kikuchi R, Nhuch C, Drummond DAB, Santiago FR, Coelho F, Mauro FO, et al. Brazilian guidelines on chronic venous disease of the Brazilian Society of Angiology and Vascular Surgery. *J Vasc Bras* 2023; 22: e20230064.
- Vasquez MA, Rabe E, McLafferty RB, Shortell CK, Marston WA, Gillespie D, Meissner MH, Rutherford RB; American Venous Forum Ad Hoc Outcomes Working Group. Revision of the venous clinical severity score: venous outcomes consensus statement: special communication of the American Venous Forum Ad Hoc Outcomes Working Group. *J Vasc Surg* 2010; 52: 1387–96.
- Villalta S, Bagatella P, Piccioli A, et al. Assessment of validity and reproducibility of a clinical scale for the post-thrombotic syndrome. *Haemostas* 1994; 24 (Suppl 1): 157.
- Labropoulos N, Tiongsong J, Pryor L, Tassiopoulos AK, Kang SS, Ashraf Mansour M, Baker WH. Definition of venous reflux in lower-extremity veins. *J Vasc Surg* 2003; 38: 793–8.

Sklerosieren heißt Aethoxysklerol®

- Die Schaumsklerosierung der Stammvarikose ist signifikant effektiver als die Flüssigsklerosierung.¹
- Für die Sklerosierung von intrakutanen Varizen gilt die Sklerosierungsbehandlung als Standardtherapie.¹
- Zur Sklerosierung bei Hämorrhoidalleiden Grad I und II zugelassen.²



¹ Leitlinie: Sklerosierungsbehandlung der Varikose, Rabe et al., Phlebologie 4/2012
² lt. veröffentlichter Fachinformation Aethoxysklerol® 3%-Ampullen

Hersteller:

kreussler
PHARMA

Vertrieb für Österreich:

ERWO
PHARMA

AETHOXYSKLEROL® 0,5%, 1%, 2% UND 3%-AMPULLEN: Qualitative und quantitative Zusammensetzung: 1 Ampulle zu 2 ml enthält 10 mg (0,5%), 20 mg (1%), 40 mg (2%), 60 mg (3%) Laurocetylalcol 400 (Synonym: Polidocanol). Sonstige Bestandteile mit bekannter Wirkung: 1 Ampulle zu 2 ml enthält 84 mg Ethanol 96%, 0,62 mg Natrium und 0,25 mg Kalium (0,5%). 1 Ampulle zu 2 ml enthält 84 mg Ethanol 96%, 1,24 mg Natrium und 0,49 mg Kalium (1%, 2%). 1 Ampulle zu 2 ml enthält 84 mg Ethanol 96%, 2,48 mg Natrium und 0,99 mg Kalium (3%). Sonstige Bestandteile: Ethanol 96%, Natriummonohydrogenphosphat-Dihydrat, Kaliumdihydrogenphosphat, Wasser für Injektionszwecke. Anwendungsgebiete: Verödung von Besenreiservarizen (0,5%, 1%), Verödung von sehr kleinen Varizen (retikulären Varizen) (0,5%), Verödung von kleinen Varizen (1%), Verödung von Ösophagusvarizen (0,5%, 1%), Verödung von mittelgroßen Varizen (2%), Verödung von mittelgroßen bis großen Varizen (3%), Sklerosierung bei Hämorrhoidalleiden Grad I und II (3%). Aethoxysklerol® wird bei Erwachsenen angewendet. Gegenanzeigen: Die Anwendung von Aethoxysklerol® ist absolut kontraindiziert bei: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder einen der in Abschnitt 6.1 genannten sonstigen Bestandteile, akuten schweren Systemerkrankungen (insbesondere, wenn unbehandelt), Die Sklerosierung von Varizen ist absolut kontraindiziert bei: Immobilität, schwerer arterieller Verschlusskrankheit (Grad III und IV nach Fontaine), Patienten mit thromboembolischen Erkrankungen, Patienten mit hohem Thromboserisiko (z. B. Patienten mit bekannter hereditärer Thrombophilie oder Patienten mit mehreren Risikofaktoren, wie Einnahme von hormonalen Kontrazeptiva oder hormonaler Ersatztherapie, Adipositas, Rauchen, länger andauernden Phasen von Immobilität). Die Sklerotherapie von Ösophagusvarizen ist absolut kontraindiziert bei: Patienten im akuten Schockzustand. Da blutende Ösophagusvarizen eine lebensbedrohliche Situation darstellen, sind weitere Gegenanzeigen nicht zu berücksichtigen (0,5%, 1%). Ferner gilt bei Schaumsklerosierung: bei bekanntem symptomatischen offenen Foramen ovale (1%, 2%, 3%). Die Sklerosierung von Hämorrhoidalleiden ist zusätzlich absolut kontraindiziert bei: akuten Entzündungen im Analbereich (3%). Pharmakotherapeutische Gruppe: Antivarkosa, sklerosierende Mittel zur lokalen Injektion, ATC-Code: C05BB02. Inhaber der Zulassung: Chemische Fabrik Kreussler & CO. GmbH, Rheingaustraße 87-93, D - 65203 Wiesbaden. Vertrieb Österreich: ERWO Pharma GmbH, Europaring F08/101, A-2345 Brunn am Gebirge. Zulassungsnummern: 13.905 (0,5%), 13.906 (1%), 13.907 (2%), 13.908 (3%). Rezeptpflicht/Apothekenpflicht: Rezept- und apothekenpflichtig. Stand der Information: Jänner 2019. Weitere Angaben zu Warnhinweisen und Vorsichtsmaßnahmen für die Anwendung, Wechselwirkungen mit anderen Arzneimitteln und sonstigen Wechselwirkungen, Schwangerschaft, Stillzeit und Nebenwirkungen sind der veröffentlichten Fachinformation zu entnehmen.