

Zeitschrift für Gefäßmedizin

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

Kongressbericht - 6. Königsberger

Gefäßdialog 5.-6. November 2010

Bad Schönau

Minar E

Zeitschrift für Gefäßmedizin 2010;

7 (4), 10-17

Homepage:

www.kup.at/gefaessmedizin

Online-Datenbank
mit Autoren-
und Stichwortsuche

**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)**



Indexed in EMBASE/COMPENDEX/GEOTitles/SCOPUS

Datenschutz:

Ihre Daten unterliegen dem Datenschutzgesetz und werden nicht an Dritte weitergegeben. Die Daten werden vom Verlag ausschließlich für den Versand der PDF-Files der Zeitschrift für Gefäßmedizin und eventueller weiterer Informationen das Journal betreffend genutzt.

Lieferung:

Die Lieferung umfasst die jeweils aktuelle Ausgabe der Zeitschrift für Gefäßmedizin. Sie werden per E-Mail informiert, durch Klick auf den gesendeten Link erhalten Sie die komplette Ausgabe als PDF (Umfang ca. 5–10 MB). Außerhalb dieses Angebots ist keine Lieferung möglich.

Abbestellen:

Das Gratis-Online-Abonnement kann jederzeit per Mausklick wieder abbestellt werden. In jeder Benachrichtigung finden Sie die Information, wie das Abo abbestellt werden kann.

Das e-Journal

Zeitschrift für Gefäßmedizin

- ✓ steht als PDF-Datei (ca. 5–10 MB) stets internetunabhängig zur Verfügung
- ✓ kann bei geringem Platzaufwand gespeichert werden
- ✓ ist jederzeit abrufbar
- ✓ bietet einen direkten, ortsunabhängigen Zugriff
- ✓ ist funktionsfähig auf Tablets, iPads und den meisten marktüblichen e-Book-Readern
- ✓ ist leicht im Volltext durchsuchbar
- ✓ umfasst neben Texten und Bildern ggf. auch eingebettete Videosequenzen.

Kongressbericht – 6. Königsberger Gefäßdialog

5.–6. November 2010, Bad Schönau

E. Minar

■ Einleitung

Am 5. und 6. November 2010 fand in Bad Schönau der **6. Königsberger Gefäßdialog** statt. Das Ziel dieser vor 6 Jahren von der „Plattform Lebensadern – Initiative für gesunde Gefäße“ erstmals durchgeführten Veranstaltung ist es, allen an der Gefäßmedizin Interessierten eine Fortbildung auf hohem Niveau zu ermöglichen. Zwischenzeitlich hat sich dieser Gefäßdialog als eine der wichtigsten Veranstaltungen in Österreich auf dem Gebiet der Gefäßmedizin etabliert. Dieser Gefäßdialog gilt bei den Teilnehmern aufgrund der hervorragenden Organisation, des Umfeldes, der Themenauswahl und insbesondere auch wegen der Qualität der Referenten bereits als „die“ Top-Fortbildungsveranstaltung für alle an der Gefäßmedizin interessierten Kollegen. Die mit über 120 Teilnehmern sehr gut besuchte Veranstaltung stand – ebenso wie in den vergangenen 2 Jahren – auch heuer wieder unter dem Generalthema **„Kontroversen in der Gefäßmedizin“**. Die Diskussion verschiedener Fragestellungen aus dem Bereich der Gefäßmedizin – von der Therapie der Karotisstenose über die Lipidtherapie bis zur Therapie der Stammvarikose und der venösen Thromboembolie – durch jeweils 2 Referenten mit kontroversiellen Standpunkten war auch heuer ein sicherer Garant für eine spannende Fortbildung.

Im Folgenden werden die Stellungnahmen der jeweiligen Pro- und Kontra-Referenten für die insgesamt 5 behandelten Kontroversen angeführt. Es soll dabei betont werden, dass die Aufgabe der Referenten primär in der Zusammenstellung von Argumenten für die unterschiedlichen Standpunkte bestanden hat und nicht unbedingt die persönliche Meinung des Vortragenden in allen Punkten widerspiegelt.

■ 1. Kontroverse: Langzeit-Antikoagulantien-therapie nach venöser Thromboembolie?

Ja – die neuen Richtlinien empfehlen das (Prof. Dr. Ansgar Weltermann, Leiter der 1. Internen Abteilung, Krankenhaus der Elisabethinen Linz)

Die 8. Ausgabe der ACCP-Guidelines beendet die Ära der Thrombophilie-orientierten Empfehlungen zur Dauer der Sekundärprophylaxe nach spontaner venöser Thromboembolie. Nicht zuletzt die Ergebnisse der „Austrian Study on Recurrent Venous Thromboembolism“ haben klar gezeigt, dass die gängigen Thrombophilie marker in der Praxis nur wenig hilfreich sind, das Rezidivrisiko eines Patienten vorherzusagen. Neu ist ebenfalls die Empfehlung, dass Patienten mit spontaner, proximaler Venenthrombose oder Pulmonalembolie eine Langzeitantikoagulation mit Vitamin-K-Antagonisten erhalten sollen, solange keine Kontraindikation vorliegt oder der Patientenwunsch nach einer begrenzten Therapiedauer besteht. Diese Empfehlung bedeutet eine Umkehr von der bis-

herigen Empfehlung von 3–12 Monaten Sekundärprophylaxe nach proximaler Venenthrombose oder Pulmonalembolie für die meisten Patienten. Was ist passiert, dass es zu diesem Paradigmenwechsel kam? Bemerkenswert ist zunächst, dass dies geschehen ist, ohne dass sich die Studiendatenlage wesentlich verändert hat. Vielmehr wurden aus der vorhandenen Literatur andere Schlussfolgerungen gezogen. Mehrere Studien hatten gezeigt, dass eine über 3 Monate hinausgehende Sekundärprophylaxe keinen Einfluss auf das Rezidivrisiko nach Absetzen der Antikoagulation hat. Fest steht auch, dass das Rezidivrisiko bei Fortführung der Antikoagulation sehr niedrig ist (90 % Risikoreduktion im Vergleich zu Patienten, bei denen die Sekundärprophylaxe beendet wurde). Daher ist für jeden Patienten nach 3 Monaten Sekundärprophylaxe die prinzipielle Frage zu stellen, ob eine langfristige Antikoagulation („indefinite anticoagulation“) sinnvoll ist oder nicht. Das Gewicht der aktuellen ACCP-Guidelines wurde eher in Richtung langfristige Verhinderung von Rezidivthrombosen gelegt, da nach Ansicht der Autoren die Nutzen-Risiko-Abwägung klar für eine Langzeitantikoagulation spricht: Nach 5 Jahren kann das Rezidivrisiko von etwa 25 % auf 2,5 % gesenkt werden. Damit sinkt auch das Risiko fataler Rezidivthromboembolien. Neben dem Thromboserisiko dürfte auch die Anzahl moderater und schwerer postthrombotischer Syndrome deutlich geringer ausfallen, da der stärkste Risikofaktor eine ipsilaterale Rezidivthrombose darstellt. Im Gegenzug steigt unter der Dauerantikoagulation das Risiko für schwere Blutungen. Soweit die Daten hergeben, dürfte jedoch das Risiko intrazerebraler Blutungen in etwa dem Risiko der verhinderten fatalen Pulmonalembolien entsprechen.

Seit Kurzem liegen die Ergebnisse der Einstein-Extension-Studie zur langfristigen Sekundärprophylaxe mit dem Faktor-Xa-Inhibitor Rivaroxaban vor. Auch wenn die Ergebnisse im Vergleich zu Placebo beeindruckend sind, dürfte der Nutzen der neuen Antikoagulantien in dieser Indikation im Vergleich zu Vitamin-K-Antagonisten gering sein. Die Effektivität ist vergleichbar und die Daten zur Beurteilung des tatsächlichen Blutungsrisikos sind zu schwach, um einen Vorteil zugunsten von Rivaroxaban vermuten zu lassen.

Nein – ich warte erst auf die neuen Antithrombotika (Prof. Dr. Herwig Niessner, em. Vorstand der Ersten Inneren Abteilung, Krankenhaus Wiener Neustadt)

Der Titel ist insofern zu modifizieren, als sich generell die Frage ergibt, bei welchen Indikationen für eine Langzeit-Antikoagulation die bisher allein zur Verfügung stehenden Vitamin-K-Antagonisten (VKA) durch neue Antithrombotika ersetzt werden können. Die mittlerweile mehr als 60 Jahre eingesetzten VKA haben einige gravierende Nachteile. So ist ein (auch ökonomisch) aufwendiges Management (regelmäßige Laborkontrollen) unerlässlich. Als Folge eines schmalen the-

reputischen Fensters besteht ein, mit dem Alter zunehmendes, nicht unbeträchtliches Risiko auch von schweren Blutungskomplikationen (insbesondere intrazerebrale Blutungen). Unter Berücksichtigung dieses Hintergrundes wurden (und werden) seit Jahren direkt wirkende, gegen einen Gerinnungsfaktor gerichtete Antithrombotika entwickelt und in großen Studien gegen VKA geprüft. Vielversprechende Daten liegen mit dem Faktor-II-Hemmer Dabigatran (Pradaxa[®]) sowie mit dem Faktor-X-Hemmer Rivaroxaban (Xarelto[®]) vor, beide Substanzen sind mittlerweile in Österreich für die Thromboseprophylaxe nach großen orthopädischen Operationen zugelassen. Dabigatran hat sich in dieser Indikation in mehreren großen Phase-III-Studien als gleich wirksam und auch gleich sicher wie die Vergleichssubstanz Enoxaparin (Lovenox[®]) erwiesen. Rivaroxaban war in großen orthopädischen Phase-III-Studien der Vergleichssubstanz Enoxaparin (Lovenox[®]) signifikant überlegen, wobei allerdings im Hinblick auf die Sicherheit eine unterschiedliche Definition von Blutungskomplikationen zu berücksichtigen ist. Mit Dabigatran (Pradaxa[®]) liegen sehr bemerkenswerte positive Ergebnisse bei Patienten mit Vorhofflimmern (RE-LY-Studie) vor. Die höhere geprüfte Dosierung (2 × tgl. 150 mg peroral) war signifikant wirksamer als VKA. Die niedrigere Dosierung (2 × tgl. 110 mg peroral) war gleich wirksam wie VKA. Besonders aber hervorgehoben sei die erfreuliche Tatsache, dass es unter beiden Dosierungen zu signifikant weniger intrakraniellen Blutungen als in dem VKA-Kollektiv gekommen ist. Mit der Zulassung von Pradaxa für die Indikation Vorhofflimmern (mittlerweile erfolgte die Zulassung in den USA und Kanada) ist in Österreich noch 2010 zu rechnen. Die Ergebnisse der Vorhofflimmer-Studie (ROCKET-AF) mit Rivaroxaban (Xarelto[®]) werden im November 2010 beim amerikanischen Herzkongress in Chicago vorgestellt. In dieser Studie wird Rivaroxaban nur 1 × tgl. peroral verabreicht.

Im Hinblick auf die Frage einer Langzeittherapie nach venöser Thromboembolie (VTE) sollte festgehalten werden, dass in den letzten ACCP-Guidelines (2008) schon nach der ersten spontan aufgetretenen proximalen tiefen Venenthrombose (TVT) eine „Langzeittherapie“ mit VKA empfohlen wird (höchstmögliche Empfehlung 1A). Bei dieser Empfehlung wird allerdings vor allem die Wirksamkeit (Rezidivprophylaxe) berücksichtigt, es fließen aber hier weniger die Gefahren einer Langzeittherapie mit VKA ein. In der RECOVER-Studie wurde allerdings in der Akutphase Dabigatran mit Heparin (in den ersten Tagen) und VKA verglichen. Es zeigte sich eine gleich gute Wirksamkeit bei geringerer Blutungsneigung von Dabigatran nach 6 Monaten. Rivaroxaban wurde, ebenfalls im Vergleich zu Enoxaparin/VKA, in 2 Studien (EINSTEIN-DVT, EINSTEIN-PE) untersucht, die Therapiedauer betrug 6–12 Monate. Mit der Publikation dieser Ergebnisse ist im Dezember des heurigen Jahres (2010) zu rechnen. Im Hinblick auf die Langzeittherapie nach VTE gibt es bisher Ergebnisse aus der EINSTEIN-Ext-Studie. In diese Studie wurden Patienten mit einer VKA-Therapie wegen VTE für 6–12 Monate eingeschlossen. Anschließend wurde für weitere 6–12 Monate Rivaroxaban mit Placebo verglichen. Sozusagen erwartungsgemäß war Rivaroxaban signifikant wirksamer als Placebo, es kam allerdings auch zu etwas mehr Blutungskomplikationen. Mit Dabigatran laufen 2 Studien. In der REMEDY-Studie wird, ebenfalls nach einer vorangegangenen

Therapie mit VKA, Dabigatran mit VKA verglichen, die Therapiedauer beträgt 18 Monate. In der RESONATE-Studie wird, wieder nach einer Vorphase mit VKA-Therapie nach VTE, Dabigatran mit Placebo (somit vergleichbar mit der EINSTEIN-Ext-Studie) verglichen. Es muss somit gesagt werden, dass im Hinblick auf die eigentliche Fragestellung (Langzeittherapie nach VTE) noch weitere Ergebnisse aus laufenden Studien erforderlich sind. Zieht man allerdings den Parallelschluss zu der Langzeittherapie bei Vorhofflimmern (siehe RE-LY-Studie), so darf die Wahrscheinlichkeit als groß bezeichnet werden, dass auch in der Indikation VTE die neuen Antithrombotika zumindest bei einem Teil der Patienten VKA ersetzen werden. Erwähnt sei auch noch, dass insbesondere auf der Ebene des Faktor Xa zahlreiche weitere perorale Antithrombotika geprüft werden (erste Ergebnisse liegen mit Apixaban und Edoxaban vor).

■ 2. Kontroverse: Sollte die ABI-Messung ein Bestandteil der Gesundenuntersuchung sein?

Ja – es hilft mir bei der Risikostratifizierung (OA Dr. Markus Haumer, Interne Abteilung, LK Thermenregion Mödling)

Die Bestimmung des ABI (Ankle-Brachial-Index, Knöchel-Arm-Index) ermöglicht den Nachweis einer mitunter asymptomatischen arteriellen Durchblutungsstörung der Beine mit hoher Sensitivität und Spezifität. Darüber hinaus ist dieser Test gut reproduzierbar, nicht invasiv, sowie rasch verfügbar und damit als Screening-Instrument ideal geeignet. Seit 1974 hat jeder Österreicher ab dem 18. Lebensjahr Anspruch auf eine jährliche Gesundenuntersuchung mit dem Ziel einer Reduktion von Risikofaktoren durch Lebensstiländerung und der Früherkennung von Krankheiten mit einem besonderen Schwerpunkt auf Herz-Kreislaufkrankungen. Die kardiovaskuläre Risikoerfassung erfolgt hierbei mithilfe von Laborbefunden (Gesamtcholesterin, HDL-Cholesterin und Nüchtern-BZ), Blutdruck, Body-mass-Index, der Anamneseerhebung und der klinischen Untersuchung inkl. peripherem Gefäßstatus. Schon mit der Kenntnis von Alter, systolischem Blutdruck, Gesamtcholesterin und der Raucheranamnese kann anhand von SCORE-Charts (Systemic Coronary Risk Evaluation) das geschlechtsspezifische Risiko für einen Gefäßtod innerhalb von 10 Jahren ermittelt werden. Innerhalb der Bevölkerung tritt die überwiegende Mehrzahl dieser Ereignisse in der Gruppe mit mittlerem Risiko auf, weshalb hier eine bessere Differenzierung erstrebenswert wäre.

Eine Verminderung des ABI ist sowohl in zahlreichen Populationsstudien als von Patienten mit symptomatischer arterieller Verschlusskrankheit jeglichen arteriellen Stromgebietes ein klarer Prädiktor für das frühere oder gehäufte Auftreten zukünftiger kardiovaskulärer Ereignisse. Daher gilt der verminderte ABI neben rund 450 anderen Parametern wie das hs-CRP, Koronarkalk oder die Gefäßwanddicke als kardiovaskulärer Risikomarker. In einer Metaanalyse von an über 48.000 Menschen erhobenen Daten konnte nachgewiesen werden, dass durch den ABI eine weitere Differenzierung des im Framingham Risk Score (FRS) abgebildeten Risikos möglich ist [JAMA 2008; 300: 197–208.]. So waren 36 % der

Frauen wegen eines verminderten ABI einer höheren Risikokategorie zuordenbar als nach dem FRS angenommen wurde, während die Risikobewertung bei Männern mit normalem ABI in 19 % nach unten korrigiert werden konnte.

Die Ermittlung des ABI ist bei der Gesundenuntersuchung nicht vorgesehen. Dabei wird eine individuelle Risikobewertung gefordert. Eine weiterführende Risikobewertung mittels ABI-Messung sollte jedenfalls bei unklarem klinischen Pulsbefund oder Pulsausfall und bei Ermittlung eines mittleren oder hohen Gefäßtodrisikos gemäß SCORE-Chart erwogen werden. Im Sinne einer modernen Gender-Medicine wäre die breitere Anwendung dieses Tests zur Risikobewertung bei Frauen zu erwägen. Unumstritten bleibt aber weiterhin, dass eine Reduktion des kardiovaskulären Risikos nur durch Modifikation der 5 klassischen Risikofaktoren für atherosklerotische Erkrankungen, nämlich Rauchen, Bewegungsmangel, Hypertonie, Dyslipidämie und Hyperglykämie, und nicht durch eine Verbesserung des ABI zu erreichen ist.

Nein – denn dann ist es schon zu spät (Univ.-Prof. Dr. Marianne Brodmann, Abteilung Angiologie, Medizinische Universität Graz)

Die Messung des ABI ist die derzeit als Goldstandard etablierte Screening-Methode zur Objektivierung einer manifesten peripheren arteriellen Verschlusskrankheit (PAVK). Ist dieser ABI pathologisch, $< 0,9$, dann gilt dies als Objektivierung einer PAVK. Der ABI kann aber auch in Abhängigkeit seiner Werte zur Risikoabschätzung eines kardiovaskulären Ereignisses herangezogen werden. In Abhängigkeit des absoluten ABI-Wertes können die Risikoäquivalente für einen kardiovaskulären Tod, ein kardiovaskuläres Ereignis oder die generelle Mortalitätsrate überhaupt errechnet werden. Damit scheint sich dieser Messparameter gut für ein Risikoabschätzungstool in der Gesundenuntersuchung zu eignen.

Dem muss entgegen gesetzt werden, dass bei pathologischen ABI, egal ob Patienten mit oder ohne Symptomatik vorliegen, bereits ein sehr hohes Ausmaß an generalisierter Arteriosklerose vorliegt, was heißt, hohes Ausmaß an kardio- und zerebrovaskulären Ereignissen, die auch zum Tode führen können. Patienten mit einem ABI $< 0,6$ haben über einen Verlaufszeitraum von ca. 8 Jahren eine Wahrscheinlichkeit von 65 %, an irgendeinem Ereignis zu versterben, zu etwas mehr als 40 % versterben sie in diesem Zeitraum an einem kardiovaskulären Ereignis. Da die PAVK auch eine altersabhängige und somit mit hohem Alter zunehmende Erkrankung ist, werden mit diesem Messinstrument vor allem Patienten im hohen Alter objektiviert.

Risikobeeinflussung und damit auch sinnvolle Risikominimierung bedeutet langfristige Maßnahmen. Eine Minimierung des Risikoprofils durch ACE-Hemmer und Statine braucht beim PAVK-Patienten im Durchschnitt 4,5 Jahre, um einen signifikanten Wert zu erreichen. Daher müsste man schon bei jüngeren Personen ansetzen, um deren Risiko für ein fatales oder kardiovaskuläres Ereignis generell zu vermindern. In einem Kollektiv von ca. 55-Jährigen mit nur Risikofaktoren findet sich aber auch schon ein Prozentsatz von ca. 10 %, die (hoch)pathologische ABI-Werte aufweisen.

Zur Risikoabschätzung für ein vaskuläres Ereignis bzw. für die vaskuläre Mortalität eignet sich der ABI sicher gut. Will man aber bereits zu einem Zeitpunkt eingreifen, an dem die Gefäßwand noch keinen irreversiblen Schaden erlitten hat, ist die Messung des ABI ein Instrument, das zu spät angesetzt wird.

Die kardiovaskulären Risikofaktoren beeinflussen zuerst das Endothel der Gefäßwand, daraufhin folgt die strukturelle Gefäßwandschädigung in Form von atherosklerotischen Plaques. Daher ist es besonders wichtig, diese Schädigung in der Frühphase zu erkennen. Diesbezügliche Möglichkeiten sind die Messung der endothelialen Funktion oder Dysfunktion, allerdings ist dies für den Bereich des Allgemein- oder Gefäßmediziners im Routinebetrieb mit den derzeit zur Verfügung stehenden Maßnahmen nicht adäquat. Eine reversible Form der Gefäßwandschädigung stellt auch das Ausmaß der Gefäßwandsteifigkeit dar. Diese korreliert auch sehr gut in Abhängigkeit des Ausmaßes der Risikofaktoren mit der Wahrscheinlichkeit des Auftretens vaskulärer Ereignisse.

Risikostratifizierung beim Patienten mit einem typischen kardiovaskulären Risikoprofil ist relevant, allerdings sollte sie als sinnvolle Maßnahme bereits vor Eintritt struktureller Veränderungen der Gefäßwand erfolgen.

■ 3. Kontroverse: Lipidtherapie. „The lower the better?“

Ja – meine Patienten leben dann länger (Univ.-Prof. Dr. Martin Schillinger, Abteilung Angiologie, Medizinuniversität Wien)

Atherosklerose – eine Systemerkrankung. Atherosklerose ist eine entzündliche Systemerkrankung, welche nach der Initiierungsphase progressiv zu einem negativen Remodelling der Gefäßwand und fokal zur Lumenreduktion führt. Die progressive Form der Atherosklerose ist durch instabile Plaques gekennzeichnet, welche einen großen, lipidreichen, manchmal nekrotischen Kern und eine lediglich dünne fibrotische Kappe haben. Instabile Plaques treten fast immer in mehreren Gefäßbezirken gleichzeitig auf. Ruptur der instabilen Plaque führt zu klinischen Komplikationen wie Herzinfarkt und Schlaganfall. Entsprechend ihrem Charakter einer Systemerkrankung benötigt Atherosklerose auch eine systematische Therapie.

Statine und Plaqueprogression. Der Zusammenhang zwischen Cholesterin, im Besonderen LDL-Cholesterin, und kardiovaskulären Ereignissen ist unstrittig. Lipidsenker, insbesondere Statine, korrigieren nicht nur krankhaft erhöhte Cholesterinwerte, sie sind vor allem die einzigen klinisch verfügbaren Medikamente mit ausgeprägtem anti-atherogenem Potenzial. Im Tierversuch konnte gezeigt werden, dass Statine im Vergleich zu Placebo zu einer Plaquestabilisierung mit Reduktion des nekrotischen Kerns und Verdickung der fibrösen Kappe führen. Studien beim Menschen bestätigten, dass Statine die Plaque-Echogenität günstig beeinflussen, während sich durch Diät bei gleicher Cholesterinreduktion eine solche Wirkung nicht zeigen ließ. Der plaquestabilisierende Effekt der Statine ist zudem klar von der Potenz des Statins abhän-

gig, so wurde für hochwirksame Statine wie dem Atorvastatin oder dem Rosuvastatin in IVUS-Studien eine Plaquestabilisierung bzw. geringe Plaqueregression nachgewiesen, während durch weniger wirksame Statine lediglich die Plaueprogression verzögert werden konnte. Diese Studien belegten auch einen inversen Zusammenhang zwischen Plaueprogression und LDL-Cholesterinspiegel.

Statine in der Primärprävention. Exemplarisch für die zahlreichen Primärpräventionsstudien sei hier die rezente Jupiter-Studie [N Engl J Med 2008] diskutiert. Hier wurden knapp 17.000 gesunde Probanden mit einem Ausgangs-LDL-Cholesterin von < 130 mg/dL und einem hs-CRP-Wert von $> 0,2$ mg/dL eingeschlossen und über 4 Jahre entweder mit Placebo oder 20 mg Rosuvastatin behandelt. Die Studie wurde vorzeitig beendet, da der primäre Endpunkt (Tod, Myokardinfarkt, Insult, Hospitalisierung wegen ischämischer Ereignisse und Revaskularisation) signifikant seltener in der Behandlungsgruppe auftrat. Alle kardiovaskulären Ereignisse inkl. venöser Thromboembolien traten in der Rosuvastatin-Gruppe signifikant seltener auf. Limitierend ist jedoch anzumerken, dass die Ereigniszahlen insgesamt sehr klein waren, sodass der therapeutische Nutzen im Vergleich zu den Therapiekosten kaum argumentierbar ist.

Statine in der Sekundärprophylaxe. Die Heart-Protection-Studie [Lancet 2002] inkludierte über 20.000 Patienten, welche eine KHK (mit oder ohne Myokardinfarkt) oder ein KHK-Risikoäquivalent (Hypertonie, Diabetes, PAVK, CAVK) hatten, war also keine reine Sekundärprophylaxe-Studie. Hier zeigte die Behandlung mit Simvastatin über 6 Jahre einen signifikanten Überlebensvorteil im Vergleich zu Placebo. Interessanterweise war dieser Nutzen unabhängig vom Ausgangs-LDL-Cholesterin der Patienten, auch Patienten mit einem Ausgangs-LDL von < 100 mg/dL profitierten in gleichem Ausmaß vom Statin wie Patienten mit höheren Ausgangswerten.

Auch Landmark-Studien bei Patienten mit stabiler KHK (4S [Lancet 1994], LIPID [N Engl J Med 1998], CARE [N Engl J Med 1996]) zeigten für die Statine Simvastatin und Pravastatin einen signifikanten Überlebensvorteil über 6 Jahre im Vergleich zu Placebo.

Die MIRACLE-Studie [JAMA 2001] inkludierte Patienten mit akutem Koronarsyndrom, hier zeigte sich ein absoluter Überlebensvorteil von 2,6 % durch Atorvastatin 80 mg im Vergleich zu Placebo schon nach 16 Wochen Behandlungsdauer. Diese Studie ist letztlich die Basis für die Empfehlung eines Hochdosis-Statins in der frühen Post-Infarkt-Phase.

Nicht nur das KHK-Risiko, auch das Insultrisiko wird durch Statine signifikant reduziert. Aus den vorhandenen Daten ergibt sich eine 15,6 %-Risikoreduktion für Insult pro 10 % LDL-Cholesterinsenkung [Stroke 2004]. Auch für Patienten nach Insult konnte ein signifikanter Nutzen durch Statine gezeigt werden: Die SPARCL-Studie [N Engl J Med 2006] zeigte über 6 Jahre nach Insult eine 16%ige relative Risikoreduktion für Re-Insult und eine 42%ige relative Risikoreduktion für jegliche kardiovaskuläre Komplikation im gleichen Zeitraum.

In Zusammenfassung zeigt die Datenlage in der Sekundärprophylaxe einen klaren und starken Zusammenhang zwischen LDL-Cholesterinsenkung durch Statin und Risikoreduktion hinsichtlich kardiovaskulärer Ereignisse. In der Primärprävention ist dieser Zusammenhang ebenfalls nachvollziehbar, allerdings der Effekt der Statine weniger stark ausgeprägt. Die in der Praxis anzustrebenden Cholesterinwerte entsprechen dem individuellen Risikoprofil der Patienten und sind dem Österreichischen Cholesterin-Konsensus (2006) zu entnehmen. Hier werden 4 Risikokategorien mit ihren jeweiligen Ziel-LDL-Werten unterschieden: sehr hohes Risiko (akutes Koronarsyndrom, KHK plus Diabetes, Atheroskleroseprogredienz) < 70 mg/dL; hohes Risiko (KHK ohne Diabetes, extrakoronare Atherosklerose, Diabetes II) < 100 mg/dL; mäßiges Risiko (≥ 2 Risikofaktoren) < 130 mg/dL; geringes Risiko (0–1 Risikofaktor) < 160 mg/dL.

Nein – davon profitiert vor allem die Pharmaindustrie (Prim. Prof. Dr. Mirko Hirschl, Leiter der Angiologischen Ambulanz, Hanuschkrankenhaus Wien)

Rezente Cholesterinstudien zeigen deutlich differente und für Lipidexperten und für die Lipidsenker produzierende Pharmaindustrie auch enttäuschende Resultate. Im Nachfolgenden sollen Argumente dargestellt werden, die vor allem das Dogma „the lower – the better“ in Frage stellen.

Beispielhaft sei die ENHANCE-Studie angegeben. 720 Patienten mit familiärer Hypercholesterinämie wurden mit 80 mg Simvastatin oder mit 80 mg Simvastatin und Ezetimib behandelt. Trotz statistisch signifikanter Senkung des LDL-Cholesterins mit der Kombinationstherapie konnte die Intima-Media-Dicke nicht positiv beeinflusst werden.

Im Gegenteil: In der Kombinationsgruppe war der Anstieg der Intima-Media-Dicke sogar höher, in diesem Kollektiv bedeutet somit niedrigeres LDL-Cholesterin schnelleres Wachstum der Intima-Media-Dicke.

Der Einfluss der Industrie auf die Veröffentlichung von Publikationen ist groß, die CASHMERE-Studie zeigt in einem ähnlichen Studiendesign, dass Atorvastatin ebenfalls nicht die Entwicklung der Intima-Media-Dicke günstig beeinflussen kann. Diese Studie wurde nicht von den Autoren, sondern von einem Börsenbeobachter ans Licht der Öffentlichkeit gebracht – aber nie wirklich publiziert.

Auch Studien mit harten Endpunkten wie die ASPEN, 4D-Study, PREVEND-IT, IDEAL SEAS, GISSI-HF, CORONA, SALTIRE und AURORA konnten trotz statistisch signifikant niedrigerer LDL-Konzentration in den mit einem Statin behandelten Kollektiven nicht den primären Studienendpunkt erreichen. In diesen Studien wurden verschiedenste Statine gegenüber Placebo getestet, in vielen Studien waren die absolut erzielten LDL-Werte extrem niedrig, wie z. B. in der SEAS-Studie. In der Statingruppe wurde ein LDL-Cholesterin von deutlich < 70 mg/dl erreicht, trotzdem war der primäre Endpunkt zu Placebo nicht unterschiedlich. Die CORONA-Studie (10 mg Rosuvastatin vs. Placebo bei Patienten in NYHA-Stadium II–IV und

St. p. Myokardinfarkt) konnte 2 Dogmen nicht bestätigen. Trotz des extrem hohen Risikos der Studienpopulation fand sich kein Benefit. Ebenso ist die pleiotrope Wirkung der Statine in Frage gestellt, da auch das hochsensitive CRP deutlich gesenkt werden konnte, aber auch dies hatte keinen Einfluss auf die Ergebnisse der Studie.

Fasst man die erwähnten Studien zusammen, gibt es keine Korrelation zwischen Risikominimierung und LDL-Senkung.

Die Primärprävention ist sogar bei Hochrisikopatienten äußerst fraglich. Eine rezent publizierte Metaanalyse (11 Studien, 65.000 Hochrisikopatienten) konnte trotz Senkung des LDL-Cholesterins auf deutlich unter 100 mg/dl keinen Benefit bezüglich kardiovaskulärer Mortalität feststellen.

Der Einfluss der Pharmaindustrie auf Studiendesign, Darstellung der Ergebnisse und Publikation von Studien ist anhand der JUPITER-Studie besonders leicht nachzuweisen. In der JUPITER-Studie wurde bei 17.8000 Patienten mit einem LDL von < 130 mg/dl und einem erhöhten hochsensitiven CRP von > 2,0 ng/l die Wirkung von 20 mg Rosuvastatin vs. Placebo untersucht. Neun der 14 Studienautoren hatten eine geschäftliche Verbindung mit der Sponsorfirma, der Erstautor ist Copatentinhaber für die Messung des hochsensitiven c-reaktiven Proteins. Die Sponsorfirma hat die Studienzentren gemonitort und die Daten gesammelt. In zahlreichen Kommentaren wird vor allem der frühzeitige Abbruch der Studie nach 1,9 Jahren statt nach geplanten 4 Jahren kritisiert. Es gibt eine rezent publizierte Metaanalyse die zeigt, dass in abgebrochenen Studien der Effekt etwa doppelt so hoch ist wie in nicht abgebrochenen Studien. Die Ereignisraten waren in beiden Gruppen äußerst niedrig. Um die Ergebnisse eindrucksvoller darzustellen, wird immer mit relativen Zahlen gearbeitet (relative Risikoreduktion 44 %), die absolute Differenz beträgt „nur“ 0,59 % pro Jahr. In Kommentaren im *New England Journal of Medicine* und *Archives of Internal Medicine* werden viele Endpunktergebnisse als inkonsistent bezeichnet. So findet sich eine Case-fatality-Rate von nur 8,8 % für Myokardinfarkt in der Placebogruppe – dies ist angesichts einer erwarteten Sterberate bei Myokardinfarkt von zumindest 30–40 % ein überraschender Wert. In der Rosuvastatingruppe ist übrigens die Sterblichkeitsrate bei Myokardinfarkt 3× höher!

Relevante Nebenwirkungen einer Statintherapie beinhalten eine erhöhte Diabetesinzidenz, wie in einer rezenten Metaanalyse in *The Lancet* nachgewiesen werden konnte. Das Risiko ist zwar gering, angesichts der Tatsache, dass Primärprävention über Jahrzehnte durchgeführt wird, aber sicherlich unterschätzt.

Ein äußerst beunruhigendes Ergebnis zeigt eine Metaanalyse bezüglich Auftreten von Karzinomen unter Statintherapie. Zwar ist geklärt, dass die Statintherapie an sich zu keiner erhöhten Karzinomhäufigkeit führt, in der 2007 publizierten Metaanalyse ist aber ein statistisch signifikanter Zusammenhang zwischen Auftreten von Malignomen und erreichten LDL-Zielwert gegeben. D.h. je niedriger das LDL-Cholesterin, desto höher die Wahrscheinlichkeit, ein Malignom zu bekommen.

Zusammenfassend kann festgestellt werden, dass viele vor allem nach 2005 publizierte Studien an unterschiedlichsten Patientenkollektiven (Primär- und Sekundärprophylaxe, Hochrisikopatienten) keinen positiven Effekt einer Statintherapie auf kardiovaskuläre Mortalität gegenüber Placebo zeigen konnten. Betont sei, dass in sehr vielen Studien extrem niedrige LDL-Cholesterinwerte erreicht wurden. Die Diskrepanz zu älteren Studien, auf die sich die meisten Richtlinien beziehen, ist auffallend.

Die Primärprävention auch bei Hochrisikopatienten ist ein unklares und umstrittenes Kapitel. Die rezenteste Metaanalyse zeigt keinen Benefit.

Anhand der JUPITER-Studie wurde gezeigt, dass kommerzieller Einfluss bei vielen Studien in Betracht zu ziehen und bei der Interpretation der Ergebnisse zu berücksichtigen ist. Erhöhte Diabetesinzidenz und erhöhte Malignominzidenz, abhängig vom erreichten Zielwert, sind vor allem bei der Behandlung von „Gesunden“ unbedingt in Erwägung zu ziehen.

Bemerkenswert ist dem Verfasser dieser Zusammenfassung erschienen, dass – um Argumente gegen Lipidtherapie zu finden – nicht obskure Publikationsquellen herangezogen werden müssen. Alle zitierten Publikationen und Kritikpunkte finden sich ausschließlich in hochkarätigen Journalen mit hohen Impactfaktor-Werten!

■ 4. Kontroverse: Behandlung der symptomatischen Karotisstenose mit dem Stent?

Ja – denn die Patienten wollen es (OA Dr. Hubert Wallner, Leiter des Katheterlabors, Kardinal-Schwarzenberg-Krankenhaus, Schwarzach im Pongau)

1955 wurde in den „Guidelines for Carotid Endarterectomy“ von Moore WS et al. ein Consensus-Statement der American Heart Association publiziert [Circulation 1955; 91: 566–79]), mit der Feststellung, dass das perioperative Risiko (Tod/Apoplex) bei > 50%igen symptomatischen Stenosen der A. carotis interna unter 6 % liegen muss.

Generell wird das Rezidivrisiko eines Schlaganfalls vom Vorhandensein neurologischer Symptome (symptomatische Stenosen) und vom Stenosegrad bestimmt. So liegt etwa das 2-Jahresrisiko für einen Schlaganfall bei symptomatischen Patienten mit einer hochgradigen Stenose (90–99 %) bei 34 %, bei asymptomatischen Patienten ist dasselbe Risiko deutlich niedriger. NASCET hat auch den Vorteil der Karotisendarterektomie (CEA) in Abhängigkeit des Schweregrads der Stenose anhand der absoluten Risikoreduktion festgestellt, wobei eine 26%ige absolute Risikoreduktion bei hochgradigen Karotisstenosen (90–99 %) festgehalten wird, bzw. eine 18%ige absolute Risikoreduktion bei 80–89 %, 12 % bei 70–79 % und 7 % bei 50–69 %. In den USA wird nach entsprechendem Antrag eine Zertifizierung für Zentren ausgesprochen (CMS, Centers for Medicare and Medicaid Services), wobei diese auch die Indikation für den Karotis-

stent bei operativen Hochrisikopatienten (High-Surgical-Risk Patients) definieren.

Hier werden einerseits anatomische Risikofaktoren (wie eine Rezidivstenose und der Zustand nach „neck dissection“) als auch die Komorbidität von Patienten genannt. Unter letzterem ist ein operativer Hochrisikopatient bei bestehender Herzinsuffizienz (NYHA III/IV), schlechter Pumpfunktion (EF < 30 %), instabiler Angina, kontralateralem Karotisverschluss und akutem Koronarsyndrom zu verstehen.

Im Krankenhaus Schwarzach wurde wegen der zusätzlichen Therapieoption einer endovaskulären Karotisrevaskularisation ein Vascular Board geschaffen, das sich aus dem Neurologen, Gefäßchirurgen, Interventionisten und dem behandelnden Stationsarzt zusammensetzt. In diesem Board kommt es zur Entscheidungsfindung sowohl für eine Revaskularisation als auch für die jeweilige Methodenauswahl (Karotisendarterektomie, Karotisstent). In diesem Board werden in erster Linie auch operative Hochrisikopatienten, entsprechend dem Ergebnis der SAPHIRE-Studie, mitberücksichtigt, wo die kumulative Ereignisrate (Tod, Schlaganfall, Myokardinfarkt) nach 1 Jahr im chirurgischen Arm bei 20,1 % und in dem mit dem Karotisstent versorgten Patientenkollektiv bei 12 % liegen ist.

Die aktuelle Datenlage vieler evidenzbasierter Studien zeigt einen Vorteil für die Chirurgie im Vergleich zum Karotisstent. Bei genauerer Analyse, insbesondere der europäischen Studien (EVA3-S, SPACE, ICSS), liegen jedoch ausgeprägte Methodenmängel vor, indem ein Stenting des Lernenden mit Operation verschiedener Güteklassen verglichen wird. Damit sind die Kriterien des „good clinical practice (GCP)“ nicht erfüllt. Im Gegensatz dazu zeigen amerikanische Studien (SAPHIRE, CREST), dass sie einer strengen FDA-Kontrolle unterliegen. Charakteristika dieser amerikanischen Studien beinhalten eine genaue Auswahl von qualifizierten Zentren anhand der Komplikationsstatistik (CMS) sowie ein genaues Monitoring der Komplikationsraten, welche auch einen Zentrumsausschluss beinhalteten. Weiters wurde ein komplettes Endpunkt-Monitoring durchgeführt.

Exemplarisch werden die Ergebnisse der EVA3-S-Studie, einer Vergleichsstudie zwischen Karotisendarterektomie und Stentimplantation, aufgezeigt. Es handelte sich um symptomatische Patienten die zumindest einen 60%igen Stenosegrad aufwiesen mit durchschnittlichem OP-Risiko. Von den ursprünglich geplanten 4000 Patienten wurden nur 527 Patienten eingeschlossen, bei vorzeitigem Abbruch der Studie durch das Safety Monitoring Committee. Ursächlich dafür waren 30-Tage-Endpunktdaten, wobei der kombinierte Endpunkt von Tod/Schlaganfall im CEA-Arm 3,9 % vs. 9,6 % im Stentangioplastie-Arm betrug. Wesentliche Methodenmängel der EVA3-S-Studie bestanden darin, dass nur wenig erfahrene Zentren und wenig erfahrene Interventionisten beteiligt waren. Die durchschnittliche Beteiligung pro Zentrum und Jahr betrug 1,7 Fälle und nur 16 % der Eingriffe wurde vom Interventionisten mit Erfahrung von mehr als 50 Karotisstentprozeduren durchgeführt. 39 % der Eingriffe waren in der Trainingsphase. Zudem wurde Aspirin und Plavix als obligate Medikation nach Karotisstent in 15 % nicht verordnet,

2,4 % der Patienten erhielten kein Heparin. Als weiteres Beispiel sei die International Carotid Stenting Study (ICSS) mit 1710 Patienten mit symptomatischen Karotisstenosen angeführt, welche einen signifikanten Vorteil ($p < 0,01$) in der Interimanalyse mit den Endpunkten Tod, Schlaganfall oder prozedural bedingtem Myokardinfarkt im OP-Arm mit 5,3 % vs. 8,5 % im Stentarm ergaben. Auch hier waren in erster Linie unerfahrene Interventionisten tätig. So waren nur 50 Stentimplantationen gefordert, davon nur 10 Karotisstens und Interventionisten mit wenig Erfahrung konnten tutor-assisted ebenfalls teilnehmen. Die jüngste Studie ist die CREST-Studie mit Einschluss von 2522 Patienten (symptomatisch und asymptomatisch) mit einer Rekrutierung vom Dezember 2000–Juli 2008. 52 % waren symptomatische Patienten und der primäre 4-Jahres-Endpunkt (Schlaganfall, Myokardinfarkt, Tod) zeigte eine Gleichwertigkeit der Behandlungsverfahren CAS vs. CEA 7,2 vs. 6,8 % ($p = 0,51$) unter Durchführung von erfahrenen Operateuren bzw. Interventionisten. Als wesentliche Erkenntnis wurde auch in der CREST-Studie die Abhängigkeit des Schlaganfallrisikos in Abhängigkeit vom Alter festgestellt (60 Jahre 1,2 %; 60–69 Jahre 2,6 %; 70–79 Jahre 6,5 %; > 80 Jahre 13,2 %). In der vergleichenden Analyse zeigt sich auch ein deutlicher Vorteil der chirurgischen Methode bei älteren Patienten (> 70 Jahre) im Vergleich zur Stentimplantation. Ein wesentlicher Nachteil der 8-jährigen Studienphase bestand darin, dass es zu einer deutlichen Weiterentwicklung der Technologie, Technik und Patientenselektion gekommen ist. Auffällig war auch ein deutlicher Unterschied im Outcome, bezogen auf die jeweils durchführenden Berufsgruppen, wobei interventionelle Kardiologen ein signifikant besseres Outcome ($p < 0,5$) gegenüber den Chirurgen und interventionellen (Neuro)-Radiologen aufwiesen.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die Therapie der Karotisstenose mit dem Karotisstent sicher ist, sofern bestimmte Voraussetzungen erfüllt sind. Eine Gleichwertigkeit zur Karotisendarterektomie kann erreicht werden, wenn ausreichend praktische Erfahrung des Interventionisten besteht und bestimmte Risikofaktoren berücksichtigt werden. Diese umfassen das fortgeschrittene Alter (ab 70 Jahre), rezente Symptome innerhalb der 2 Wochen, schwieriger Zugang (iliofemoral, Aortenbogen), Angulationen sowie schwere Kalzifikationen. Wichtig sind auch eine strenge neurologische Indikationsstellung sowie insbesondere die Erfassung von peri- und postoperativen Komplikationen durch ein neurologisches Follow-up. Im Krankenhaus Schwarzach wurden bei 205 Sanierungen 3,8 % (4, n = 105) definitive neurologische Komplikationen bei der Karotisendarterektomie und 3 % (3, n = 100) beim Karotisstent im 30-Tages-Follow-up erfasst.

Nein – diese Methode erhält ein Begräbnis erster Klasse (Univ.-Prof. Dr. Bernd Gollackner, Abteilung Gefäßchirurgie, Medizinuniversität Wien)

Spontane Thromboembolien von atherosklerotischen Plaquantteilen stellen den wichtigsten Pathomechanismus für eine symptomatische Karotisstenose dar. Um eine intraoperative, bzw. intrainterventionelle Embolie zu vermeiden, wurde in der chirurgischen Therapie eine „Non-touch-technique“ ent-

wickelt, bei endovaskulären Interventionen wird meist ein nachgeschaltetes Filtersystem verwendet.

Gestützt auf prospektiv, randomisierte Multicenterstudien (NASCET, ECST), konnte eine operative Karotisendarterektomie (CEA) als die Therapie der ersten Wahl bei Patienten mit einer symptomatischen Karotisstenose etabliert werden. Vier kürzlich publizierte prospektiv, randomisierte Multicenter-Studien (SPACE, EVA-3S, CREST, ICSS) verglichen ein Karotisstenting (CAS) mit einer CEA.

Keine der 4 Studien konnte einen klinischen Vorteil für eine CAS zeigen. SPACE und EVA-3S mussten sogar vorzeitig abgebrochen werden. Hauptursache für die schlechteren Ergebnisse nach CAS war eine signifikant höhere Schlaganfall-Todesrate, die vorwiegend durch ipsilaterale, ischämische Infarkte verursacht wurden. Perioperativ traten nach CEA vermehrt Herzinfarkte auf, die aber selten letal waren, und eine signifikant geringere Belastung des physischen Gesundheitszustandes nach einem Jahr verursachten, als schwere und leichte Schlaganfälle (CREST). Bezüglich der Dauerhaftigkeit der Therapie wurde in der SPACE-Studie nach 2 Jahren eine höhere Rezidivstenoserate nach CAS beschrieben (10,7 % vs. 4,6 %). Patienten > 68 Jahre hatten nach CAS schlechtere Ergebnisse als jüngere (SPACE, CREST, ICSS).

Bei voroperierten oder vorbestrahlten Patienten sowie bei kurzen und dicken Hälsen und sehr hohen Karotisstenosen stellt eine CAS unbestreitbar eine wertvolle Ergänzung zur CEA dar.

Die Operation bleibt die bevorzugte Behandlung für Patienten mit einer symptomatischen Karotisstenose, weil sie ein geringeres Thromboembolierisiko hat und dadurch signifikant bessere Kurz- und Langzeitergebnisse aufweist.

■ 5. Kontroverse: Therapie der Stammvarikose – Ist die Operation noch der Therapiestandard?

Ja – nur für die klassische Strippingoperation gibt es Langzeitergebnisse (OA Dr. Alfred Obermayer, Chirurgische Abteilung, St.-Josef-Krankenhaus Wien)

Durch die Etablierung der Duplexsonographie in der Phlebologie haben auch die operativen Verfahren einen enormen Aufschwung erfahren. Durch schallunterstütztes Mapping lassen sich eine exakte Crossektomie, stadiengerechtes invaginierendes Stripping, Perforantendissektion und mini-chirurgische Seitenastexhairese problemlos in schallgezielter Tumescenzanästhesie ambulant durchführen. Die gefürchteten Komplikationen wie Hämatome und Thrombosen durch Immobilität und starke Schmerzen gehören ebenso der Vergangenheit an wie hässliche, sichtbare Narben. Nur dieses chirurgische Vorgehen wird dem gefäßchirurgischen Dogma der hämodynamischen Sanierung gerecht.

In der Literatur schwanken die Rezidivraten zwischen 5 % und 60 %, abhängig von der Definition des Rezidivs, der an-

gewandten Untersuchungstechnik und dem Nachuntersuchungszeitraum. Als Ursache kommen das Fortschreiten der Krankheit, technische Fehler, aber auch die Neovaskularisation in Frage.

Ein oft angeführtes Argument für endovenöse Obliterationsverfahren mittels LASER ist die schnelle Genesung postinterventionell, einhergehend mit einem positiven Effekt auf die Lebensqualität. Aus unseren Erfahrungen mit dem LASER können wir die von Proebstle et al. beschriebenen, in den meisten Studien negierten, Schmerzen über einen längeren Zeitraum entlang der gelaserten Vene bestätigen, haben aber auch gute Ergebnisse der Lebensqualität nach minimal-invasiver Operation der Varizen.

Ob man sich nun für oder gegen eine Krossenligatur mit Stripping entscheidet, ist vor allem eine Frage der funktionellen Anatomie, die mittels Duplexsonographie exakt dargestellt werden kann. Unserer Erfahrung nach sind der saphenofemorale Reflux mit einem Mündungsaneurysma, Venendurchmesser > 10 mm, oder eine geschlängelte VSM nahe der Krosse gute Indikationen für ein chirurgisches Vorgehen. Bei sehr schlanken Patienten mit heller Haut kann die endovaskuläre Obliteration zu unerwünschten kosmetischen Nebeneffekten wie Hyperpigmentierungen führen. Auch wenn die kurz- und mittelfristigen Ergebnisse der endovenösen Verfahren gut sind, wissen wir aus der konventionellen Venenchirurgie, dass die Rezidivraten erst nach 7–10 Jahren signifikant ansteigen. Erst Langzeitergebnisse werden einen sinnvollen Vergleich beider Verfahren zulassen, allerdings ändern sich die Behandlungsprotokolle mittels LASER nahezu jährlich (Wellenlänge, Lichtleiterdesign etc.) und werden durch andere thermische Verfahren wie Radiofrequenz, Katheter mit heißer Spitze und Wasserdampf ergänzt.

Nach Schaumsklerosierung empfinden Patienten eine begleitende Phlebitis, tastbare Knötchen und Hyperpigmentierungen als besonders störend.

Ist die terminale Klappe der Crosse kompetent, sind endovenösen Verfahren vielversprechend, da sie keine Neovaskularisation induzieren und so offensichtlich zu niedrigeren Rezidivraten führen.

Laut Recek findet sich nach einer Crossektomie in Kombination mit Sklerosierung der belassenen Stammvene diese nach 4 Jahren in 81,5 % rekanalisiert und insuffizient. Gelegentlich wird eine saphenofemorale Ligatur mit einer endovenösen Obliteration der VSM kombiniert. Die Kombination zweier guter Methoden führt in diesem Fall nicht zu einem besseren Resultat, sondern zum Verlust der Vorteile beider!

Nein – minimal-invasive Alternativen (Laser, Schaum, Minichirurgie) erzielen vergleichbare Ergebnisse (Univ.-Doz. Dr. Robert Bucek, Abteilung für kardiovaskuläre und interventionelle Radiologie, Medizinuniversität Wien)

Die Therapie der Stammvarikose war viele Jahre die Domäne der (Gefäß-)Chirurgie. Die hohe Ligatur der Stammvenen, später die komplette Crossektomie und das Stripping der

Tabelle 1: Vergleich der Langzeitergebnisse verschiedener Therapieverfahren

Intervention	3 Monate		1 Jahr		3 Jahre		5 Jahre	
	Erfolg (%)	95 %-CI	Erfolg (%)	95 %-CI	Erfolg (%)	95 %-CI	Erfolg (%)	95 %-CI
Chirurgie	80,4	72,3–86,5	79,7	71,8–85,8	77,8	70–84	75,7	67,9–82,1
EVLA	92,9	90,2–94,8	93,3	91,1–95,0	94,5	87,2–97,7	95,4	79,7–99,1
RFA	88,8	83,6–92,5	87,7	83,1–91,2	84,2	75,2–90,4	79,9	59,5–91,5
Sklerotherapie	82,1	72,5–88,9	80,9	71,8–87,6	77,4	68,7–84,3	73,5	62,8–82,1

EVLA: endovenöse Lasertherapie, RFA: endovenöse RF-Ablation, CI: Konfidenzintervall

Stammvenen, wurden jahrzehntelang durchgeführt, für die Patienten wesentliche Nachteile dieser Methoden sind jedoch die Notwendigkeit einer Narkose oder zumindest Spinalanästhesie, Narbenbildungen, Leistenkomplifikationen sowie die hohen Rezidivraten von 30 % bei der Vena saphena magna und 50 % bei der Vena saphena parva. Daher wurden in den vergangenen Jahren zunehmend minimal-invasive Therapiealternativen etabliert. Die aktuell wichtigsten Verfahren sind die endovenöse Lasertherapie (EVLT) und die endovenöse RF-Ablation (RFA), oftmals begleitet von der minichirurgischen ambulanten Phlebektomie. Ein weiteres Verfahren, das bereits vor Jahrzehnten entdeckt worden war, erlebte in den vergangenen Jahren ebenfalls eine Wiederauferstehung: die Schaumsklerosierung. Allen minimal-invasiven Verfahren gemeinsam ist, dass die Intima der Venenwände entweder durch Hitzewirkung oder chemisch dauerhaft geschädigt wird, so dass sich die Venen letztlich dauerhaft verschließen. Alle Therapieoptionen können ambulant durchgeführt werden, die endovenösen Therapieverfahren benötigen lediglich Lokalanästhesie und eine Rückkehr zur alltäglichen Tätigkeiten, die Wiederaufnahme der Arbeit ist bereits am gleichen Tag möglich.

Den aktuellen Stand der Wissenschaft zu diesem Thema haben van den Bos und Kollegen 2009 im *Journal of Vascular Surgery* in einer Metaanalyse zusammengefasst. Insgesamt wurden 64 Studien mit 12.230 behandelten Beinen inkludiert. In der Detailauswertung zeigt sich, dass bei der EVLA mit einer 5-Jahres-Erfolgsrate von 95,4 %, bei der RFA von 79,9 %, bei der konventionellen Chirurgie von 75,7 % und bei der Sklerotherapie von 73,5 % zu rechnen ist. Die Detailergebnisse sind in Tabelle 1 dargestellt. In ihrer Zusammenfassung schließen die Autoren, dass „die minimal-invasiven Techniken bei der Behandlung der Varikositäs der unteren Extremität zumindest so effektiv sind wie die Chirurgie.“

Korrespondenzadresse:

Univ.-Prof. Dr. med. Erich Minar
 Abteilung Angiologie
 Univ.-Klinik für Innere Medizin II
 Medizinische Universität Wien
 A-1090 Wien, Währinger Gürtel 18–20
 E-Mail: erich.minar@meduniwien.ac.at

Mitteilungen aus der Redaktion

Besuchen Sie unsere Rubrik

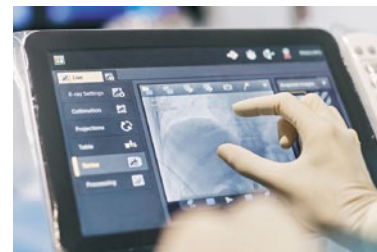
[Medizintechnik-Produkte](#)



Neues CRTD Implantat
Intica 7 HF-T QP von Biotronik



Artis pheno
Siemens Healthcare Diagnostics GmbH



Philips Azurion:
Innovative Bildgebungslösung

Aspirator 3
Labotect GmbH



InControl 1050
Labotect GmbH

e-Journal-Abo

Beziehen Sie die elektronischen Ausgaben dieser Zeitschrift hier.

Die Lieferung umfasst 4–5 Ausgaben pro Jahr zzgl. allfälliger Sonderhefte.

Unsere e-Journale stehen als PDF-Datei zur Verfügung und sind auf den meisten der marktüblichen e-Book-Readern, Tablets sowie auf iPad funktionsfähig.

[Bestellung e-Journal-Abo](#)

Haftungsausschluss

Die in unseren Webseiten publizierten Informationen richten sich **ausschließlich an geprüfte und autorisierte medizinische Berufsgruppen** und entbinden nicht von der ärztlichen Sorgfaltspflicht sowie von einer ausführlichen Patientenaufklärung über therapeutische Optionen und deren Wirkungen bzw. Nebenwirkungen. Die entsprechenden Angaben werden von den Autoren mit der größten Sorgfalt recherchiert und zusammengestellt. Die angegebenen Dosierungen sind im Einzelfall anhand der Fachinformationen zu überprüfen. Weder die Autoren, noch die tragenden Gesellschaften noch der Verlag übernehmen irgendwelche Haftungsansprüche.

Bitte beachten Sie auch diese Seiten:

[Impressum](#)

[Disclaimers & Copyright](#)

[Datenschutzerklärung](#)