

Warum kann eine Kompressionstherapie bei Immobilität sinnvoll sein?

S. Reich-Schupke

Hautarztpraxis am Stadtpark, Haut- und Gefäßmedizin, Bochum



Stefanie
Reich-Schupke

Zusammenfassung

Bei reduzierter oder aufgehobener Mobilität kommt es unter orthostatischer Belastung zur Ausbildung einer anhaltenden venösen Hypertonie mit erheblichen Auswirkungen. Folgende Aspekte sind dabei in der Pathogenese von besonderer Bedeutung: das arthrogene Stauungssyndrom im Rahmen einer fortgeschrittenen chronischen venösen Insuffizienz oder einer bestehenden Bewegungseinschränkung und/oder Immobilität bei primär Venengesunden sowie das Dependency-Syndrom bei Adipositas.

Die Kompressionstherapie ist eine effektive Maßnahme, um die Symptome und Folgen zu lindern sowie die Lebensqualität der Betroffenen zu verbessern. Die Materialauswahl sollte sich an den Bedürfnissen des Patienten sowie ggf. bestehenden Begleiterkrankungen orientieren.

Schlüsselwörter: arthrogenes Stauungssyndrom, Dependency-Syndrom, Kompressionstherapie

Summary

In case of reduced mobility or immobility orthostatic burden can provoke sustained venous hypertension with critical consequences. Relevant aspects in pathogenesis are: the arthrogenic congestive syndrome in severe chronic venous insufficiency or provoked by reduced or impossible joint mobility in patients with actually healthy veins as well as the dependency syndrome in obesity.

Compression therapy is an effective method to reduce symptoms, to prevent complications and to improve life quality. The choice of compression material should be made with regard to needs of the patient and co-existing diseases.

Keywords: arthrogenic congestive syndrome, dependency syndrome, compression therapy

Résumé

En cas de mobilité réduite ou interrompue, il se forme dans des conditions de contrainte orthostatique une hypertension veineuse persistante avec suites importantes.

Les aspects suivants sont d'une importance particulière pour la pathogénèse: le syndrome de stase arthrogène dans le cadre d'une insuffisance veineuse chronique avancée ou d'une réduction de la mobilité et/ou d'une immobilité chez des patients sains sur le plan veineux ainsi que le syndrome de dépendance lors de l'obésité.

Le traitement par contention est une mesure efficace pour amoindrir les symptômes et les suites ainsi que pour améliorer la qualité de vie des personnes atteintes. Le choix du matériel doit s'orienter selon les besoins du patient ainsi que selon les maladies associées existantes.

Mots clés: syndrome de stase arthrogène, syndrome de dépendance, traitement par contention

Folgen von Immobilität auf das Venensystem

Mobilität, insbesondere die Bewegung der Beine, ist für ein gut funktionierendes Venensystem essenziell. Unter orthostatischer Belastung steigt der Druck im Beinvenensystem erheblich an. Während des Gehens wird er periodisch gesenkt. Ist die Gehfähigkeit eingeschränkt oder unmöglich, kommt es zu einer anhaltenden venösen Hypertonie mit erheblichen Auswirkungen. Folgende

Aspekte sind dabei in der Pathogenese von besonderer Bedeutung:

- das arthrogene Stauungssyndrom im Rahmen einer fortgeschrittenen chronischen venösen Insuffizienz (CVI),
- das arthrogene Stauungssyndrom im Rahmen einer bestehenden Bewegungseinschränkung und/oder Immobilität bei primär Venengesunden,
- das Dependency-Syndrom bei Adipositas.



Abb. 1: Arthrogenes Stauungssyndrom bei hämodynamisch relevantem postthrombotischen Syndrom.

Das arthrogene Stauungssyndrom als Folge bzw. im Rahmen eines fortgeschrittenen Venenleidens

Im engeren Sinne spricht man von einem sogenannten arthrogenen Stauungssyndrom (AS) als schwerste Komplikation der CVI (14). Ab dem klinischen Stadium C4a entstehen Veränderungen der Haut und des Unterhautfettgewebes (14). Es handelt sich um eine progrediente Entzündungsreaktion, die in einen sklerosierenden Prozess übergeht. Im weiteren Verlauf kommt es zur Beteiligung der Faszien und somit zur Dermatolipofasziosklerose (11). In der Folge ist auch der Bandapparat des oberen Sprunggelenks mitbetroffen. Der degenerative Umbau der Gelenkstrukturen sowie der Achillessehne kann über die zunehmende Bewegungseinschränkung bis zur vollständigen Fixierung des oberen Sprunggelenks in Spitzfußstellung führen (11) (Abb. 1).

Zusätzlich trägt das Vorhandensein eines schmerzhaften Ulcus cruris selbst durch Schonhaltung des Fußes in Plantarflexion zur Ausbildung eines fixierten Spitzfußes bei (10). Im schlimmsten Fall beträgt die Gelenkmotilität im oberen Sprunggelenk 0 – 40 – 40° (Dorsalextension – 0 – Plantarflexion) (19). Mit der Versteifung des oberen Sprunggelenks atrophiert die Wadenmuskulatur. Hiermit geht die Funktionsfähigkeit der wichtigsten Venenpumpe, nämlich der kruralen Venenpumpe, verloren (10). Die Sprunggelenkspumpe sowie die Muskelpumpe des kräftigen M. triceps surae aus der oberflächlichen Flexorenloge und die Muskelpumpen der tiefen Flexoren (M. tibialis posterior, M. flexor digitorum longus, M. flexor hallucis longus) verlieren ihre Funktion.

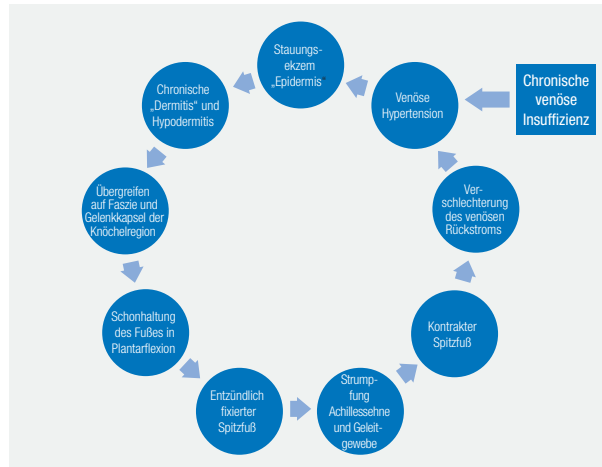


Abb. 2: Circulus vitiosus beim arthrogenen Stauungssyndrom (modifiziert nach Schmeller (18)).

Der fixierte Spitzfuß bedingt außerdem eine Rekurvation des Kniegelenks beim aufrechtstehenden und gehenden Patienten (11). Durch die Rekurvation werden die Venen auf Höhe des Kniegelenks gegen den Tibiakopf gedrückt und eingeeengt. Dies beeinträchtigt zusätzlich den venösen Abstrom. Infolge der zunehmenden venösen Stauung verschlechtert sich die Krankheitssituation, es kommt zu einer weiteren Gewebeschädigung, welche die Entstehung, die Erhaltung und die Ausdehnung chronischer Ulzerationen begünstigt.

• Reduktion des venösen Querschnitts
• Beschleunigung des venösen und lymphatischen Rückstroms
• gefäßabdichtende Wirkung
• antiinflammatorische Wirkung
• Verbesserung der Schlussfähigkeit von Venenklappen
• Prophylaxe und Reduktion eines venösen Ödems z.B. auf Reisen
• Volumenreduktion bei Patienten mit Ödem und CVI
• Reduktion des Thromboserisikos auf Langstreckenflügen
• Reduktion des Risikos eines postthrombotischen Syndroms
• Beschleunigung der Abheilung eines Ulcus cruris venosum
• Verhinderung eines Rezidivs des Ulcus cruris venosum
• Verbesserung der subjektiven venösen Symptomatik und der Lebensqualität bei Venengesunden und Venenkranken
• Reduktion der Symptome einer Varikose in der Schwangerschaft
• Reduktion der Lipodermatosklerose

Tab. 1: Durch Studien nachgewiesene Effekte der Kompressionstherapie.

Dieser Circulus vitiosus (Abb. 2), in dem sich die venöse Stauung einerseits und die Motilität der Gelenke – besonders des oberen Sprunggelenks – andererseits als pathophysiologische Prozesse gegenseitig ungünstig beeinflussen, wurde bereits von *Schmeller* 1990 treffend beschrieben (18). Charakteristischerweise bilden sich im Verlauf schwerheilende Manschettenulzera und Nekrosen.

Das arthrogene Stauungssyndrom als Folge bzw. im Rahmen einer Beweglichkeitseinschränkung

Der Begriff des arthrogenen Stauungssyndroms im weiteren Sinne meint aber auch das Entstehen von teils ausgeprägten CVI-Symptomen bei vorbestehenden orthopädischen Einschränkungen an Sprunggelenk und/oder Fuß (5, 12, 22). Die CVI-artigen Veränderungen sind hierbei nicht Voraussetzung, sondern Folge der orthopädischen Erkrankung. Durch den suboptimalen oder gar fehlenden Einsatz der Fuß-Venen- und/oder Waden-Venen-Muskel-Pumpe kommt es zu einer funktionellen Venenschwäche, die letztlich nicht von einer varikose- oder thrombosebedingten CVI zu unterscheiden ist. Es entwickeln sich ebenso Ödeme, Hyperpigmentierungen, Ekzeme und ggf. auch Ulzerationen (Abb. 3).

Einschränkungen der Beweglichkeit im oberen Sprunggelenk scheinen dabei von besonderer Relevanz zu sein. Untersuchungen zur Bedeutung der Gelenkbeweglichkeit für den Blutabstrom aus den Beinvenen zeigen, dass nicht primär die Muskelkontraktion, sondern die Dehnung der Wadenmuskulatur vor allem bei der aktiven oder passiven Dorsalexension im oberen Sprunggelenk für den venösen Rückstrom verantwortlich ist (6, 7).

Aber auch Veränderungen des Fußskeletts im Sinne von Platt- und Hohlfüßen stellen einen altersunabhängigen, relevanten Risikofaktor für das Auftreten einer CVI dar (22).

Systematische Untersuchungen, bei wie vielen phlebologischen Patienten auch orthopädische Begleiterkrankungen der Beine und/oder Füße existieren bzw. bei welchen orthopädischen Erkrankungen besonders häufig eine funktionell getriggerte CVI auftritt, gibt es bisher nicht.

Das Dependency-Syndrom bei Adipositas

Beim sogenannten Dependency Syndrom kommt es durch langes Sitzen (z.B. immobile Patienten, bei langen Flugreisen etc.) zur Ödembildung im Bereich der Füße und Unterschenkel aufgrund der mangelnden Aktivität der Wadenmuskelpumpe (2, 17). Dies kann auch bei kompetenten Venen auftreten und lediglich durch die mangelnde Betätigung der Beinmuskelpumpe zu den Symptomen einer CVI, vom Ödem über die Stauungsdermatose bis hin zum Ulkus, führen (15).

Verstärkt wird dieser Zustand durch eine begleitende Adipositas. Bei adipösen, sitzenden Patienten kommt es zum



Abb. 3: Arthrogenes Stauungssyndrom durch eine Insuffizienz der Fuß-Waden-Muskelpumpe ohne hämodynamisch relevante Varikose oder Thrombose.

einen zu einer inguinalen Obstruktion der Beinvenen durch die Fettschürze, zum anderen zu einer nahezu kompletten Ruhigstellung der Beine durch das auflastende Gewicht (8). Da adipöse Menschen oftmals viele Stunden des Tages und der Nacht im Sitzen verbringen, kann, auch wenn der Patient prinzipiell venengesund ist, keine wesentliche Entlastung des Venensystems erfolgen (8). Es entsteht eine funktionelle venöse Hypertonie mit allen bekannten Zeichen einer schweren CVI. Der Schweregrad der CVI korreliert dabei signifikant mit dem Body-Mass-Index (BMI) – unabhängig vom sonographisch gemessenen venösen Reflux (3, 16). Adipöse Patienten haben außerdem einen im Vergleich zu normalgewichtigen Personen erhöhten intraabdominellen Druck (1, 13). Auch dieser könnte gemäß experimentellen Untersuchungen ungünstigen Einfluss auf die Hämodynamik der unteren Extremitäten haben (23). Wenngleich es auch Studien gibt, die keinen eindeutigen Zusammenhang zwischen einer Adipositas und der CVI nachweisen konnten, so zeigen sich in der klinischen Praxis tagtäglich ebensolche Patienten mit einer Adipositas, ohne Varizen und/oder thrombotische Ereignisse, aber mit erheblichen Hautzeichen und Ulzerationen gleichartig einer schweren CVI (9).

Kompressionstherapie bei Immobilität

Entsprechend den deutschen und internationalen Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der Varikose ist mit höchstem Empfehlungsgrad eine kausale Therapie des Venenleidens zu bevorzugen. Ist aber keine Varikose vorhanden und kommt es dennoch zu CVI-artigen Veränderungen durch eine der oben genannten Ursachen, so bleibt allein die symptomatisch orientierte Therapie zur Verhin-



Abb. 4: Folgen einer Rundstrickversorgung mit hoher Elastizität bei einem Patienten mit Neuropathie. Es zeigen sich tiefe Schnürfurchen und strangulationsbedingte Ulzerationen.

derung eines Progresses bzw. zur Reduktion des Risikos von Komplikationen. Zu den symptomatisch orientierten Therapien einer CVI zählen sogenannte Venenmittel und die Kompressionstherapie.

Wenngleich die systemisch einzusetzenden Medikationen zum Beispiel mit rotem Weinlaubextrakt, Roskastanienextrakt und Oxerutin ihre ödemreduzierende, gefäßabdichte und antiinflammatorische Wirksamkeit in Studien gezeigt haben, so sind sie bisher nur für den Einsatz bei Patienten mit einem Venenleiden untersucht und indiziert (21).

Hingegen konnte die Wirksamkeit der Kompressionstherapie in einer Vielzahl von Studien an Venengesunden und Venenkranken nachgewiesen werden (Tab. 1). Somit ist sie eine sinnvolle und effektive Option bei reduzierter Mobilität oder Immobilität (nicht Bettlägerigkeit!), den unter orthostatischer Belastung resultierenden Sympto-

men, Folgen und Komplikationen einer funktionellen venösen Hypertonie entgegenzuwirken.

Die Auswahl des Materials sollte sich dabei an den Erfordernissen und Begleiterkrankungen des Patienten orientieren. Bei erheblichen Ödemen ist initial eine Entstauungstherapie mit unterpolsterten, kurzzügigen Kompressionsverbänden über zwei bis drei Wochen sinnvoll. Dann kann ein medizinischer Kompressionsstrumpf (MKS) angepasst werden. Insbesondere bei Patienten mit einer Adipositas sollten hier vornehmlich Materialien mit hoher Festigkeit und geringer Elastizität eingesetzt werden. Gibt es Begleiterkrankungen, wie eine Neuropathie oder eine (nicht kritische) periphere arterielle Verschlusskrankheit (ABI >0,5 bzw. absoluter Knöchelarteriendruck >60 mmHg (4)), sollte außerdem eine Reduktion des Ruhedrucks (z. B. Kompressionsklasse 1) gewählt werden, um Schnürfurchen und Druckspitzen durch ein Verrutschen und Einschnüren des Materials zu verhindern (Abb. 4).

Die Kompressionstherapie sollte bei mittel- und langfristiger Immobilität so lange fortgeführt werden, bis eine Remobilisierung möglich ist. Wird die Immobilität für den Rest des Lebens bestehen, so sollte auch die Kompressionstherapie lebenslang fortgeführt werden.

Meistens reicht eine Versorgung mit einem Wadenstrumpf aus. Bei Patienten, die im Rollstuhl sitzen, sollte auch an die Nutzung sogenannter Funktionszonen gedacht werden, um den Tragekomfort der MKS zu erhöhen. Der Umgang mit den MKS kann durch verordnungsfähige An- und Ausziehhilfen deutlich erleichtert werden (20).

Literatur

1. Arfvidsson B, Eklof B, Balfour J. Iliofemoral venous pressure correlates with intraabdominal pressure in morbidly obese patients. *Vasc Endovascular Surg* 2005;39:505-509.
2. Banyai M. Lokalisierte Ödeme – eine Übersicht über deren Ursachen. *Z Gefäßmed* 2005;2:5-9.
3. Danielsson G, Eklof B, Grandinetti A, Kistner RL. The influence of obesity on chronic venous disease. *Vasc Endovascular Surg* 2002;36:271-276.
4. Dissemond J, Protz K, Reich-Schupke S, Stücker M, Kröger K. Compression therapy in leg ulcers. *Hautarzt* 2016;67:311-323.
5. Doerler M, Altmeyer P, Stücker M. Venous leg ulcer caused by obesity-associated dependency syndrome Case report and discussion of the pathogenesis and treatment. *Phlebologie* 2013;42: 205-208.
6. Gallenkemper G, Rabe E, Kreysel HW. Venöse Funktion bei Dorsalexension und Plantarflexion des Fußes – eine photoplethysmographische Untersuchungsreihe. *Phlebologie* 1995;24:139-43.
7. Gallenkemper G, Rabe E, Kreysel HW. Venöser Abfluß bei passiver Kompression verschiedener Fuß- und Unterschenkelregionen sowie bei aktiver und passiver Dorsalexension im Sprunggelenk. *Phlebologie* 1996;25:89-94.
8. Garzon K, Obermayer A, Hirschl M. Das adipositas-assoziierte Dependency-Syndrom. *Vasomed* 2010;22:218-219.

9. Göstl K, Obermayer A, Hirschl M. Pathogenese der chronischen venösen Insuffizienz bei Adipositas. *Phlebologie* 2009;38:108-113.
10. Hach W. Das arthrogene Stauungssyndrom. *Gefäßchirurgie* 2003;8:227-233.
11. Hach W. *VenenChirurgie*, 2. Aufl. Schattauer, Stuttgart 2006;304-306.
12. Kugler C, Strunk M, Rudofsky G. Effect of impaired joint mobility on venous pump function of the healthy lower limb, a phlebodynamometric analysis. *Phlebologie* 1999;28(1):16-22.
13. Lambert DM, Marceau S, Forse RA. Intra-abdominal pressure in the morbidly obese. *Obes Surg* 2005;15(9):1225-1232.
14. Ludwig M, Rieger J, Ruppert V. *Gefäßmedizin in Klinik und Praxis – Leitlinienorientierte Angiologie, Gefäßchirurgie und interventionelle Radiologie*, 2. Aufl. Thieme, Stuttgart 2010;283-284.
15. Mekkes JR, Loots MA, Van Der Wal AC et al. Causes, investigation and treatment of leg ulceration. *Br J Dermatol* 2003;148:388-401.
16. Padberg F Jr, Cerveira JJ, Lal BK et al. Does severe venous insufficiency have a different etiology in the morbidly obese? Is it venous? *J Vasc Surg* 2003;37:79-85.
17. Partsch H. Zum Verständnis der Pathophysiologie der Kompression. In: *Zum Verständnis der Kompressionstherapie*. EWMA Positionsdokument. Medical Education Partnership LTD 2003;2-4.
18. Schmeller W. *Das arthrogene Stauungssyndrom. Sprunggelenksveränderungen bei chronischer Veneninsuffizienz*. Diesbach Verlag, Berlin 1990.
19. Schünke M, Schulte E, Schumacher U et al. *Prometheus Lernatlas der Anatomie Allgemeine Anatomie und Bewegungssystem*, 2. Aufl. Thieme, Stuttgart 2009;456-457.
20. Sippel K. Anziehhilfen (AZH) für Kompressionsstrümpfe. *Phlebologie* 2015;44:339-343.
21. Stücker M, Debus ES, Hoffmann J, Jünger M, Kröger K, Mumme A, Ramelet AA, Rabe E. Konsensuspapier zur symptomorientierten Therapie der chronischen Venenerkrankungen. *J Dtsch Dermatol Ges* 2016;14:575-584
22. Uhl JF, Chahim M, Allaert FA. Static foot disorders: a major risk factor for chronic venous disease? *Phlebologie* 2012;27:13-18.
23. Willenberg T, Clemens R, Haegeli LM, Amann-Vesti B, Baumgartner I, Husmann M. The influence of abdominal pressure on lower extremity venous pressure and hemodynamics: a human invivo model simulating the effect of abdominal obesity. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2011;41:849-855.

Korrespondenzadresse

PD Dr. med. Stefanie Reich-Schupke
Lehrbeauftragte der Ruhr-Universität Bochum & Universität
Witten/ Herdecke
Hautarztpraxis am Stadtpark, Haut- und Gefäßmedizin
Gudrunstr. 21
44791 Bochum
E-Mail: Stefanie.Reich-Schupke@rub.de