


Unser blaues Wunder

Sexualhormone
und
Krampfadern



Ins Innere der Natur
dringt kein erschaffner Geist.
Glücklich!
Wem sich nur die äuß're Schale weist.

Albrecht von Haller
1708 – 1777



Unser blaues Wunder



Foto: im *Museo la Specola Firenze*

Unser blaues Wunder

1.0

Meine blauen Wunder würde ich schon noch erleben, so drohte mir mein Vater, wenn ich mich nicht an seine wohl-gemeinten Vorschriften gehalten hatte. Angst vor blauen Wundern, die ich mir schrecklich vorstellte, ließ mich in der ersten Hälfte des Lebens dann auch das tun, was man mir beigebracht hatte.

.....

So verbrachte ich auch die ersten 10 Jahre meiner phlebologischen Tätigkeit mit der Bekämpfung der Varikose und den scheinbar unsinnigen thrombotischen Verschlüssen von Venen. Seit einigen Jahren nun habe ich meine Blickrichtung verändert und beobachte die Venen mit Augen auch außerhalb der mir antrainierten Zweckorientiertheit. Seit dieser Zeit erlebe ich das, was mein Vater mir angedroht hatte, nur mit zunehmender Begeisterung. Ich erlebe meine blauen Wunder mit dem was uns alle beschäftigt und was wir auch alle haben: ein wirkliches Wunder – immer schon und auch in Zukunft – **das blaue Wunder, unsere Venen.**

.....

Außerhalb der gängigen Publikationsmöglichkeiten will ich hier eine wundersame Beobachtung zur Kenntnis bringen und daraus eigene Gedanken entwickeln, deren Richtigkeit ich nicht beweisen kann, die möglicherweise aber von allgemeinem Interesse sind.

.....

Wunder kann ich nicht erklären.
Neugierig wie ich als Lebewesen bin, machte ich eine Entdeckung, die mich anstachelte weiterzudenken, wie aus der selbstverständlich wunderbaren, natürlichen Gesundheit die unverständlich wundersamen, denaturierten Veränderungen, die Symptome der Krankheit – die Krankheit selbst – entstehen könnten.

Augsburg, im September 2005
Dr. med. Martin Oswald

Sexualhormone und Krampfadern

Was uns derzeit klar ist – was wir wissen

Dass Krampfadern mit Hormonen zu tun haben, das haben wir alle gelernt. Da weiß man, dass mehr Frauen als Männer betroffen sind. Die Schwangerschaft mit ihren Hormonveränderungen führt bekannterweise in besonderem Maße zur Veränderungen der Beinvenen.

.....

Wie die Hormone in das Bein gelangen

Ganz klar, die Hormone kommen über den arteriellen Weg nach unten und dann.....machen sie dort eine Venenerweiterung. -----**wie am Arm--? Oder?** Eben so **irgendwie**Ich meine, das arterielle hormongesättigte Blut fließt ans Bein und natürlich auch in den Arm und **SO..... klar** – es gibt zu dieser Zeit der Schwangerschaft keine Varizen im Gesicht, am Bauch oder sonst wo, aber..... es ist halt so.....**äh** ... das weiß man doch, dass es so ist.

.....

Die Hormone des Unterleibs machen am Bein isoliert Erweiterungen, die dann Varizen sind....**weil....das Gewicht zunimmt**, und der Druck des Foetus auf die Gefäße..und der **aufrechte Gang** des Menschen – da ist die Natur in der Entwicklung der Venen nicht mitgekommen.....und so.....

Ja, – so muss es wohl sein!

Was machen Hormone an der Vene?

Ich habe wenig Ahnung, was Hormone alles an der Vene machen können. Erfahren habe ich, dass Sexualhormone auf die Wand eine Gefäß erweiternde Wirkung haben¹. Die Hormonkonzentration im Blut bei Frau und Mann ändert sich in Tages- und Monatszyklen – wohl auch im Lebensverlauf. Der Körper kann durch Regulation der Rezeptorenanzahl in der Venenwand für diese Hormone ein Funktionsgleichgewicht aufrecht erhalten. Dieses Gleichgewicht ist wohl nötig, um die Stabilität und Funktionsfähigkeit des Organs Vene bei Hormonschwankungen zu garantieren.

.....

Einfach ausgedrückt steigt die Anzahl der Hormonrezeptoren in der Gefäßwand bei niedriger Hormonkonzentration im Blut. Umgekehrt werden es weniger Rezeptoren, wenn viel Hormon im Blut ist. Der Ort des Sensors für die Hormonkonzentration ist mir nicht bekannt. Ich vermute jedoch irgendeine zentrale Region. Der Körper wird kaum an jedem Zentimeter Vene eine Sensor-Steuereinheit installieren, wenn er doch überall im Körper von der gleichmäßig hohen oder gleichmäßig niedrigen Konzentration ausgehen kann. Die Steuerung der Rezeptordichte in der Vene erfolgt nach derzeitiger Vermutung über die Arteriolen.

.....

Bei der Schwangerschaft nun steigen wohl Hormonkonzentrationen, wie auch im monatlichen Zyklus. Die Natur ist darauf vorbereitet und schützt die Gefäße durch Abnahme der Rezeptoren für das Hormon. Dies geschieht so an allen Gefäßen der Körpers, also auch an den Venen des Beines.

¹ **Göretzlehner G.**, Simon E., Auswirkungen der Sexualsteroidoide auf die Gefäßwand, Phlebologie 1999; 28: 40-4

Es gibt in der Natur keine Entgleisung dieses über Jahrmillionen eingespielten Systems; nicht nur beim Menschen, sondern bei einer Unzahl anderer Lebewesen mit Hormonen ebenso. Die Schwangerschaft ist ein natürlicher, also physio-logischer Vorgang ohne Bestrafung der Mutter für das Entstehen eines neuen Lebens.

Liebe Leserin, lieber Leser,

bevor Ihnen mein Schriftstück zu dubios unwissenschaftlich wird, komme ich hier zum wissenschaftlicheren Teil:

Er beinhaltet Betrachtungen von und Gedanken zu speziellen Krampfadern bei Frau und Mann.

Der Kern der Arbeit beschäftigt sich mit einer an Männern durchgeführten Studie. Ich weiche aber immer wieder zu den Frauen ab, wenn es mir wichtig erscheint. Ich hoffe Sie dadurch nicht zu verwirren. Wir finden in beiden Geschlechtern eine analoge venöse Anatomie und, wie Sie sehen werden, eine ebensolche Pathologie.

Im zweiten Teil beschäftige ich mich mit weiteren Aspekten, die sich aus phlebologischer Betrachtung mit Hormonen ergeben können.



Studie

19.01.05 bis 27.07.05

2.0

V ⁿ	Pat	Alter	TA	TVar	ΔT	K ⁿ		
67	70	44	5,95	6,06	4	R	Doctd	✓
69	71	52	5,90	10,98	85	L	M-Subcutan	✓ Lat-2f.
69	72	62	7,37	39,60	424	L	Py. li Dupo. Magna O/B.	✓
70	73	41	9,90	21,90	446	L	III Injekt. Dek. I Variablen OP!	✓
71	74	68	4,64	4,42	-5	R	AL Bodts, HBas	✓
72	75	37	6,98	7,67	38	R	Blau-OS - Dupo. III Vols.	✓
73	76	39	3,87	7,86	103	L	Dek. Aktiv der Keimng. III	✓
74	77	65	6,26	7,34	17	L	Dek. Pig.	✓
75	78	57	4,15	10,95	142	L	Bestwe. Velvdr. Ausangsm.	✓
76	79	35	7,96	15,0	88	R	II Kats.	✓
77	80	48	3,15	10,60	236	L?	Dek. ? Pleasms	✓
78	81	65	7,76	14,10	82	L	Blau, Dek. III did. Anker	TV: 78=21
79	82	44	4,71	19,99	197	R	Dupo. II Vols. S.C.	
80	83	48	1,44	3,05	115	L	Blau, ausangsm.	
81	84	67	4,0	9,70	117	L	Y3, li	
82	85	49	4,93	7,81	58	R	Y3 mehr S.C.	
83	86	39	9,84	10,84	282	L	Y2. Magna P. O/B.	
84	87	63	4,02	4,83	15	R	Y3, ab Hkte. OS S.C.	
85	88	56	2,91	17,60	505	L	Blau. OS, Dek.	
86	89	75	4,15	4,26	3	R	VII	
87	90	76	7,22	48,5	572	L	Dupo. H+P O/B.	
88	91	48	6,66	38,80	483	L	II f.	
89	92	21	5,04	17,10	241	R	Reflex im Nerven durch Magna.	
90	93	38	6,86	12,93	88	R	III f. Pig.	
91	94	67	7,0	59,20	724	R	Blau, OS, H+P O/B	
92	95	44	3,19	19,50	482	R	injekt. III	
93	98=51		2,23	7,34	229		III	
94	92=57		3,74	13,61	137	R	II K.	
95	96=52		1,94	7,34	35	R	Ausangsm	
96	97A	34	2,58	3,02	17	L	AL,	
97	98A	62	5,46	8,66	55	L	Dek. li	
98	99	34	5,37	11,25	110	L	II K.	

Auszug der handschriftlichen Datenerfassung:

TA: Testosteron Arm, TVar: Testosteron Varize, ΔT: Testosteron-Differenz in %

Erstaunlich hohe Sexualhormonkonzentrationen in Krampfadern des Beines

Krampfadern sind nicht gleich Krampfadern. Trotz aller komplizierter, auch internationaler Einteilungsversuche wird der Charakter der jeweiligen Varikoseart doch oft nur ungenügend klar erkennbar.

So fallen uns immer wieder Varizen auf, die nicht ins gängige Klischee passen. Sie sind blauer als andere, neigen eher zur Blutung, machen mehr lokale Überwärmung, periodenabhängige Beschwerden und lassen sich oft duplexsonografisch nicht dem klassischen Refluxkonzept zuordnen. *Die Insuffizienzen der V. saphena magna bei intakter Mündungsregion sind ein typisches Beispiel für Refluxformen, die nicht mit dem gültigen Varizenmodell erklärbar sind.* Seit Jahren beschäftige ich mich mit solchen wohl vom Becken »kommenden« Varizen.

Besonders weitergeholfen haben mir dabei die Arbeiten von – und auch persönliche Kontakte mit – John Hobbs², J. Weber³, A. Lechter⁴, R. Schobinger⁵, A. Pieri⁶ und G. D. Richardson⁷.

² **Hobbs J. T.**, The pelvic congestion syndrome, British Journal of Hospital Medicine, Vol. 43, 1990, S. 200-206

³ **Weber J.**, Pelvines Stauungssyndrom in Diagnostik und Therapie, Vasomed 1999,11:202-7

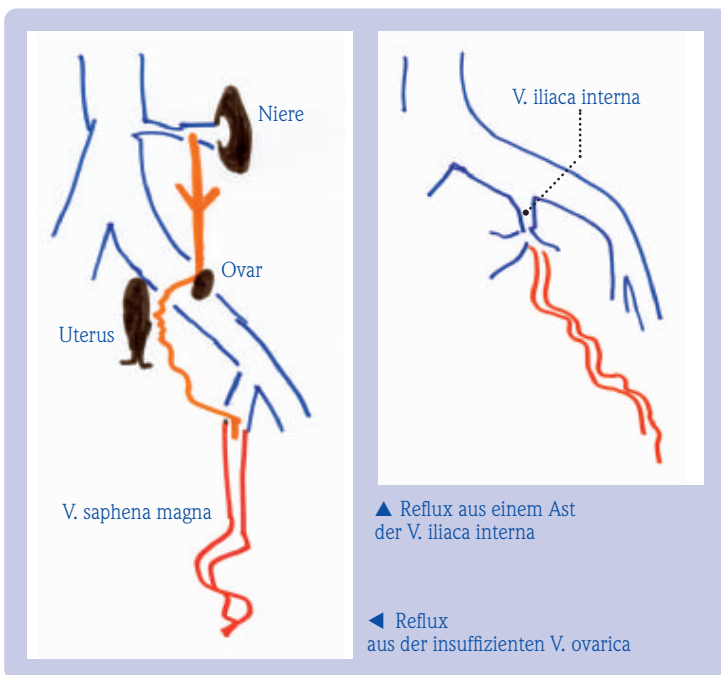
⁴ **Lechter A.**, Phlebologie (1987) 2, 181-188, Pelvic varices and gonadal veins

⁵ **Schobinger R.**, Das ileofemorale Dumping-Syndrom, Aktuelle Probleme in der Angiologie, 43 Der Oberschenkel, Bern:180-185

⁶ **Pieri A.**, trans-vaginal colour doppler ultrasound in the diagnosis of pelvic reflux and of female varicocele, Phlebologie 1999, 52, Nr1: 45-51

⁷ **Richardson G. D.**, Beck T. C., pelvic congestion syndrome: diagnosis and treatment, Aus NZJ Phleb 1999 3: 51-56

Mittlerweile ist die Literatur über die Verbindungen vom Beckenvenensystem aus der V. ovarica und Ästen der V. iliaca interna zu den epifaszialen Venen des Beines zwar angewachsen. Trotzdem – so scheint es mir – wird dieser venösen Pathologie wissenschaftlich – und schon gar im Alltag – kaum Beachtung geschenkt. Wohl, weil uns der Zugang klinisch und duplexsonografisch nicht vertraut ist, aber auch, weil diese Varikoseformen, wenn klassisch operiert, weitgehend klinisch beseitigt sind, zwar eher rezidivieren, dabei aber oft die weniger dramatischen Krankheitsbilder verursachen.



Die phlebologischen Wissenschaftler beschäftigen sich immer noch intensiv mit Fragen z.B. nach dem Rezidiv in der Leiste, indem sie erfolgreiche Antworten variieren und ebensolche Wege immer wieder beschreiten und sich gegenseitig das Besser-Können demonstrieren um am Ende doch alle mit der therapeutischen Niederlage gegen die Kraft der Rezidivursache dazustehen. Diese Kraft der Varikogenese oder -neogenese ist bisher unbekannt.

Diese Kraft der Varikogenese oder -neogenese ist bisher unbekannt.

Die Modellvorstellung vom zu hohen Druck oder von zu viel Volumen für einen Teil des sonst perfekt entwickelten Lebewesens Mensch ist unschlüssig und wird doch – wohl in Ermangelung einer anderen Erklärung – unverändert weiter verbreitet.

Da ich die alte Mär als unpassend erkannt habe, erfreut und erfrischt mich ein neuer Gedankengang, unabhängig von seiner beweisbaren Richtigkeit. Schlimmstenfalls ist er ebenso falsch wie die bisher unpassenden Erklärungen. Möglicherweise führt er aber auch dazu, zum Beispiel das Rätsel des Leistenrezidivs oder gar der Varikogenese an sich zu lösen.

Meine Entdeckung

Aufmerksam geworden durch Schilderungen von Patientinnen, dass sie kurz vor und während der ersten beiden Tage der Periode Schmerzen an Varizen-Beinen hatten, kam mir der Gedanke, dass irgendeine Substanz aus dem Unterleib während dieser Zeit retrograd im Varizenstromgebiet nach unten gespült werde um dort einen Reiz an der Venenwand auszulösen.

1999 hielt ich einen Vortrag beim europäischen Phlebologen-Kongress in Bremen über mein erstes Experiment. Ich hatte bei Frauen Östradiol im Krampfaderblut bestimmt und die Konzentration mit der aus einer Armvene verglichen. Die Untersuchungen waren im Stehen erfolgt, da die Patientinnen berichteten, dass die Beschwerden im Liegen verschwinden würden. Das Ergebnis war sensationell – für mich jedenfalls.

Ich hatte deutlich höhere Konzentrationen von Östradiol im Krampfaderblut bei einigen Patientinnen nachweisen können. Die Erhöhungen waren bis zu 800 Prozent. In einer Kontrollgruppe mit klassischen z. B. Magnastammvarizen war dagegen der Hormongehalt an Arm und Bein erwartungsgemäß identisch.

Die Veröffentlichung dieser Beobachtung bei einer kleinen Gruppe von 10 Patientinnen brachte mir die Ehre der Einladung zu einigen anschließenden hochkarätigen wissenschaftlichen Treffen und Vorträgen. Eine Studie zu möglichen histologischen Unterschieden zwischen »meinen« Hormonvarizen und der klassischen Form ließ mich vermuten, dass auch beim Mann bei »eigenartigen« Duplexsonografie-Befunden so eine vom Becken kommende Varikose vorliegen könnte.

Ich untersuchte also auch bei Männern Sexualhormone im Blut. Nachdem ich bei einer kleinen Testgruppe auch hier auf Hormondifferenzen – hier von Testosteron – gestoßen war, plante ich eine prospektive Studie.

Ich wollte klären:

- ▶ wie häufig es Hormonauffälligkeiten im Krampfaderblut gibt,
- ▶ wie das Verhältnis der Konzentration von Testosteron im Krampfaderblut zu der im venösen Blut am Arm ist.

Leider erst im Verlauf der Untersuchungen interessierte mich, ob es Hinweise in Klinik, duplexsonografischem oder intraoperativem Befund für so eine Hormonbesonderheit gibt.

100 männliche Patienten – um die statistischen Zahlen einfach zu gestalten – mit Krampfadern jeder Art wurden in die prospektive Studie aufgenommen. Nicht berücksichtigt wurden lediglich Parvavarikoseformen, bei denen ich primär keinen Zusammenhang zum Beckenvenensystem vermutet hatte.

Alter	Minimum	17
	Maximum	79
	Durchschnitt	51

Methode

Die Konzentration von Testosteron im Krampfaderblut wurde verglichen mit der von Blut aus der Armbeuge. Testosteron wurde als Gesamttestosteron im Blut bestimmt.

Zuverlässigkeit des Testes, Abweichungsmöglichkeiten, Abnahmemodalitäten

Variationskoeffizient des Testes 2-8 %, (Laborkontrollläufe maximal 5 %), intraindividuelle Abweichungsmöglichkeiten bis zu 5 %. Insgesamt ergibt sich aus diesen Parametern eine Abweichung innerhalb der intraindividuellen Serien von bis maximal 10%. In meinen Auswertungen habe ich eine Differenz von bis zu 20% noch als „gleich“ zugelassen.

Abhängig ist die Konzentration im Varizenblut möglicherweise auch vom Ort der Punktion am Bein. Deshalb habe ich diesen dann im Verlauf der Studie jeweils dokumentiert. Ich versuchte soweit proximal im Varizengebiet wie möglich zu punktieren. Manchmal auch duplex-gesteuert in der Saphena magna des Oberschenkels. Proximal deshalb, weil ich zunächst eine Verdünnung des Testosterongehaltes im distalen Varizenbereich vermutete und mich hohe Differenzen erfreuten.

Die Blutproben wurden im Anschluss an die duplex-sonografische Untersuchung ohne Provokationsmanöver im Stehen durchgeführt. Der Patient war also jeweils schon einige Minuten gestanden.

Am Arm punktierte ich die V. cubitalis oder V. cephalica, je nach individueller Situation in der Ellenbeuge.

Zeitpunkt der Abnahme war die Erstuntersuchung – irgendwann während der Sprechstunden – also völlig unabhängig von der Tageszeit. Der Testosteronspiegel variiert im Tagesverlauf. Da es mir ursprünglich nur auf eine mögliche prozentuale Differenz zwischen den Blutproben ankam, war der Zeitpunkt der Blutabnahme irrelevant. Das Verhältnis bleibt nämlich gleich unabhängig vom Wert der Konzentrationen.

Für die Blutabnahme verwendete ich am Bein eine Venüle von 0,8 mm, am Arm eine Kanüle von 0,55 mm Durchmesser. Es ergeben sich laut einer Anfrage bei den mich betreuenden Labormedizinerinnen keine Unterschiede im Messwert von Testosteron abhängig von der Kanülengröße. So lange das Blut nicht hämolytisch ist, spielt der Durchmesser der Punktionsskanüle keine Rolle.

Ergebnisse

Es gibt unter 100 männlichen Patienten mit Krampfadern:

Testosteronkonzentration

Der Normwert liegt zwischen 2,8 und 8,0 ng/ml.

Testosteronkonzentration		Patientenanzahl
> 8,0 ng/ml	Testosteron am Arm	0 %
< 2,8 ng/ml	Testosteron am Arm	18 %
< 2,8 ng/ml	Testosteron am Bein	3 %
> 8,0 ng/ml	Testosteron am Bein	52 %

52 %

Maximalwert in Krampfader 120 ng/ml.

120 ng/ml

Kein Patient hatte am Arm einen zu hohen Wert, dagegen 18 % am Arm einen Testosteronmangel. Nur 3 Patienten hatten in der Varikose einen Wert unter der Norm. In über der Hälfte der Patienten war der Hormonwert in der Krampfader über dem Normbereich. Der maximale Wert lag bei 120 ng/ml. Das ist das 15-fache der Norm!

Differenz der Proben intraindividuell von Varize zu Arm

Differenz Bein / Arm	Patientenanzahl
bis einschl. 0%	6%
0% – 20%	16%
20% – 100%	27%
100% – 200%	18%
200% – 1000%	30%
über 1000%	3%
Σ Patienten mit Differenz über 100%	51%

Klasseneinteilung: „über ... bis einschließlich“

51%

minimale Differenz	- 11 %
maximale Differenz	2870 %
Durchschnitt der Erhöhung wenn über 20% liegend	294%

2870%

Bei 6 Patienten war die Konzentration am Bein gleich oder niedriger als am Arm. Eine im Bereich der möglichen Fehlerquellen liegende Differenz von bis zu 20 % hatten 22 Patienten. 78 Patienten sind mit deutlichen, teilweise extrem erscheinenden Hormondifferenzen auffällig.

Differenz > 100 % und Konz. > 8 ng/ml 43 %:
43 Patienten, deren Differenz über 100% lag, hatten auch eine über der Norm liegende Konzentration in der Varize.

Konz. Bein > 8 ng/ml - Minimaler Differenzwert 38%:
Fand sich ein Wert über 8 ng/ml in der Varize, so war die Differenz zum Arm immer sicher erhöht, im Minimum 38%.

Angaben zur Punktionsseite

Rechtes Bein	39 %
Linkes Bein	45 %
Keine Angaben	16 %

Maximale Konzentration rechts	98 ng/ml.
Maximale Differenz rechts	1710 %

rechtes Bein + Differenz > 100% 33 % d. re. punkt. Pat.

Da wir von der Varikozele wissen, dass die linke V. spermatica bevorzugt insuffizient wird, wollte ich durch Zahlen eine ähnliche Situation darstellen oder ausschließen. Nach den Ergebnissen scheint das rechte Bein weniger betroffen zu sein, als das linke.

Klinische Hinweise:

Es fällt auf, dass manche Varizen besonders blau erscheinen, Schwellneigung oder andere Beschwerden, bis hin zur Varizenblutung, verursachen. Dieser Frage ging ich in dieser Studie nicht konsequent genug nach. Es scheint aber eine Tendenz dazu zu geben, dass es die Varizen mit Hormonerhöhung sind, die eine vermehrte Schwellneigung und Beschwerden in Hitze verursachen.

Duplexbefunde:

Die genaue Differenzierung der Refluxarten habe ich nicht immer dokumentiert, da ich bisher meine Duplex- Befundung in der Praxis noch nach den Refluxstreckenangaben von Hach beschrieb.

Hier fehlen mir also bei vielen Patienten manche genaueren Unterscheidungsangaben.

Reflux bei Valsalva, nur bei Valsalva, nur bei Dekompression, aneurysmatische Erweiterung der Magna oder subkutaner Verlauf im Oberschenkel sind Kriterien, die eine Rolle spielen können.

Keine Hormonerhöhung fand ich bei Varizen vom Typ

- ▶ Acc. lateralis
- ▶ Dodd
- ▶ Isolierte Unterschenkelvarikose

Ebenso waren die Fälle von Rezidivvarikose aus einer isolierten Magnastumpfsuffizienz wohl in Differenz teilweise auffällig in der Konzentrationen aber im Normbereich.

(max. Konz: 7,37ng/ml)

Hormonerhöhungen

- ▶ Bei beschriebenem Reflux ausschließlich bei Dekompression in 33 Fällen deutlich – lediglich 3 solcher Patienten ohne deutliche Hormondifferenz.
- ▶ Auch Patienten mit Valsalva-positiven Refluxstrecken der Saphnea magna. Nur bei 9 Patienten erwähnt, bei 3 Patienten keine wesentliche Testosterondifferenz.
- ▶ Alle Varizen vom Oberschenkeltyp, ohne positiven Befund in der Magnamündung, die nicht zur Gruppe der Acc. lateralis zählten, hatten eine deutliche Hormonerhöhung.

Intraoperative Hinweise

45 Patienten wurden von mir in der Zwischenzeit operiert. Das entspricht nicht der Indikationshäufigkeit. Es können mehr sein. Grund für diese Aussage ist, dass die Untersuchungen sehr aktuell sind, also im ersten Halbjahr 2005 erfolgten. Die Wartezeit auf einen Operationstermin kann aber derzeit bis zu 6 Monaten betragen. Somit wurden sicher einige Patienten noch nicht operiert. Leider habe ich auch erst im Verlauf der Studie begonnen, Besonderheiten intraoperativ zu dokumentieren.

Bei 6 Patienten beschreibe ich deutlich ektatische kraniale Zuflüsse zur Magnakrosse. In allen diesen Fällen waren die Hormondifferenzen > 100% oder die Konzentration > 10 ng/ml.

Erwähnte ich eine deutliche Durchmesserzunahme der Varikose von proximal nach distal im Verlauf, so war eine massive Hormonerhöhung messbar (2 Fälle).

Die Beschreibung der Varikose als massiv aneurysmatisch finde ich in 8 Fällen. 6-mal handelt es sich um eine deutliche Hormondifferenz, in 2 Fällen aber ist auch eine Dodd-Perforans und eine andere hormongleiche Varikose als massiv dilatiert erwähnt.

Diskussion

Es gibt offensichtlich zwei Formen von Krampfadern.

- ▶ Krampfadern ohne – und
- ▶ Krampfadern mit Sexualhormonerhöhung.

Krampfadern ohne Testosterondifferenz

(bis zu 20% Abweichungsspanne)

Physiologischerweise erwarten wir, dass Testosteron an allen Extremitätenvenen in gleicher Konzentration vorliegt. Es wird im Hoden gebildet und gelangt über die Vv. testiculares zur linken Nierenvene, bzw. zur V. cava rechts direkt. Über Lunge und Herz wird es dann gleichmäßig im Körper verteilt. Beim venösen Rückstrom zum Herzen sollte auch eine gleiche Konzentration an Arm und Bein vorliegen. Es ist mir doch kein höherer Testosteronverbrauch am Arm im Vergleich zum Bein bekannt.

Wohl handelt es sich im Varizenblut um solches, das möglicherweise – da zurückgeströmt – auch aus der V. iliaca externa nach unten gedrücktes Blut, aber auch hier vermuten wir zunächst keine Hormon-Veränderung.

Dieser Überlegung entspricht die erste Gruppe von Varizenpatienten. Es fanden sich 22 Prozent der Patienten in dieser Gruppe.

Dies waren Fälle, in denen sich eine Varikose außerhalb der venösen Zuflüsse des Beckens bilden. Isolierte Perforansvarizen vom Oberschenkel- und Unterschenkeltyp führen also nur Blut aus dem tiefen Venensystem des Beines. Ebenso ist es bei Acc. lateralis- Insuffizienzen. Der Reflux in die Varizenstrecke nimmt kein hormongesättigtes Blut auf.

Bei bereits durch Voroperation abgetrennten Zuflüssen zur saphena magna und Rezidivvarikose, bei der ausschließlich Reflux aus dem Mündungstumpf kommt, fließt kein Hormon mehr in die Varizenstrecke nach distal.

Auch einige Fälle von Stammvarikose der V. saphena magna mit positivem Valsalvareflux zeigten keine Hormondifferenzen.

Krampfadern mit Testosteronerhöhung – gonadale Varikose

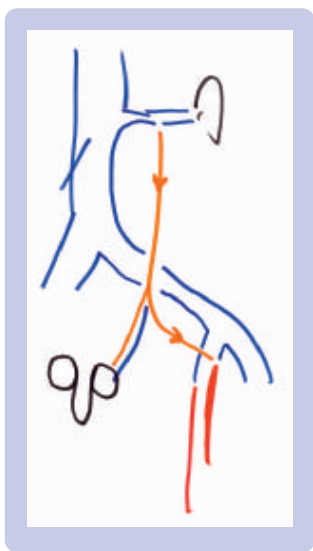
78 Prozent der Patienten

So könnte das Hormon in die Varikose gelangen

Die Erhöhung von Testosteron bzw. Östrogen wird wahrscheinlich bedingt durch einen pathologischen Rück- bzw. Zustrom von hormongesättigtem Blut in die Varize aus dem Organ der Produktion. Dies ist beim Mann der Hoden, bei der Frau das Ovar.

Der Zusammenhang zu den Gonaden verleitet mich dazu, diese Veränderung als gonadale Varikose zu bezeichnen.

Uns Phlebologen ist die Region oberhalb unseres Horizonts Leiste wenig vertraut. So war es für mich schon eine anfangs beschwerliche Reise, als ich mich in diese unbekanntene Venenlandschaft wagte. Beschwerlich vor allem, weil diese Anatomie in meinem Alltag nicht vorkam. Anderen Kollegen wie Gynäkologen und Urologen gehört ja dieser Teil des Menschen, so meinte ich. Es sind aber diese Kollegen, die wiederum die Leiste als ihren Horizont definieren und sich mit den Krampfadern des Beines nicht beschäftigen. Also – ich überschritt meine Grenzen.

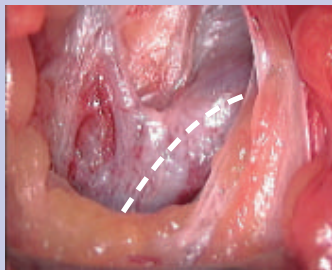


Es gibt verbindende Venen zwischen männlichem Genitale und der Saphena magna. Entsprechend der bei der Frau radiologisch nachgewiesenen venösen Konnektionsvenen zwischen der V. ovarica und dem Stromgebiet der Oberschenkelvenen gibt es diese dann beim Mann wohl auch von der V. spermatica zu Penis, Skrotalhaut, und Prostata mit von dort wiederum ausgehenden Venen zu solchen des Weichteils an Leiste und Oberschenkel.

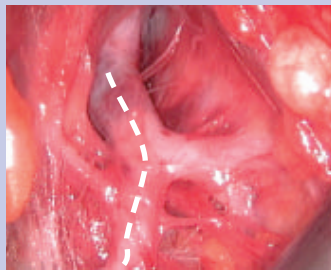
Besonderer Bedeutung kommen dabei den von kranial in die Magnakrosse einmündenden Venen zu. In ihnen kann Blut aus der kranial lateral und medialen Venenregion zuströmen. Die V. epigastrica superficialis, die V. circumflexa ileum superficialis und die V. pudenda externa mit ihren Variationen sind uns Chirurgen vertraute Strukturen.

Dem nicht operativ tätigen oder intravenös therapierenden Kollegen entgehen die oft auffällig erweiterten und wandverdickten Befunde hier.

Intraoperativer Situs (rechte Leiste)



▲ kranialer, lateraler Zufluß zur saphena magna ohne Erweiterung



▲ erweiterter medialer Zufluß bei inkompletter Magnavarikose (gleiche Patientin)

V. saphena magna

Aber auch Chirurgen haben auf diesen Umstand bisher nicht genügend hingewiesen. So habe ich nie bewusst die Beobachtung gemacht, dass aus einer erweiterten Vene dieser von kranial lateral und medial mündenden Venensternanteile eine Varikose weiterführte. Ich kenne kein Bild der Varikose der unteren Bauchhaut (außer nach Thrombosierung der V. iliaca als Kollateralkreislaufvene) oder des Beines, ebenso wenig wie eine Varikozele, die von einer Magnamündungsinsuffizienz nach oben refluxig ausginge.

Es sind immer die V. acc. lateralis oder medialis oder dann eben die V. saphena magna selbst, also die von distal in die Magnakrosse mündenden Venen, die sich varikös verändern. Erweiterte proximal zuführende Venen in der Leiste sind also für mich schon prinzipiell auffällig verdächtig. So nehme ich an, dass deren Erweiterung nicht Anfang einer Varikose ist, sondern Teil einer von weiter oben schon beginnenden Varizenstrecke, die eben dann über die Saphena magna weiter nach unten ins Bein führt.

Aus dem plexus pampiniformis zweigt eine Vene hinüber zum Venensystem des Beines, die ich in einer Anatomiepräparation – in Wachs nachgegossen – im Museum von La Specola im Naturwissenschaftlichen Museum der Universität Florenz fotografieren durfte. Sie mag als Vorstellungshilfe für die Vorgänge dienen. Variantenreich sind die individuellen Erscheinungsbilder in der Leiste.

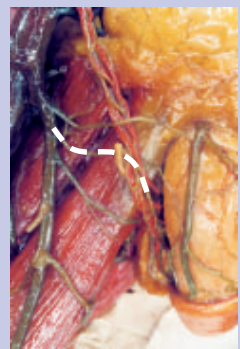


▲ Wachspräparat Venen (rechte Leiste), Museo la Specola Firenze

Spannend erscheint mir immer noch die Frage, warum es diese Verbindungen gibt. Fließt da Blut immer? Wenn ja: in welche Richtung? Fließt es bei verschiedenen Körperhaltungen oder Bewegungen möglicherweise sogar in verschiedene Richtungen?

Grundsätzlich mündet die Verbindungsvene ja sowohl in den Plexus pampiniformis als auch in die Saphena magna.

Wo ist der Anfang? Wo das Ende?



Ist es physiologisch, dass Blut vom Hoden in die Magnamündung fließt?

Bei der Krossektomie – im Liegen also – blutet es, wenn wir die Klemme von kranial zur Mündung führenden Venen abnehmen. Zumindest intraoperativ fließt also in dieser Situation Blut zur Krosse. So wäre bei Reflux dort in die Saphena magna nach unten ja in allen „klassischen“ Magna-Varizen eine Hormonerhöhung zu erwarten.

Bei kompletten Magnainsuffizienzformen kommt der Hauptreflux aus der V. femoralis. Die Blutung bei Eröffnung der im klassischen Falle nur kaliberschwachen kranialen Zuflüsse ist intraoperativ hier minimal. So kann es auch nur zu einer geringen „physiologischen“ Zusp eisung von Blut aus Verbindungen zur v. spermatica kommen. Die Varizen-Hormonkonzentration in diesen Fällen wird wenig angehoben sein.

Vielleicht blutet es aber hier nur, weil der Gegendruck aus der Saphena magna bei diesem unphysiologischen Manöver wegfällt.

Bei der inkompletten Magnainsuffizienz wiederum finde ich kraniale Zuflüsse oft wandverdickt breit oder aneurysmatisch erweitert. Hier ist der saphneo-femorale Übergang eben ohne Reflux. Es muss somit alles Blut, das bei Dekompression nach unten fließt, aus einem zuführenden Seitenast stammen. Unter der Annahme, dass diese Seitenäste – in die Krosse oder unterhalb davon in die magna mündend – Verbindung zu den hormonproduzierenden Organen des Unterleibs haben, sollten wir hier wesentlich höhere Hormonkonzentrationen als am Arm finden. Intraoperative makroskopische Auffälligkeiten korrelieren mit entsprechenden Laborergebnissen.

Fließt wenig Blut aus dem Plexus pampiniformis herüber zur Magna, so ist dies möglicherweise physiologisch.

Fließt viel Blut in diesen Verbindungsvenen – ist die Hormonkonzentration in den Varizen deutlich erhöht – dann muss es sich wohl um eine pathologisch veränderte Shuntverbindung in dieser Richtung handeln.

Erhöhtes Testosteron

- ▶ im Venenblut des Beines ist unphysiologisch.
- ▶ ist in Varizen des Magnatyps zu erwarten.

Eine hohe Differenz zum Venenblut des Armes und über der Norm liegende Werte weisen auf eine gonadale Varikose hin.

Bedeutung der Seitenverteilung

Ich konnte nur eine geringe Seitenbetonung des linken Beines feststellen. Dies war analog zur häufigeren linksseitigen Varikozelenbildung zu vermuten gewesen. Die beidseitige Pathologie könnte bedingt sein durch kontralaterale insuffiziente Zuflüsse von links nach rechts oder aber durch eigene rechtsseitige Insuffizienzen.

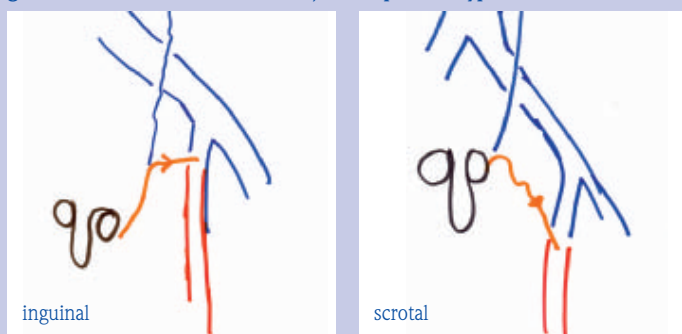
Meine bisherige weitere diagnostische Vorgehensweise

Im Überschwang der Entdeckerfreude klärte ich anfangs alle Patienten über das Ergebnis ihrer Hormonuntersuchung auf. Ähnlich der schon bekannten Rückströme aus dem Becken bei der Frau und deren Behandlungsmethoden, empfahl ich die Obliteration der V. spermatica interventionell. Die ersten 3 Maßnahmen waren ernüchternd. Trotz deutlicher Hormonunterschiede von Varize und Arm: Keiner der Patienten hatte eine nachweisbare Insuffizienz der V. spermatica in der retrograden radiologischen Darstellung. Um weitere scheinbar unsinnige invasive Untersuchungen zu vermeiden stoppte ich das Vorgehen. Es entgingen mir dabei einige Patienten, deren dann noch durchgeführte Untersuchungen doch einen Nachweis von Insuffizienz ergaben.

Leider ist es mir zu diesem Zeitpunkt nicht möglich, hier mehr über die genauen Insuffizienzstrecken der 100 Patienten zu liefern. Es ist die Kernfrage für den Therapeuten. Sonografisch hatte ich versucht, die V. spermatica oder Verbindungsäste im Weichteil kranial der Magnacrosse zu finden, kam aber dabei nicht weiter und die invasive Diagnostik erschien mir nicht ausreichend gerechtfertigt.

Es gibt aber wohl komplette Insuffizienzen mit Reflux im proximalen Anteil der V. spermatica und eine solche ohne. Wenn die V. spermatica – retrograd – dargestellt suffizient ist, so kann ich mir einen Fluss in das System des Beines nur so vorstellen, dass ein Gradient besteht; dass durch irgend einen Faktor der Blutfluss über eine Verbindungsvene in Richtung Leiste ausweicht, wo er dann in das Varizengebiet einmündet.

gonadale Varikose vom caudalen, inkompletten Typ



Mischformen

Wie es Patienten gibt mit Magna-Varizen, solche mit Parva-Varizen, andere mit beiden, sowohl links als rechts, links so, rechts nichts, bds. Parva, u.s.w. – ebenso wird es Fälle geben mit isoliert gonadaler, isoliert extragonadaler Refluxstrecke, Formen von Übergangstypen bis hin zu solchen mit Refluxursprung kontralateral.

Sind die Hormonwerte aussagekräftig – kommt das Blut sonstwo her ?

Dass sich Krampfadern verschieden schnell füllen nach dem Liegen oder Sitzen auf dem Stuhl, beobachten wir besonders beim Markieren der Varikose vor einem therapeutischen Eingriff. Manche – vielleicht die über kleine lumenschwache pelvine Zuflüsse – brauchen sogar mehrere Minuten, bis sie sich in ihrem vollen Ausmaß abzeichnen.

Diese Beobachtung lässt vermuten, dass – entsprechend dem Trendelenburg-Test – sich eine Varikose, welcher Art auch immer, nicht durch arteriellen Zustrom über die Venolen von unten füllt, sondern immer von oben. Diese Beobachtung ist entscheidend.

So hatte ich zunächst Zweifel über die Aussagekraft meiner Werte, da ich manchmal eine große, manchmal eine kleine Varize punktiert hatte. Somit hatte ich wohl verschieden schnell Blut aspiriert. Ich dachte, falls ich schnell am Kolben der Spritze großes Volumen abzog, so würde möglicherweise viel Blut aus den von distal der Punktionsstelle über Venolen gefüllten Varizenschenkel in der Probe sein. Wenn aber nahezu alles Blut in einer Varize im Stehen von oben kommt, dann ist die Geschwindigkeit der Aspiration bei der Abnahme unbedeutend.

Gestützt wird die Annahme, dass alles Blut fußwärts fließt auch durch die Beobachtung, dass die Saphena magna bei gesunden Menschen oft sehr lumenschwach ist, kein Fluss-signal zeigt – somit also wenig Blut von unten in diesem Gefäß transportiert wird.

Außerdem käme viel von distal – wie sollte dann das arterielle Blut am Bein anders in der Hormonkonzentration sein als das arterielle Blut am Arm?

Kann das Testosteron auch von woanders kommen?

Östrogene können auch im Fettgewebe aus Androgenen gebildet werden, sagte mir ein Gynäkologe. Wenn es eine ähnliche Situation beim Mann gäbe, das Testosteron also auch aus dem Bein käme, dann könnte das die Hormonkonzentration in der Varikose beeinflussen. Nachdem aber bei Fällen von isolierter Unterschenkelvarikose – also Fällen, bei denen

venöses Blut wohl nur aus dem Beinvenensystem vorkommen kann – keine Hormonerhöhung vorliegt, meine ich diesen Einwand widerlegen zu können. Außerdem sind Menschen, wenn unten adipös oft oben genauso. Hormonerhöhung wäre dann also auch im Armvenenblut zu erwarten.

Erhöhtes Hormon im Krampfaderblut kommt nur aus den Regionen der Produktion, den Gonaden.

Bedeutung der verschieden hohen Konzentrationen

Es ist anzunehmen, dass eine hohe pathologische Konzentration des Hormons eine entsprechend starke spezifische Wirkung an der Gefäßwand hat – also Relaxation der glatten Gefäßmuskulatur mit entsprechend dilatativem Effekt. Liegt der Testosterongehalt über dem Normbereich, so sind die Regulationsmechanismen wohl überfordert. Je höher diese Konzentration, desto mehr wird es zu pathologischen Auswirkungen kommen.

Es waren 51 Patienten über dem Normalwert in den Varizen mit einem maximalen Wert von 120 ng/ml.

Die Hälfte der Patienten mit Varizen haben also eine Hormonerhöhung über den Normalwert.

Dieser massive dilatative Effekt könnte ursprünglich kaliberzarte Venchen zu großen hämodynamisch relevanten Varizenungetümen erweitern und dadurch erst eine Varikose bedeutsam machen, die ohne Hormoninhalt möglicherweise klinisch verborgen bliebe. Diesem Moment käme große Bedeutung bei der **Ausprägung** von Varikose oder Rezidiv zu.

Gonadale Varikose und Rezidiv

Seit Therapie der Varikose ist die Rezidivneigung ein ungelöstes Problem. Alle erdenklichen technischen Vorgehensweisen führten nicht zur definitiven Rezidivverhinderung. Derzeit – wie übrigens auch schon in Arbeiten vor 50 Jahren⁸ – variieren die Angaben zu diesem ominösen Problem meist zwischen 20 und 40 Prozent. Diese Angaben weisen auf das Phänomen hin, beinhalten aber auch die Feststellung, dass es bei den übrigen 60 Prozent der Patienten zu einer Dauerheilung kommt. Diese Patienten haben also nicht an dem gelitten, was wir glauben zu behandeln: eine chronische degenerative Erkrankung der Venen des Beines mit schicksalhafter Rezidivneigung. Sie sind ja nach der Behandlung für immer krampfaderfrei.

⁸Jäger F, Krampfadern, Leipzig 1947 S. 89

Die Varikose an sich ist also nicht unheilbar, sondern eben nur eine bestimmte Gruppe, die man bisher nicht ausmachen kann.

Es gibt im übrigen chirurgischen Alltag keine Vene am Körper (außer dem Hämangiom), die bei Ligatur zu einer Neubildung führt. Ist ein Gefäß ligiert, dann bleibt es dort „dicht“. Nicht so bei allen unseren Krampfadern.

Die Erklärung, dass es eben der Druck auf die Venenwand sei, der ein Rezidiv verursache ist nur wenig plausibel, da dieser Umstand ja bei allen Patienten gleich ist. Nicht aber alle Patienten erleiden ein Rezidiv.

Es muss also ein Umstand sein, der bei einer Gruppe von Varizenträgern eine Rolle spielt, bei anderen aber eben fehlt. Zunächst haben wir erlebt, dass es immer dann zum Rezidiv kommt, wenn der proximale Insuffizienzpunkt nicht verschlossen ist. So bei insuffizienter Operation. Das Gleiche passiert zwangsläufig, wenn wir die Saphena magna entfernen, der Insuffizienzpunkt aber weiter oben im Becken liegt, wir ihn aber nicht erkennen.

Zusätzlich zur möglicherweise verbliebenen Refluxstrecke proximal versuche ich im Folgenden ein Modell der Erklärung anhand der von mir erarbeiteten Studienergebnisse.

Der Varizenpatient, der keine Hormonerhöhung in der Varikose hat, wohl also keine pathologische Verbindung zum Venensystem der Gonaden, wird mit der Operation alle refluxführenden Venen entfernt haben. Er bleibt rezidivfrei. Sexualhormone sind, wie eingangs erwähnt, dilatative Substanzen, deren Wirkung an der Gefäßwand gepuffert wird durch mehr oder weniger Vorhandensein von entsprechenden Rezeptoren. Die Rezeptorendichte wird wohl zentral definiert und gesteuert über die Arteriolen oder einen entsprechenden Nervenimpuls. Die Natur geht für den ganzen Körper – bis auf die hormon-transportierenden gonadalen Venen – von einer zu erwartenden gleichmäßigen Verteilung des Hormons über die Arterien aus. Diese Steuerung ist natürlich perfektioniert als Voraussetzung für ein gesundes Gefäßsystem.

Im Falle der gonadalen Varikose aber fließt hormongesättigtes Blut aus dem gonadalen Venensystem nach unten ans Bein. Es kommt also in ein Venensystem, das auf die generelle, wesentlich niedrige Hormonkonzentration voreingestellt ist. Die somit ungeschützte Venenwand – viel zu viele Rezeptoren für die tatsächlich jetzt im Lumen vorhandene Hormonmenge – wird „Opfer“ der jetzt ungehemmten dilatativen Wirkung des Hormons. Es kommt zu einer pathologischen Erweiterung der Venen.

Wenn wir solche Patienten klassisch operieren, dann verbleibt aber der zum gonadalen System führende Verbindungsast bestehen und kann durch seinen dilatativen Inhalt im Laufe der Zeit ein Rezidiv beschleunigen. Vor allem durch seinen hohen Hormongehalt wird der Varizenrest wieder klinisch bedeutsam, wachsen die Krampfadern wieder nach, wie unsere Patienten so treffend beschreiben.

Möglicherweise ist das Auftreten eines Rezidivs nach einer am Bein konsequent ausgeführten Operation schon immer ein Fall von gonadaler Varikose gewesen.



Zusammenfassung:

Es gibt pathologisch hohe Sexualhormonkonzentrationen in Krampfadern des Beines bei der Frau und überraschenderweise auch beim Mann.

Der Anteil dieser Patienten ist sehr groß.

Die abnorme Hormonübersättigung im Krampfaderblut ist oft erstaunlich hoch.

Hohe Hormondifferenzen von Varikose und Armblut in Verbindung mit duplexsonografisch intakter Mündungsregion im Valsalva-Test und Reflux bei Dekompression sind Kriterien, die zusammen einen Zufluss von Blut aus dem gonadalen Venensystem annehmen lassen.

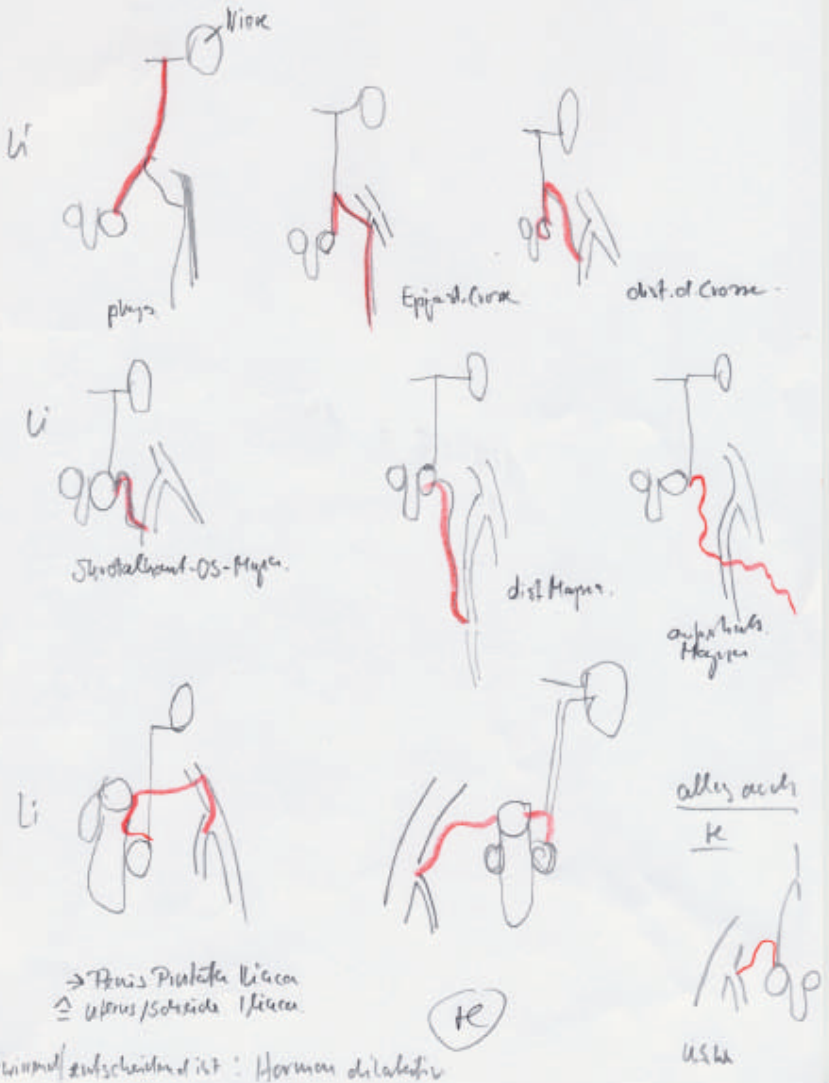
Die Feststellung der Differenz alleine beweist noch nicht den Verlauf der Refluxstrecke der Varikose.

Pathologisch hohe Konzentrationen von dilatativen Substanzen bewirken pathologische Venenerweiterungen.

Die Rezidivursache in der Leiste nach Operationen oder anderen medizinischen Zerstörungsformen ist bislang unklar.

Die Hormonbestimmung mag ein Weg zur Lösung des Rätsels sein.

Zeichnen



→ Penis Prostate Liaca
 ≙ Uterus/Schleim / Hieren

Minimum/entscheidend ist: Hormone dilatativ

Schmierblatt zu möglichen Refluxwegen

Bei der Beschäftigung mit meiner
Entdeckung ergeben sich weitere
Fragen und Aspekte.

Weitere Aspekte

3.0

Nussknackersyndrom Blut aus der Nierenvene?

Das sonografisch und radiologisch darstellbare Phänomen der Kompression der linken Nierenvene durch die Arteria mesenterica superior wird von vielen Autoren als Ursache der Varikozele (männlich und weiblich), möglicherweise auch der gonadalen Varikose vermutet. Sie wird auch als Nussknackersyndrom bezeichnet.

Die Beschreiber nehmen an, dass eine Einengung der V. renalis zu einem praestenotischen Aufstau und somit zu einer Kollateralbildung über die V. ovarica oder spermatica führt. Ein Stau also, soll die Varikozele des Mannes, die gonadale intrapelvine Varikose der Frau und auch die pelvigenen Varizen am Bein bewirken. Tatsächlich finden wir sonografisch hier einen deutlichen anhaltenden Fluss in den gonadalen Venen nach unten gerichtet, radiologisch teilweise mit Anschluss an die Varikose im Becken oder auch ans Bein. Wenngleich die Modellvorstellung vom Druck als Ursache plausibel erscheint, so widersprechen dieser Druck-Theorie einige Beobachtungen.

Erstens kenne ich keine praestenotischen Erweiterungen im Gefäßsystem, sei es arteriell oder venös – hier aber ist die Vene dort weit. Zudem macht die Natur bei einer typischen hindernisbedingten Kollateralisierung nie einen Umweg bis über eine ganze Extremität hinweg. Sie sucht sich immer die kürzesten oder bestmöglichen Ausweichgefäße. Dieses zweckmäßige Vorgehen erscheint mir bei der Varikose, auch bei der männlichen Varikozele nicht erkennbar. Kürzere venöse Kollateralen zum Herzen wären möglich über die V. suprarenalis, hoch unter das Zwerchfell in die v. cava. Hier kommt es aber nicht zur Kollateralisierung, schon gar nicht zu einer Varikosebildung in diese Richtung.

Beim Nussknackersyndrom fließt das Blut mit hohem Volumen aus der V. renalis caudal.

Bei gonadaler Varikose des Beines aber, genau so wie bei Varikozele männlich oder weiblich, scheint das Blut – ist es erst einmal ins Varizengebiet gelangt – in einer Art venöser Sackgasse zu stehen, im Falle der Bewegung nur, sei sie künstlich bei Provokationsmanövern während der Untersuchung, im Alltag wohl auch durch Lageveränderungen bewirkt, in Bewegung gebracht. Ich sehe jedenfalls mit Duplex im ruhig stehenden Patienten kaum eine abwärts gerichtete Bewegung in der Varikose – ganz im Gegenteil zum Reflux bei der transvaginalen Duplexsonografie in den parauterinen Venen bei einer Ovarica-Insuffizienz. Hier strömt viel Blut, konstant

neben dem Uterus auf die Sonde zu in deutlich erweiterten Venen. Dieses Blut muss irgendwo hin seinen Abstrom haben. Die jetzt schon gefüllte flusslose Varize des Beins oder des Hodens kann kein Blut mehr aufnehmen. Venöser Shunt über die gonadalen Venen nach caudal und Varikose scheint jeweils eine eigene Pathologie zu sein, simultan vorliegend und eben auch unabhängig voneinander.

Fließt Blut aus der Nierenvene über die gonadalen Venen zum Bein?

Bei einem Teil der Patienten der Studie habe ich neben Testosteron auch die Konzentration von DHEAS bestimmt. Dehydroepiandrosteronsulfat ist ein Hormon der Nebenniere und wird mit dem Blut der Niere vermischt und möglicherweise an die Einmündungsstelle der V. spermatica gespült. Neugierig war ich, ob ich auch Erhöhungen dieser Substanz in Varizen am Bein nachweisen würde, um so einen Reflux aus der Nierenvene bis ans Bein beweisen zu können. Es fand sich in 5 Fällen nie eine Erhöhung dieser Substanz am Bein. In allen diesen Fällen war Testosteron deutlich erhöht bis zu 750%. Somit gelang es mir also nicht, über diesen Weg einen Reflux aus der Nierenvene ans Bein nachzuweisen. Um das weiter zu prüfen, müsste ich noch eine nierenspezifische Substanz im Blut testen.

Gonadale Varikose und Varikozele

Haben Männer mit einer Testosteronerhöhung am Bein auch eine Varikozele? Dieser Frage ging ich nur halbherzig nach. Mitteleuropäer tragen alle Unterhosen. Auch wenn dieses Kleidungsstück erst seit dem 19. Jahrhundert den menschlichen Körper bedeckt, ist es mittlerweile jetzt zur Selbstverständlichkeit, nahezu zur „Natürlichkeit“, zum Teil des Individuums geworden. Ich scheute mich noch, den Patienten komplett ausziehen zu lassen für meine medizinische Neugier. So befragte ich also die Patienten nur. Lediglich 2 Patienten waren wegen einer Varikozele bereits vorbehandelt. Es gibt eine Varikose der v. spermatica, die sich in das Skrotum entwickelt und anscheinend eine Form, die zu einer Beinvarikose führt. Möglicherweise auch beide Formen in Kombination.

Auf die Klinik und sonografischen Befunde der Varikozele werde ich in Zukunft vermehrt achten.

Keine Thrombose in der Varikozele

Urologen sehen nie eine spontane Thrombose in der Varikozele. Auch sie sehen keinen Fluss des venösen Blutes, ist es erst einmal in den Hoden versackt; trotz stehender Blutsäule keine Thrombose – Erstaunlich!

Stase – selbst in einer pathologisch erweiterten Vene – alleine scheint eine Thrombose noch nicht auszulösen.

Schwangerschaftsvarikose – andere Hormone aus dem Becken? Andere Bahnen?

Da ich Sexualhormonerhöhungen bei Mann und Frau in Varizen nachweisen konnte, sind bei beiden Geschlechtern Verbindungen zum pelvinen Venensystem insuffizient, gänzlich unabhängig von der weiblichen Besonderheit der Schwangerschaft.



Uterusvenen bei Schwangerschaft

Dass es bei vielen Frauen, die in zivilisierten Industrieländern schwanger sind, schon in den ersten Wochen der Schwangerschaft zu blauen Beinen kommt, erkläre ich mir so. Bereits vor der Schwangerschaft sind – ähnlich wie beim Mann – bedingt durch einen Faktor, auf den ich noch zu sprechen komme, die pathologischen Verbindungswege zwischen Unterleib und Bein schon gebahnt.

Während dieser Zeit aber kommt es nun zu einem nicht nur generalisierten Hormonwandel, der die Frauen voller, hübscher, besser durchblutet erscheinen lässt. Im Bereich der Frucht – des Unterleibs – kommt es zu einer grundsätzlich wesentlich stärkeren Erweiterung der Gefäße als am übrigen Körper. (Die Vena ovarica ist zunächst wenige mm dünn, wird aber dann über daumendick) Ich vermute, dass eine Substanz – nennen wir sie Dilatin – die im Blut dieser Gefäße wirkt, hier extreme Dilatationsvorgänge möglich macht. Es könnte auch eine nervale Steuerung sein. So ein Gedankenansatz aber bringt für die Pathologie am Bein keine sinnvolle Erklärung, denn die Nerven wirken wohl nur an den anatomisch vorgegebenen Regionen. Intrasanguinale Hormone oder ähnlich wirkende Stoffe können durch den Blutstrom weggespült und anderswo wirksam werden. Setzen wir also eine Substanz Dilatin als Dilatator voraus, die mir in ihrer Form unbekannt ist, so wird diese nun wohl über die vorgegebenen pelvigenen – möglicherweise gonadalen – Refluxwege in der gleichen hohen Konzentration wie im Becken ans Bein gespült und führt ähnlich ihrer dort physiologischen Wirkung im Unterleib, hier zu der massiven Dilatation der betroffenen Venen und Blaufärbung des Beines durch deren Erweiterung. (Auffallend ist ein besonderes Betroffensein der intracutanen Venen. Dies kann auch ein ätiologischer Hinweis für das Entstehen mancher rätselhaften Besenreiser sein.....auch hier werden Venen blau, die vom Bein kommenden Venenstämme aber sind meist suffizient – wie sieht es im Becken aus?)

Im späteren Verlauf der Schwangerschaft kommen zu dem diffusen Blauwerden insbesondere an dem unteren Teil der Beine oft eine schon mehr in Richtung Ursache Beckenweisende Makrovarikose vom Typ der pudendale Varikose oder eine Vulvarikose hinzu.

Die massive venöse Dilatation am Bein bildet sich nach der Entbindung meist deutlich zurück. Ich nehme an, dass eben jene Substanz, die auch die Gefäße um den Uterus so weit hat werden lassen, wegfällt und sich so die Gefäße am Bein, ähnlich wie im Unterleib, wieder auf den Zustand vor der Schwangerschaft zurückbilden – aber nur so ähnlich. Denn es persistiert nun bei vielen Frauen eine Varikose. Ich vermute, dass eben die Venen des Unterleibs sich in ihrer Fähigkeit auf Dilatin zu reagieren dann doch von den Venen des Beines unterscheiden. Während erstere von Natur aus ja keinen Kontakt mit dieser Substanz haben sollen, sind die Venen des weiblichen Genitales spezielle Venen, eben solche, die sich mehrfach im Leben so gewaltig verändern und unter natürlichen Lebensumständen auch wieder auf ihren Ausgangszu-

stand zurückbilden können. Im Gegensatz dazu kommen hier die Beinvenen mit dieser Substanz in Berührung und zwar solche, die schon vor der Schwangerschaft durch den anderen noch zu erwähnenden Faktor dilatiert waren, wenngleich oft nicht erkennbar. (Manchmal dann auch schon, denn manche Frauen berichten über eine geringe Varikose schon vor der Schwangerschaft, manche haben keine bemerkt.)

Diese Bein-Venen können sich also auch in einem gewissen Maße postpartal im Durchmesser reduzieren, bleiben aber immer weiter als vor der Schwangerschaft. Häuft sich nun diese Form der Dilatationsperiode durch mehrere Schwangerschaften, so werden die so beeinflussten Venen zunehmend dicker und dicker. Dies erklärt ein Zunehmen der Varikose bei vieler multiparen Frauen.

Die Schwangerschaftsvarikose ist unter diesem Modell betrachtet also eine Varikose, die vor der Schwangerschaft bereits besteht – eine Varikose, die es auch beim Mann gibt – die hier bei der Frau während der Schwangerschaft nur verstärkt wird.

Unter phlebologisch-physiologischen Überlegungen könnten der langen vasodilatativen Periode der Schwangerschaft bei der Frau die häufigen kurzen Episoden der Vasodilatation der Erektion des Mannes entsprechen.

Indiz dafür ist das gehäufte Auftreten der Varikozele in der Pubertät beim Mann analog der Varikoseinzidenz nach der Schwangerschaft bei der Frau.

Andere Wege des pathologischen Flusses von Becken zum Bein

Neben den gonadalen Venen (V. ovarica- spermatica) ist ein Reflux von Hormonen auch über insuffiziente Äste der V. iliaca interna ans Bein auf mannigfache Weise möglich.

Verbindungen zur Saphena magna über Seitenäste oder zu dorsalen und lateralen Obeschenkelvarizen sind bei Frauen bekannt und radiologisch dargestellt.

Auch der Weg über die V. iliaca externa entsprechend dem ileo-femorale Dumping-Syndrom (Reflux über Äste der v.iliaca interna zur V. iliaca externa – hinein in die V. saphena magna mit oder ohne Insuffizienz der V. ovarica) wurde so dokumentiert. Analogien beim Mann finden wir auch in der urologischen Literatur⁹.

⁹Gall H., Die idiopathische Varikozele, Berlin 1990, S. 69 - 72

Matting - Dilatative Substanzen

Ähnlich der Schwangerschaftsvarikose vermute ich den Hintergrund des Matting nach invasiver Therapie von bestimmten Varikoseformen. In den betroffenen Beinen besteht nach Entfernung der Makrovarikose weiterhin eine Verbindung zu dilatativ wirksamen Substanzen über nicht entfernte kleinere Varizenäste zum Becken.

Hoher Hormongehalt – sei es Östrogen, Testosteron oder sonst eine dilatative Substanz – wirkt jetzt an kleineren Gefäßen, die vor der Operation irgendwie weniger davon Zustrom bekamen. Das Auftreten dieser intracutanen Venektasien nach Operation oder Sklerosierung entsteht ja auch auffallend schnell. Schneller als die klassischen Rezidive jedenfalls. Matting gibt es bei Mann und Frau. Hier könnte die gleiche oder eine analoge Substanz wirksam sein.

Schmerzen praemenstruell in Varizen

Ziel meiner ersten Studie mit Östradiol bei Frauen war ursprünglich gewesen, die Ursache von Schmerzen zu finden, die manche Frauen kurz vor und in den ersten 1-2 Tagen der Menstruation beklagen. Ich stieß auf eine Östradiolhöhung im Varizenblut. Östradiol aber kann den Schmerz nicht verursachen. Zum Zeitpunkt der Menstruation nämlich ist die Konzentration im Zyklus am niedrigsten. Ich bestellte aus Neugierde die Patientinnen 2 Wochen später wieder ein. Ihre Hormonwerte waren jetzt deutlich höher als während der Periode, das pathologische Verhältnis der Konzentrationen Varizenblut / Armblut gleich hoch, zu diesem Zeitpunkt aber bestanden keine Schmerzen. Also wesentlich höheres Östradiol in der Krampfader ohne Schmerzauslösung.

Bei weiteren Tests fand ich auch symptomatische Frauen ohne Differenz der Östradiolproben von Varizen- und Armblut. Also wohl keine Insuffizienz der Ovarialvenen und trotzdem zyklusabhängige Schmerzen am Bein.

Meine derzeitige Erklärung lehnt sich an das Modell der Schwangerschaftsvarikose an. Schmerzen werden ausgelöst durch Substanzen, die mit dem venösen Blut in Varizen an das Bein gespült werden. Die Varizenstrecke hat ihren Ursprung wohl in Ästen der V. iliaca interna, die wiederum Anschluss an eine gonadale Insuffizienz haben oder auch für sich alleine insuffizient sein können. Somit wird in ihnen manchmal auch eine große Menge von Östradiol nach unten gespült oder eben auch nicht. Die schmerzauslösende Substanz kommt wohl aus der Region des Uterus. Ich vermute, dass es die gleiche Substanz sein muss, die am Uterus dafür verantwortlich ist, dass es zu der Abstoßung der Mukosa kommt. Sie gelangt durch die bei diesen Frauen

praeexistenten pathologischen Flusswege jetzt hinunter an die Venenwände des Beines und verursacht dort einen Reiz, der als Schmerz wahrgenommen wird.

In Gesprächen mit Gynäkologen tauchte immer wieder

Prostaglandin als Schmerz auslösende Substanz auf.

Prostaglandin werde in utero gebildet. Meine Bemühungen in die Richtung, auch diese Substanz im Varizenblut zu testen, scheiterten bisher daran, dass die Labortests für Prostaglandin sehr teuer sind. Zudem ist die Substanz sehr instabil. Finanzielle und organisatorische Hindernisse haben mich also bisher daran gehindert, dieser Spur weiter nachzugehen.

Was macht eine analoge Veränderung beim Mann?

Was entspricht beim Mann der Menstruation?

Machen Sexualhormone Varizen?

Es gibt auch Varizen am Bein ohne Hormonerhöhung und Varizen am Bein, der Leiste oder am Bauch als Folge von tiefen Venenverschlüssen im Sinne der physiologischen Kollateralisierung.

Bisher habe ich beschrieben, dass ich Hormonerhöhungen in Varizen fand und andere Substanzen, die ich noch nicht finden kann, vermute. Die dilatativen Substanzen führen aber nicht zur Varikose. Sie sind deren Entwicklung wahrscheinlich förderlich¹⁰. Auch ist anzunehmen, dass sie verantwortlich sind für bestimmte Eigenschaften, wie:

dünnwandig-aneurysmatisch, menstruelle Beschwerden, stark blaue Varizen, Überwärmung, Schmerzen bei Hitze, Schwellneigung, möglicherweise Blutungsneigung ...

Die Varikose war schon da. Die Hormone gelangen durch den bereits vorhandenen paradoxen „Kollateralkreislauf“ der Varikose erst in die Region der Beinvenen und machen dort eben Effekte, die hier physiologischerweise nicht vorkommen.

Sexualhormone machen keine Varikose.

Sexualhormone machen keine Varikose.

Wenn das so ist, dann könnten meine Tests und Überlegungen völlig ohne Bedeutung sein. Im Grunde werden wir nicht anders therapieren und so weitermachen, wie bisher.

Es geht uns gut. Wir sind die Spezialisten und könnten zufrieden sein, weil wir dafür respektiert und bezahlt werden.

¹⁰ **Ciardullo A. v.**, high endogenous estradiol is associated with increased venous distensibility and clinical evidence of varicose veins in menopausal women, J vasc surg; 32, 2: 544-549

Dass ich dieses Heft produziere, liegt aber in meiner eigenen Unzufriedenheit mit meinem jetzigen Status. Wohl kann ich vielen Patienten Beschwerden nehmen, kann scheinbare Erfolge erzielen, jedoch gelingt es mir eben nicht immer und die Mittel sind stets bestenfalls nur belästigend, meist jedoch auf irgendeine Art zerstörend und letztlich invalidisierend. Selbst, wenn ich dem Patienten das verschaffe, was er sich wünscht, geschieht dies auf Kosten der Beraubung oder Zerstörung eines ursprünglich wunderbaren Organs. Diese Situation irritiert mich und verursacht meine Beschäftigung mit dem Rätsel der Varikogenese. Hormone machen keine Krampfadern.

Das Betrachten des Symptoms und seiner verschiedenen technischen Abbildungen führt uns scheinbar nie zur Klärung der Frage nach der Ursache für die Veränderung von Physiologie zur Pathologie.

Wie kommt es also zu dieser Varikose ursprünglich? – Der Varikose überhaupt?

Statistische Aufzeichnungen widersprechen der uns bekannten Lehrmeinung, dass Frauen mehr Varizen hätten als Männer. In Entwicklungsländern, die teilweise ursprünglich Varikoseaufkommen von 0 Prozent haben¹¹ – wo also der Mensch an sich nie Krampfadern bekommt, genau so wie alle anderen Wunder der Natur, nämlich alle anderen Tiere dieser Erde, obwohl auch dort der Mensch aufrecht geht, – und oft wie aufrecht! – in diesen Ländern sind es die Männer die als erste Krampfadern entwickeln. Eine ähnliche Beobachtung fand ich in Literaturstellen der europäischen¹² und japanischen¹³ Medizin um die letzte Jahrhundertwende. Anfangs sind also Männer mehr mit dem varikogenen Faktor in Kontakt. In der weiteren Entwicklung der zivilisierten Industrialisierung Frauen dann ebenso, mit der Zeit diese sogar möglicherweise mehr.

D. Burkitt¹⁴ erwähnt in einer Studie von 1976 eine von 100 betroffen unter 1000 untersuchten schwangeren indischen

¹¹ **Trowell, H. C./Burkitt, D. P.**, Western Diseases their emergence & prevention Harvard University Press, Cambridge, Massachusetts 1981, 123

¹² **Zancani, A.**, Ueber die Varicen der unteren Extremitäten, Arch. klin. Chir. 1911; 91-142

¹³ **Miyauchi, K.**, Die Häufigkeit der Varicen am Unterschenkel bei Japanern und der Erfolg einiger operativ behandelter Fälle, Archiv für klinische Chirurgie 100, 1913, Seite 1079-1093 Berlin

¹⁴ **Burkitt, D. P.**, Varicose Veins Facts and Fantasy, Arch Surg-Vol 111, Dec 1976, 1327 1332

Frauen. Ein Prozent steht gegenüber einer derzeitigen Häufigkeit von Schwangerschaftsvarikose unter deutschen Frauen zwischen 30 und 50 Prozent (Geschätzte Angaben auf Anfrage bei befreundeten Gynäkologen).

Es ist also für das Lebewesen Mensch an sich nicht natürlich, eine Varikose zu entwickeln. In der Natur gibt es keine Krampfadern. Der Mensch ist Natur. Kein Tier, kein Kind hat eine Krampfader. Es muss ein unnatürlicher Faktor sein, dem sich das Wunder „Lebewesen Mensch“ anpasst. Dieser natürliche Anpassungsvorgang führt dann zur Antwort in Form der unnatürlichen Krampfadern.

Nach meiner Sicht der Dinge ist dieser Faktor der Stuhl. Es ist das „Sitzen“ des Menschen auf dem Stuhl, genauer gesagt das Gehalten-Werden des Menschen vom Stuhl. Der Sitzer ist getäuscht. So wie Sie wahrscheinlich, wenn Sie das hier lesen, meinen zu sitzen, in Wirklichkeit tun Sie aber nichts. Der Stuhl hält Sie. Ich dagegen schreibe diese Zeilen gerade auf dem Bauch in meinem Arbeitszimmer liegend. Natürlich sitzt in der Natur kein Lebewesen auf einem Hilfsmittel, das dem Körper die eigene Spannung nimmt. Sitzen auf dem Boden ist völlig anders als Gehalten werden im Stuhl.

Männer „sitzen“ in Entwicklungsländern wohl als erste, da sie es sind, die in Büros, Schulen oder anderen Stuhl-gefüllten Einrichtungen unserer Zivilisation als erste diese angesehenen Posten einnehmen. Frauen folgen später. Ist der Haushalt der Frau aber dann erst voll automatisiert, dann bleibt der Frau – zumal in kalten Ländern und kleinen isolierten Wohn- und Lebensseinheiten – auch nur das „Sitzen“ auf den vermeintlich natürlichen, weil überall im erkennbaren Umfeld benützten Hilfsmitteln.

Ich sehe im Stuhl in allen seinen zerstörerischen Formen die Ursache der Varikose an sich, somit auch dieser Form der gonadalen Varikose. (Wesentlich ausführlichere Ausführung dieses Standpunktes der Varikogenese hier zu umfangreich – möglicherweise in einer eigenen Veröffentlichung ähnlicher Form)

Grundsätzlich bleibt nach Entfernung oder Zerstörung der Varikose am Bein die Ursache der Varikogenese bestehen. Der Patient „sitzt“ weiter auf dem Stuhl. Hatte er eine Varikose mit Beteiligung ausschließlich der großen Beinvenen, so fehlen der Natur alle von diesem Punkt der Magna-Krosse ausgehenden möglichen anderen Kollateralisierungswege.

Sie kann nicht mehr.

Die Varikose kommt nicht wieder.

Sind aber die ursprünglichen Kollateralwege aus dem Becken – irgendwie außerhalb der Magnakrosse beginnend – so fehlen postoperativ wohl die großen Strombahnen und es kommt zu einer vorübergehenden klinischen Besserung. Die Natur hat aber jetzt noch Wege, aus diesen im Weichteil noch vorhanden „Wurzeln“ neue Äste nach unten zu bilden. Sie hat ja unverändert den Reiz zur Varikosebildung durch das Stuhl-„sitzen“. Das Rezidiv wird sich abhängig von der ursprünglichen Größe der suprasaphenalen Varizenstrecke und sicher abhängig von der Hormonkonzentration darin mehr oder weniger schnell und ausgeprägt bilden.

Wir beseitigen bei allen unseren Maßnahmen immer nur ein Symptom, nicht die Ursache.

„Sitzt“ der Mensch weiter auf dem Stuhl und kommt die Varikose aus einem nicht erreichbaren und nicht komplett ausrottbaren venösen Insuffizienzursprung, so wird es der Natur dieses Menschen immer wieder gelingen, irgendeine Art von Varikose neu zu bilden – sie muss quasi.

Die Varikose ist eine chronisch degenerative Erscheinung. Sie ist Symptom für das Fehlen der eigenen Haltung; wie viele sogenannte Zivilisationskrankheiten Symptom einer komplexen Systementgleisung mit entstellenden, hässlichen, unangenehmen, gelegentlich gar tödlichen Folgen für das Individuum, bedingt durch das unnatürliche Gehaltenwerden im Stuhl.

Varikoseentstehung und Rezidiv ist nur so lange schicksalhaft, wie wir das „Sitzen“ auf dem Stuhl als Schicksal hinnehmen.

Es ist die Natur des Lebewesens Mensch, die eine Vene in wundersamer Weise in eine Krampfader umwandelt, weil wir sie dazu veranlassen. Nur die Natur kann das. Die Kraft der Natur ist durch uns Menschen nicht zu bändigen, es sei denn, wir zerstören sie ganz.

Epilog

4.0

Das Erkennen der gonadalen Varikose führt nicht sofort – und fast möchte ich hoffen nie – zu einer umsetzbaren neuen Therapie. Das ist auch nicht der ausschließliche Sinn unserer ärztlichen Tätigkeit.

Wenn es uns Phlebologen gelingt, die Schicksalhaftigkeit der Erkrankung zu eliminieren und wir nur Wissens- oder Therapielücken aufweisen, so gewinnen wir Glaubwürdigkeit. Nichtwissen ist nicht gleichbedeutend mit Unfähigkeit, sondern menschlich und echt. Wir sind die, die Zusammenhänge verstehen sollten, ohne sie beherrschen können zu müssen. Der Patient von heute wünscht nicht zwangsweise die wundersame Heilung vom Arzt, wenn es uns auch das Medizin-Marketing so weismachen will. Ein Großteil ist zufrieden, wenn man ihm Phänomene seines Körpers erklären kann. Unser Ziel sollte nicht immer sein, die Reaktionen des Wunders „Körper“ auf unnatürliche Einflüsse herauszuoperieren, wegzuspritzen oder irgendwie zu verstecken. Auf lange Sicht ist das Erkennen pathologischer Zusammenhänge der einzige Weg den Körper vor den ihn zur Veränderung zwingenden, ihn selbst krankmanchenden, natürlichen Reaktionen zu schützen, indem wir die unnatürlichen reaktionsinduzierenden Faktoren von ihm fernhalten. In diesem Falle nach meiner Sicht den Stuhl. Es gibt eine natürliche Prophylaxe für die Varikose!

Es gibt eine natürliche Prophylaxe für die Varikose!

Wissen über die Natur, das es gibt, ist festgehaltenes Ergebnis von Beobachtung und bestenfalls ein lückenhafter Blick auf das Wunder.

Wissen ist nur eine andere Form von Glauben an das, was andere einem sagen oder man sich selbst zurechtreimt. Beweise für Wissen sind – wie das Wissen – abhängig vom Glauben daran.

Die natürliche Wirklichkeit aber ist frei von Wissen und Beweisnot – und

wunderbar!

Ich weiß nicht, ich will nicht wissen.

Ich freue mich am Beobachten und Rumtun ...

Danke

Besonderen Dank möchte ich aussprechen meinen beiden früheren Assistenten, Herrn Dr. med. Ulrich Wohllaib, jetzt Krumbach und Herrn Dr. med. Christoph Heintze, jetzt Berlin, die mich mit Freude und Begeisterung bei meinen ersten und entscheidenden Arbeiten unterstützten.

Unmöglich wäre mir meine engagierte Beschäftigung mit der Phlebologie ohne die liebevolle Toleranz und den Energieprovozierenden Widerstand meiner Frau.

Unser blaues Wunder

www.unser-blaues-wunder.de

Kontakt:
Dr. med. Martin Oswald
Prinzregentenstraße 8
86150 Augsburg
www.dr-oswald.de

alle 3 Augsburg

AES Werbeagentur GmbH
media men GmbH
Eitzenberger Media Druck Logistik.

Herstellung