

Interventionelle Therapie des Beckenvenensyndroms

Interventional Therapy of Pelvic Venous Disorders (PeVD)

Autorinnen/Autoren

Cornelia Lieselotte Angelika Dewald , Lena Sophie Becker, Berhard Christian Meyer

Institute

Diagnostic and Interventional Radiology, Hannover Medical School, Hannover, Germany

Keywords

pelvic venous disorders (PeVD), pelvic congestion syndrome, nutcracker syndrome, may thurner syndrome, endovascular therapy

eingereicht 14.9.2023

akzeptiert 23.11.2023

Artikel online veröffentlicht 19.2.2024

Bibliografie

Fortschr Röntgenstr 2024; 196: 921–927

DOI 10.1055/a-2229-4100

ISSN 1438-9029

© 2024, Thieme. All rights reserved.

Georg Thieme Verlag KG, Rüdigerstraße 14, 70469 Stuttgart, Germany

Korrespondenzadresse

Frau Dr. Cornelia Lieselotte Angelika Dewald
Diagnostic and Interventional Radiology, Hannover Medical School, Carl-Neuberg-Straße 1, 30625 Hannover, Germany
Tel.: +49/5 11/5 32 34 21
dewald.cornelia@mh-hannover.de

ZUSAMMENFASSUNG

Hintergrund Das Beckenvenensyndrom ist eine unterdiagnostizierte Ursache für chronischen Beckenschmerz bei Frauen. Ursächlich ist eine venöse Insuffizienz der Becken- oder Ovarialvenen, die zur Ausbildung von meist periuterinen und periovarialen Varizen führt. Es handelt sich um eine unbehandelt fortschreitende Erkrankung, die Schwellungen, Dyspareunie und Dysmenorrhoe und weitere, teils unspezifische Symptome verursachen kann, die die Lebensqualität der Patientinnen beeinträchtigen. Die interventionelle Therapie stellt einen zentralen Bestandteil der Behandlung des Beckenvenensyndroms dar, wobei verschiedene Techniken sowohl zur Diagnosestellung als auch zur Behandlung zur Verfügung stehen.

Methode Die folgende Arbeit gibt einen Überblick über den pathophysiologischen Hintergrund, die Diagnostik und vor allem die interventionellen Behandlungsoptionen des Beckenvenensyndroms.

Ergebnisse Bei dem Beschwerdebild des Beckenvenensyndroms mangelt es bisher an einer einheitlichen Nomenklatur

und an international anerkannten Diagnosekriterien als auch an randomisierten kontrollierten Studien, die den klinischen Erfolg belegen. In klinischen Studien hat sich die endovaskuläre Therapie des Beckenvenensyndroms jedoch als sichere und wirksame Therapie erwiesen. In dieser Übersicht werden die verschiedenen interventionellen Techniken zur Behandlung des Beckenvenensyndroms dargestellt, darunter die Embolisation, das Stenting und die Sklerotherapie.

Schlussfolgerung Die Bedeutung des Beckenvenensyndroms erlangt zunehmend Aufmerksamkeit. Rezente Fortschritte, wie die Entwicklung der Symptome-Varizen-Pathophysiologie (SVP)-Konsensusklassifikation geben einen Anstoß zur Vereinheitlichung der Nomenklatur und sind der erste Schritt zur Systematisierung des Krankheitsmanagements. Interventionelle Therapien bieten eine sichere und maßgeschneiderte minimalinvasive Therapieoption für Patientinnen mit Beckenvenensyndrom.

Kernaussagen

- Beckenvenensyndrom ist ein unterdiagnostiziertes Erkrankungsbild mit oft verzögerter Diagnosestellung und lähmenden Symptomen.
- Bisher war die Nomenklatur des Beckenvenensyndroms durch Begriffe wie May-Thurner-Syndrom/Nussknacker-Syndrom ungenau.
- Interventionelle Ansätze sind wirksame Techniken mit zentralem Stellenwert in der Beckenvenensyndrom-Therapie.

Zitierweise

- Dewald CL, Becker LS, Meyer BC. Interventional Therapy of Pelvic Venous Disorders (PeVD). Fortschr Röntgenstr 2024; 196: 921–927

ABSTRACT

Background Pelvic venous disorders (PeVD) are an underdiagnosed cause of chronic pelvic pain in women. They are caused by venous insufficiency of the pelvic or ovarian veins, leading to the development of mainly periuterine and periovarian varices. It is a progressive disease if left untreated and can cause swelling, dyspareunia, dysmenorrhea, and other symptoms, some non-specific, that affect the patient's quality of life. Interventional therapies are a central component of the treatment of PeVD, with a variety of techniques available for both diagnosis and treatment.

Method This review provides an overview of the pathophysiologic background, diagnosis, and, most importantly, interventional treatment options for PeVD.

Results There is a lack of standardized nomenclature and internationally accepted diagnostic criteria for PeVD as well as randomized controlled trials demonstrating clinical success. However, in clinical trials, endovascular therapy for PeVD has been shown to be safe and effective. This review presents the various interventional techniques for the treatment of PeVD, including embolization, stenting, and sclerotherapy.

Conclusion The importance of PeVD is receiving growing recognition. Recent advances, such as the development of the Symptoms-Varices-Pathophysiology (SVP) classification, provide an impetus to standardize nomenclature and are the first step toward systematizing disease management. Interventional

therapies provide a safe and tailored minimally invasive treatment option for patients with PeVD.

Key Points

- Pelvic venous disorders are an underdiagnosed condition with frequently delayed diagnosis and debilitating symptoms.
- Until now, the PeVD nomenclature has been imprecise, with terms like May-Thurner syndrome/Nutcracker syndrome.
- Interventional approaches are effective and play a central role in PeVD treatment.

Einleitung

Das Beckenvenensyndrom ist eine häufige, aber typischerweise verzögert und insgesamt unterdiagnostizierte Erkrankung, die mit chronischen Schmerzen und Beschwerden im Genital- und Beckenbereich assoziiert ist. Die Prävalenz des Beckenvenensyndroms ist nur schwer bestimmbar, da es neben der Bekanntheit des Krankheitsbildes bisher auch an einem Konsens über die Definition und Diagnosekriterien mangelt. Studien deuten jedoch darauf hin, dass bei bis zu 30 % der Patientinnen mit chronischen Beckenschmerzen ein Beckenvenensyndrom ursächlich ist [1].

Es handelt es sich hierbei um ein Erkrankungsbild, dessen Beschwerdespektrum von den pelvinen Venen und ihren primären Drainagewegen herrührt. Die zugrunde liegende Pathologie ist eine pelvine venöse Insuffizienz, die durch variköse Dilatation und venöse Dysfunktion mit langsamen Fluss und Reflux gekennzeichnet ist [1, 2]. Zur Beschreibung von verschiedenen Erkrankungen aus diesem Krankheitsspektrum wurden in der Vergangenheit unterschiedliche Begriffe verwendet, darunter der Begriff des Beckenvenenstauungssyndroms (pelvic congestion syndrome), sowie Syndrome, die zugrunde liegende Pathologien isoliert beschreiben, namentlich das May-Thurner-Syndrom und das Nussknacker-Syndrom. Da diese Nomenklatur die zum Teil komplexe Überlappung der Krankheitsbilder nur ungenau widerspiegelt und den zugrunde liegenden Pathomechanismus nicht ausreichend berücksichtigt, wird empfohlen, auf diese Begriffe zu verzichten [3]. Dieser Artikel gibt einen Überblick über das Beckenvenensyndrom bei Frauen.

Anatomie der Beckenvenen

Das Blut aus dem Uterus wird über den uterinen Venenplexus abgeleitet. Die Drainage des unteren Anteils des uterinen Venenplexus erfolgt über die V. uterina in die V. iliaca interna. Der obere Anteil steht über das Ligamentum latum uteri mit dem ovarialen Venenplexus in Verbindung und drainiert hierüber in die V. ovarica. Während die rechte V. ovarica meist in einem spitzen Winkel direkt in die anterolaterale V. cava inferior unterhalb der rechten V. renalis drainiert, mündet die linke V. ovarica in die linke V. renalis. Typischerweise finden sich multiple Kollateralverbindungen zwischen den pelvinen Venen [1, 3, 4].

Pathophysiologie

Ein Beckenvenensyndrom kann durch unterschiedliche Mechanismen entstehen. Eine der häufigsten Ursachen ist eine primäre, erworbene Ovarialveneninsuffizienz. Bei ca. 80 % der Patientinnen sind Venenklappen in den V. ovarica zu finden, jedoch sind diese bei 35–40 % aller Frauen inkompetent. Eine zusätzliche Belastung des venösen Systems kann zu einer zunehmenden Insuffizienz der Venenklappen führen – daher gilt eine Schwangerschaft als Hauptrisiko [1, 3–5]. Insbesondere das bis auf das 60-fache ansteigende Blutzeitvolumen des Uterus bei einer Schwangerschaft sowie hormonelle Einflüsse führen zu einer chronischen Volumenbelastung und konsekutiven Ektasie der V. ovarica, welche eine Inkompetenz der Klappen verursachen kann [1, 5–7]. Als Folge der zunehmenden Insuffizienz der V. ovarica entwickelt sich eine venöse Stase und die zentrale Drainage sistiert bis hin zur Flussumkehr. Durch Rückstau und Reflux kommt es zur Ausbildung von Varizen der periuterinen und periovarialen Venenplexus sowie zu einer Volumenbelastung der V. iliaca interna. Der erhöhte Venendruck kann sich ebenfalls über verschiedene pelvine Fluchtpunkte als oberflächliche Varizen u. a. der Vulva, Klitoris, des Perineums oder inguinal äußern [7]. Die Prävalenz von Vulvarizen im Rahmen des Beckenvenensyndroms wird beispielsweise mit 24–40 % angegeben [1, 8].

Ein Beckenvenensyndrom kann auch sekundär entstehen. Es gibt zwei anatomische Lokalisationen, an denen aufgrund einer Obstruktion eine venöse Stauung entstehen kann: (a) bei einer Kompression der linken V. iliaca communis durch die kreuzende rechte A. iliaca (historisch bekannt als May-Thurner-Syndrom) und (b) bei einer Kompression der linken V. renalis, wenn diese entweder zwischen der A. mesenterica superior und der Aorta abdominalis (anteriorer Typ) oder zwischen der Aorta abdominalis und der Wirbelsäule eingeengt wird (posteriorer Typ). Diese Anatomie ist auch als Nussknacker-Syndrom bekannt. Hierbei kommt es zu einem erhöhten Venendruck in der linken V. renalis, der sich durch perirenale Kollateralen und die linke V. ovarica entlastet. Über den Reflux entwickelt sich eine sekundäre Ovarialveneninsuffizienz mit konsekutiver Ausbildung von periuterinen und periovarialen Varizen.

Bei einer signifikanten Kompression der linken V. iliaca communis kommt es über einen Reflux in die linke V. iliaca interna zu einer Ausbildung von rektalen und periuterinen Varizen [7]. Die

erhöhte Volumenbelastung der V. ovarica kann zudem ebenfalls zu einer sekundären Ovarialveneninsuffizienz führen. Während die beschriebenen Mechanismen also unterschiedlicher Ätiologie sind, ist der Effekt mit dem der primären Ovarialveneninsuffizienz vergleichbar.

Symptome

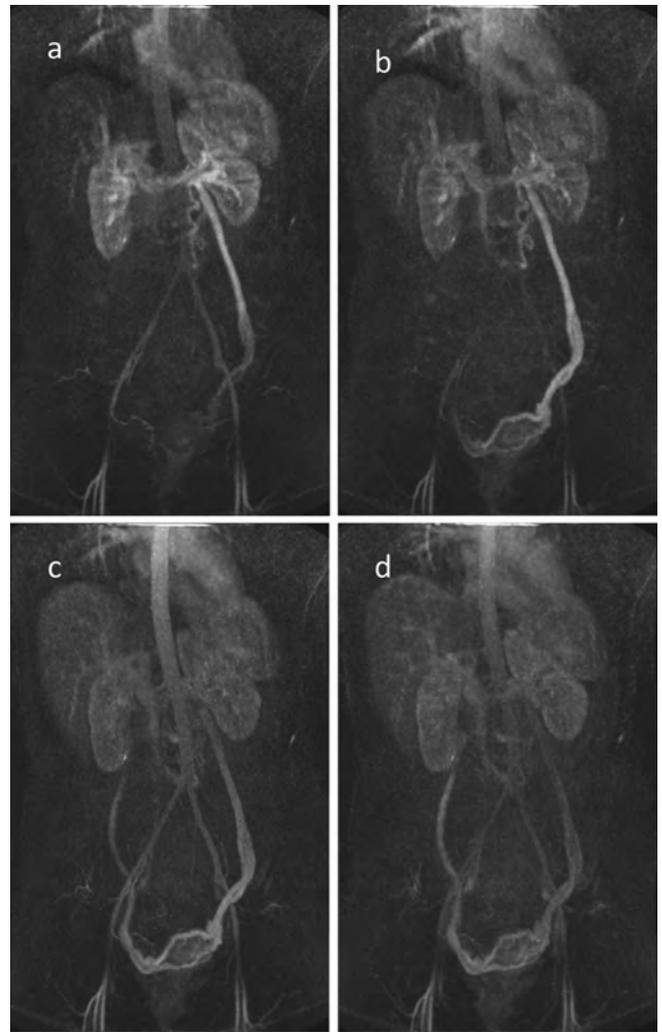
Das klinische Spektrum des Beckenvenensyndrom reicht von leichten Symptomen wie Völlegefühl und Unwohlsein im Becken bis hin zu chronischen, lähmenden dumpfen Beckenschmerzen, Dyspareunie und Dysmenorrhoe, welche die Lebensqualität beeinträchtigen [9]. Auch Dysurie oder Harndrang können durch perivesikale Varizen entstehen. Die Beziehung zwischen den pathologisch veränderten Venen und den empfundenen Beschwerden ist jedoch komplex und bisher noch nicht gänzlich verstanden: Ähnliche Pathologien können bei verschiedenen Patienten unterschiedliche Symptome hervorrufen und identische Symptome können unterschiedliche zugrunde liegende Pathophysiologien aufweisen.

Diagnostik

Die sichere Detektion eines Beckenvenensyndroms ist aufgrund seiner Vielgestaltigkeit nicht immer einfach, insbesondere da das Vorliegen der häufig unspezifischen Symptome und das Vorliegen von insuffizienten Beckenvenen nicht unbedingt kausal zusammenhängen: Reflux in der V. ovarica ist zwar bei 100 % der Patienten mit symptomatischen Beckenvarizen, aber auch bei ca. 25 % der nicht-symptomatischen Patienten nachweisbar [3].

Besteht der Verdacht auf ein Beckenvenensyndrom wird in erster Linie ein transabdomineller oder transvaginaler Ultraschall (US) der Beckenvenen durchgeführt. Beim transabdominellen Duplex-US sind vor allem eine V. ovarica mit mehr als 5 mm Durchmesser sowie ein retrograder Fluss der V. ovarica wichtige Anzeichen für ein Beckenvenensyndrom [10]. Darüber hinaus ermöglicht der transabdominelle US auch die direkte Darstellung und Beurteilung der Nieren- und Beckenvenen [11]. Der transvaginale US hingegen verringert den Abstand zwischen der Sonde und den Beckenstrukturen. Hierdurch kann unter der Nutzung höherer Frequenzen eine bessere Auflösung und Bildqualität als beim transabdominellen US erreicht werden [10]. Insbesondere in aufrechter Position lassen sich periuterine und periovariale Varizen, die sich als dilatierte röhrenförmige Strukturen zeigen, identifizieren. Eine hämodynamische Beurteilung des Refluxes kann unter Valsalva-Manöver erfolgen [10, 11]. Drei sonografische Unterscheidungskriterien sind wichtig, um die Verdachtsdiagnose eines Beckenvenensyndroms zu stellen: erweiterte gewundene Beckenvenen mit einem Durchmesser von mehr als 6 mm, langsamer Blutfluss (≤ 3 cm/s) und eine erweiterte Bogenvene im Myometrium, die mit den Beckenvarizen in Verbindung steht [12, 13].

Zusammen mit dem abdominalen US ist der transvaginale US der erste Schritt in der Diagnose des Beckenvenensyndroms. Während oder weil der US niederschwellig verfügbar ist, ist die Untersucherabhängigkeit jedoch erheblich. Zudem kann der US nur bedingt zur Interventionsplanung verwendet werden.



► **Abb. 1** Zeitaufgelöste MR-Angiografie einer 45-jährigen Patientin mit chronischem Unterbauchschmerz seit ca. 5 Jahren. **a–d** Subtrahierte T1-gewichtete Bilder in maximaler Intensitätsprojektion in koronarer Schnittbildführung und jeweils 5 s Zeitverzögerung zwischen den Aufnahmen. Die Flussrichtung des Kontrastmittels verläuft retrograd über die insuffiziente, erweiterte linke Ovarialvene (**a**) und den varikösen linken periuterinen Venenplexus (**b**) zum kontralateralen Venenplexus (**c**) und daraufhin anterograd über die rechte Ovarialvene (**d**).

Eine geeignete dynamische Untersuchungsmodalität sowohl zur Beurteilung der Beckenvenen als auch zur Interventionsplanung ist die zeitaufgelöste MR-Angiografie, die eine genaue Information über die Flussrichtung in den Venen geben kann. Auf den kontrastverstärkten T1-gewichteten Bildern lassen sich dilatierte Ovarialvenen und Beckenvarizen am besten in der venösen Phase darstellen. In einem Vergleich der zeitaufgelösten MR-Angiografie mit der Venografie wurden die Spezifität, Sensitivität und Exaktheit mit 61–75 %, 100 % bzw. 79–84 % bewertet [14]. Subtrahierte Bilder mit maximaler Intensitätsprojektion werden zur 3D-Darstellung des Verlaufs der erweiterten Venen verwendet (► **Abb. 1**). Die Beckenvarizen erscheinen als multiple dilatierte röhrenförmige Strukturen um den Uterus, die Ovarien und die Beckenseitenwand. Sie sind auf T1-gewichteten Bildern hypointens

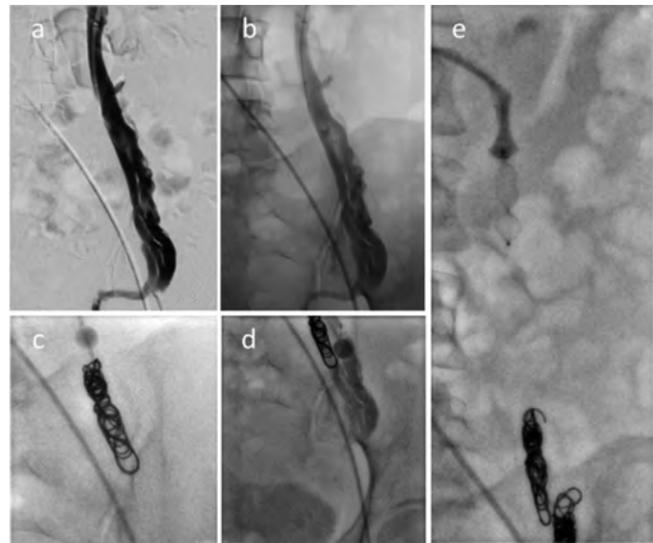
und auf T2-gewichteten Bildern hyperintens [7]. Die MRT bietet durch die hohe räumliche Auflösung und den exzellenten Weichteilkontrast den zusätzlichen Vorteil, dass andere Pathologien wie Endometriose, gastrointestinale oder muskuloskeletale Pathologien, die ebenfalls ursächlich für chronische Beckenschmerzen sein können, ausgeschlossen werden [1, 7].

Den diagnostischen Goldstandard für das Beckenvenensyndrom stellt die direkte Venografie dar. Auf Grund der Invasivität sollte diese jedoch Patientinnen mit nennenswertem Verdacht nach nicht-invasiver Bildgebung vorbehalten sein [1, 10]. Neben der Darstellung ursächlicher venöser Kompressionen ist der Nachweis eines Refluxes nach selektiver Sondierung der V. ovarica bzw. V. iliaca interna diagnoseweisend. Reflux äußert sich durch einen spontanen oder durch ein Vasalva-Manöver stimulierten retrograden Fluss im untersuchten Gefäßgebiet [15].

Da es in der Vergangenheit sowohl an strengen Definitionen als auch an prospektiv randomisierten Studien mangelte, wurde die Existenz des Beckenvenensyndroms regelmäßig in Frage gestellt [3]. Die American Vein and Lymphatic Society erkannte die Notwendigkeit, die Nomenklatur zu verbessern, um die klinische Kommunikation, die Entscheidungsfindung und die Qualität zukünftiger Forschung zu unterstützen und publizierte 2021 eine erste Konsensusklassifikation [15]. Diese neue Symptome-Varizen-Pathophysiologie (SVP)-Klassifikation umfasst drei Bereiche: Symptome (S), Varizen (V) und Pathophysiologie (P). Der Bereich Pathophysiologie umfasst weiter anatomische (A), hämodynamische (H) und ätiologische (E) Aspekte der Erkrankung, die als Subskript nach der Pathophysiologie (P) genannt werden. Das Beschwerdebild jeder Patientin wird also als SVP_{A,H,E} klassifiziert. Symptome (S) und Varizen (V) werden in 4 anatomische Zonen eingeteilt ((1) linke Nierenvene, (2) Gonadenvenen, Vv. iliaca interna und Beckenvenen, (3) Venen mit Ursprung im Becken, die über Fluchtpunkte zu den Genitalien oder der unteren Extremität ziehen und (4) Venen der unteren Extremität). Die vierte Zone wird dem CEAP (clinical, etiologic, anatomic, physiologic)-System zugeordnet, dass für die Klassifizierung von Venenerkrankungen der unteren Extremitäten bereits etabliert ist. Trotz seiner Komplexität ermöglicht die Klassifikation eine Vereinheitlichung der Nomenklatur und stellt einen ersten Schritt zur Systematisierung des Krankheitsmanagements dar. Dank dieser Neuerung ist es nun möglich, in Studien homogene Patientengruppen zu bilden. Es mangelt jedoch immer noch an allgemein verwendeten, international akzeptierten Diagnosealgorithmen, die eine objektive Diagnose und Unterscheidung von Krankheiten mit ähnlichen Symptomen ermöglichen.

Interventionelle Therapiemöglichkeiten

Die endovaskulären Therapieoptionen umfassen die Behandlung der inkompetenten Ovarial- und Beckenvenen mittels Embolisierung und Sklerosierung sowie die Behandlung von venösen Obstruktionen. Der Behandlungsansatz hängt von der zugrunde liegenden Pathologie ab, wobei zunächst die diagnostische Darstellung der Beckenvenen beidseits und der beiden V. ovarica erfolgt.



► **Abb. 2** Ovarialvenen-Embolisation bei einer 36-jährigen Patientin mit chronischen Unterbauchschmerzen. **a** und **b** Darstellung der linken V. ovarica nach selektiver Sondierung mittels 4-F-Diagnostikkatheter. Es zeigt sich ein erweiterter Gefäßdurchmesser des im distalen Anteil gedoppelten Gefäßes, sowie ein retrograder Fluss. Somit kann die Diagnose eines Beckenvenensyndroms gestellt werden. Es folgt die Ballonokklusion erst des medialen (**c**), dann des lateralen (**d**) Schenkels der distalen V. ovarica. Beide Schenkel werden jeweils mit Kontrastmittel aufgefüllt, um die Menge an notwendigem Polidocanolschaum für die anschließende Sklerosierung der periovarialen/-uterinen Varizen zu ermitteln, und dann mittels mehrerer Coils unterschiedlicher Größe und Konfiguration embolisiert. Im Anschluss erfolgt die Sklerosierung der V. ovarica und Plug-Embolisation der proximalen V. ovarica. In der Abschlusskontrolle zeigt sich eine suffiziente Embolisation der V. ovarica (**e**).

Embolisation der V. ovarica

In unserem Institut erfolgt zunächst die Einbringung einer kurzen 6F-Schleuse in die linke V. femoralis communis, um hierüber die Iliakalstrombahn hinsichtlich einer Kompression der linken V. iliaca communis zu untersuchen. Im Anschluss folgt der Wechsel auf eine lange 6,5F-Schleuse und die Sondierung der in die linke V. renalis mündende V. ovarica mittels Diagnostikkatheter mit anschließender Darstellung, ggf. in Vasalva-Manöver. Zeigt sich hier ein Reflux, ist die venöse Insuffizienz bestätigt. Die Embolisation der V. ovarica wird von distal (uterusnah) nach proximal durchgeführt [3]. In der Literatur sind unterschiedliche Kombinationen von Embolisaten beschrieben, hierunter Flüssigembolisate wie N-Butyl-Cyano-Acrylat, Ethylen-Vinyl-Alkohol und Sklerosantien. Unter den festen Embolisaten, die eine mechanische Embolisation ermöglichen, werden heutzutage meist Coils oder Vascular Plugs und nur noch selten ablösbare Ballons verwendet [16].

In unserer Klinik verwenden wir eine Kombination aus Coil- und Plugembolisation in Verbindung mit Polidocanolschaum als Sklerosans (► **Abb. 2**). Zur Applikation des Sklerosans wird zunächst ein 5,5F-Ballonkatheter über einen 0,035in Führungsdraht in die distale V. ovarica eingebracht und inflatiert. Mittels Kontrastmittelfüllung der Beckenvarizen bis zum Einsetzen eines Abstroms in die kompetenten tiefen Beckenvenen wird das zu sklerosierende Volumen ermittelt. Dieses Volumen kann variieren, beträgt aber

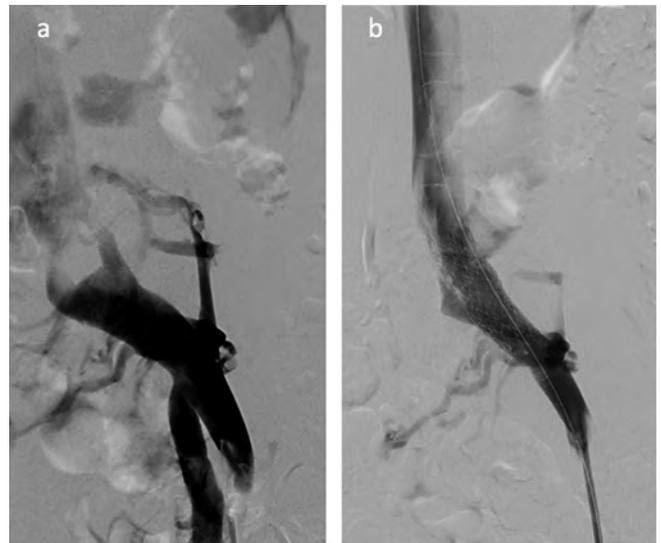
häufig zwischen 5 und 15 ml. Unmittelbar anschließend wird das Kontrastmittel durch Injektion des Sklerosansschaums verdrängt. Durch das Belassen den inflatierten Ballonkatheters in der distalen V. ovarica über ca. 10 Minuten kann ein frühzeitiges Auswaschen des Sklerosans vermieden werden. Im Anschluss erfolgt die Coilembolisation der distalen Ovarialvene sowie in Analogie zur beschriebenen Technik die Sklerosierung der Ovarialvene. Unterhalb der Einmündung in die Nierenvene verschließen wir die sklerosierte V. ovarica mit einem Vascular Plug. Ist die rechte V. ovarica ebenfalls insuffizient, erfolgt die Prozedur hier in gleicher Technik. Analog können auch Patientinnen mit Beckenvarizen, die von der V. iliaca interna ausgehen, von einer Embolisation profitieren. Wegen des erhöhten Migrationsrisikos an dieser anatomischen Lokalisation wird hier eine Coilembolisation meist vermieden [3].

Die Verabreichung von NSAIDs kann postinterventionelle Beschwerden, die durch die induzierte Phlebitis entstehen, teilweise lindern [12]. Schwerwiegendere Komplikationen wie tiefe Venenthrombosen, Lungenembolien oder Coilmigration sind selten [3]. Der technische Erfolg der Embolisation ist mit 97–100 % sehr hoch [3, 17]. Das klinische Ergebnis wird mit Erfolgsraten von 70–100 % ebenfalls als sehr gut beschrieben [18], die publizierten Rezidivraten liegen bei ca. 10–40 % [3, 12, 19]. Allerdings ist der langfristige klinische Erfolg aufgrund der bisher fehlenden Standardisierung der Angaben zu den Behandlungsergebnissen in den publizierten Studien nur eingeschränkt messbar bzw. nicht erhoben worden. Solange randomisiert kontrollierte Studien noch ausstehen, können strukturierte Analysen der vorhandenen Daten zurate gezogen werden. Eine kürzlich von de Carvalho et al. durchgeführte Metaanalyse beispielsweise zeigt eine effiziente Reduktion der Beschwerdesymptomatik [20].

Venöse Stentimplantation

Wenn eine venöse Obstruktion der V. iliaca interna oder linken V. renalis als Ursache für das Beckenvenensyndrom angenommen wird, kann eine Stentimplantation durchgeführt werden.

Die Indikationsstellung zur Dekompression der linken V. renalis ist jedoch weiterhin Bestandteil einer kontroversen Diskussion [21, 22]. Bei diskreter Hämaturie und milden Symptomen wird in erster Linie eine konservative Therapie angestrebt. Diese sollte bei Erwachsenen über min. 6 Monate erfolgen, bei im Wachstum befindlichen Patienten über min. 24 Monate [23, 24]. Niedrig dosierte Acetyl-Salicyl-Säure (ASS) kann zur Verbesserung der Nierendurchblutung verordnet werden, die routinemäßige Anwendung ist jedoch umstritten. Darüber hinaus können Angiotensin-Converting-Enzym-Inhibitoren helfen, die orthostatische Proteinurie zu lindern [21, 23, 25]. Da das Auftreten einer Obstruktion der linken V. renalis mit einem geringen Body-Mass-Index assoziiert ist, kann eine Gewichtszunahme von Nutzen sein [26]. Eine Stentimplantation sollte nur bei Patienten mit fehlendem Ansprechen auf eine konservative Therapie und bei fortgeschrittenen Folgen der Obstruktion diskutiert werden [21]. Aber auch wenn keine Stentimplantation durchgeführt wird, kann die sekundäre pelvine Insuffizienz durch eine Embolisation der V. ovarica behandelt werden. Zuvor muss allerdings angiografisch bestätigt werden, dass



► **Abb. 3** Venografie einer 38-jährigen Patientin mit einer Kompression der V. iliaca communis links durch die A. iliaca communis (May-Thurner-Syndrom). **a** Nach Einbringung einer 5F-Schleuse in die linke V. femoralis communis zeigt sich in der initialen Angiografie eine signifikante Stenose der V. iliaca communis links kurz vor dem Konfluens zur V. cava inferior. Konsekutive Kollateralfüllung und retrograder Fluss in der erweiterten V. iliaca interna als Ausdruck der hämodynamischen Relevanz. **b** Nach erfolgter Stentimplantation ist der Abfluss über die V. iliaca communis links und die V. cava inferior wiederhergestellt.

die venöse Drainage der Niere nicht von der V. ovarica abhängig ist [25].

Auch bei Stenosen in der Beckenstrombahn sollte die Stentimplantation nur erfolgen, wenn die Symptome direkt auf die Stenose zurückzuführen sind, da die Prävalenz von Stenosen der V. iliaca communis auch bei asymptomatischen Patienten hoch ist [3]. Zu bestimmen, welcher Grad der Stenose klinisch relevant ist und ab welchem Grad man nach einer Behandlung von einer Linderung der Symptome ausgehen kann, ist jedoch nicht eindeutig zu bestimmen. Die Venografie eignet sich hervorragend zur Beurteilung der Kollateralen, der Flussgeschwindigkeit und -richtung, ist aber weniger sensitiv und akkurat bei der Identifikation gradueller Stenosen [27, 28]. Ergänzend zur Venografie kann hier der intravaskuläre Ultraschall eingesetzt werden, wobei hier eine > 50 % Lumenreduktion als signifikant erachtet wird [3, 15]. Alternativ kann eine Passage der mutmaßlichen Stenose der V. iliaca communis mit einem moderat gefüllten (< 1 atm) 14 mm Ballonkatheter erfolgen; ist hier kein „Hängenbleiben“ oder Aufhalten der Ballonpassage spürbar, ist das Vorliegen einer signifikanten Stenose unwahrscheinlich [27].

Ist die Obstruktion bestätigt, erfolgt nach Angioplastie eine Stentimplantation. Hierbei sollte der Stent vom Gesunden ins Gesunde, also in Areale mit normalem Gefäßdurchmesser reichen [27, 29]. Der Stent wird so positioniert, dass er die Stenose abdeckt, aber möglichst die Einmündung der rechtsseitigen V. iliaca communis ausspart [30]. Ziel ist es, einen schnellen, gleichmäßigen Kontrastmittelfluss durch das intervenierte Segment sowie eine Reduktion der Kollateralfüllung zu erreichen (► **Abb. 3**). Die postprozedurale Antikoagulation und Thrombozytenaggrega-

tionshemmung ist nach wie vor ein Diskussionspunkt [11]. Der fehlende Konsens zu diesem Thema spiegelt sich sowohl in den in der Literatur unterschiedlich angegebenen gerinnungshemmenden Therapien, als auch in der geringen Anzahl von Empfehlungen in internationalen Leitlinien wider [31, 32].

In vielen Fällen liegt bei den Patienten eine Kombination aus einer Kompression der V. iliaca communis und Reflux (in den V. iliaca interna oder der V. ovarica) vor. In der Literatur gibt es widersprüchliche Daten zu der Frage, ob die alleinige Dekompression der V. iliaca communis oder eine alleinige Behandlung des Refluxes für eine signifikante klinische Verbesserung ausreicht, oder ob beide Pathologien behandelt werden sollten. Während einige Autoren den klinischen Erfolg nach alleiniger Stentimplantation beschrieben haben, berichteten andere Arbeitsgruppen von einer deutlichen Symptomlinderung nach alleiniger Beckenvenenembolisation [27, 33–35]. Wiederum andere Autoren empfehlen zunächst die Venenstenose zu behandeln, gefolgt von einer Reflux-Embolisation, falls die Symptome fortbestehen. Patienten mit einem großen pelvinen Reservoir sollten jedoch gleichzeitig behandelt werden [36].

Es scheint, dass sowohl Stenting der V. iliaca communis als auch Beckenvenenembolisation als individuelle Therapien keinen negativen Effekt auf die postinterventionelle Konzeptionsrate haben [37, 38], für die Kombinationstherapie gibt es bislang noch keine entsprechenden Studien. Insgesamt sind die Komplikationen nach Stentimplantation geringgradig. Zu den häufigeren Beschwerden gehören Stent-assoziierte untere Rückenschmerzen, die für einen variablen Zeitraum bestehen [39]. Zu den schwerwiegenden Komplikationen gehören schwere Blutungen (bis 1%), Lungenembolie (<1%) und frühe Restenose oder Verschluss der behandelten Läsion (1–7%) [21]. Die periprozedurale Mortalität ist mit unter 1% beschrieben.

Ausblick

Durch die zunehmende Anerkennung des Beckenvenensyndroms als unterdiagnostizierte Ursache für chronischen Beckenschmerz bei Frauen kommt sowohl der Gynäkologie als auch der Radiologie eine tragende Rolle bei der Erkennung und richtigen Behandlung des Krankheitsbildes zu. Während die Pathomechanismen des Beckenvenensyndroms zunehmend verstanden werden, ist die primäre Diagnose weiterhin schwierig zu stellen [1]. Zukünftig wäre die Entwicklung international akzeptierter Diagnosealgorithmen, die eine objektive Diagnose und Unterscheidung von Krankheiten mit ähnlichen Symptomen ermöglichen, wünschenswert.

Die Wirksamkeit der interventionellen Therapie des Beckenvenensyndroms lässt sich zwar aufgrund der in Studien variierenden Diagnosealgorithmen, Therapieansätzen und Nachsorgeintervallen nur bedingt einheitlich ermitteln, jedoch sind die klinischen Ergebnisse der vorhandenen Studien vielversprechend. Unter Zuhilfenahme der neuartigen SVP-Konsensusklassifikation sollte es zukünftig einfacher sein, Patientenkohorten zu kategorisieren und in randomisierten Studien die Behandlungsergebnisse unterschiedlicher Embolisationsmaterialien und -techniken zu untersuchen.

Interessenkonflikt

Die Autorinnen/Autoren geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Literatur

- [1] Balabuszek K, Toborek M, Pietura R. Comprehensive overview of the venous disorder known as pelvic congestion syndrome. *Annals of Medicine* 2022; 54: 22–36. doi:10.1080/07853890.2021.2014556
- [2] Jurga-Karwacka A, Karwacki GM, Schoetzau A et al. A forgotten disease: Pelvic congestion syndrome as a cause of chronic lower abdominal pain. *PLoS ONE* 2019; 14: e0213834. doi:10.1371/journal.pone.0213834
- [3] Tanaka ME, Keefe N, Caridi T et al. Interventional Radiology in Obstetrics and Gynecology: Updates in Women's Health. *RadioGraphics* 2023; 43: e220039. doi:10.1148/rq.220039
- [4] O'Brien MT, Gillespie DL. Diagnosis and treatment of the pelvic congestion syndrome. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders* 2015; 3: 96–106. doi:10.1016/j.jvsv.2014.05.007
- [5] Ascitto G, Ascitto KC, Mumme A et al. Pelvic Venous Incompetence: Reflux Patterns and Treatment Results. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2009; 38: 381–386. doi:10.1016/j.ejvs.2009.05.023
- [6] Szary C, Wilczko J, Plucinska D et al. The Number of Pregnancies and Deliveries and Their Association with Selected Morphological and Hemodynamic Parameters of the Pelvic and Abdominal Venous System. *JCM* 2021; 10: 736. doi:10.3390/jcm10040736
- [7] Knuttinen M-G, Xie K, Jani A et al. Pelvic Venous Insufficiency: Imaging Diagnosis, Treatment Approaches, and Therapeutic Issues. *American Journal of Roentgenology* 2015; 204: 448–458. doi:10.2214/Am J Roentgenol.14.12709
- [8] Gavrilov SG. Vulvar varicosities: diagnosis, treatment, and prevention. *IJWH* 2017; 9: 463–475. doi:10.2147/IJWH.S126165
- [9] Malgor RD, Adrahtas D, Spentzouris G et al. The role of duplex ultrasound in the workup of pelvic congestion syndrome. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders* 2014; 2: 34–38. doi:10.1016/j.jvsv.2013.06.004
- [10] Steenbeek MP, van der Vleuten CJM, Schultze Kool LJ et al. Noninvasive diagnostic tools for pelvic congestion syndrome: a systematic review. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2018; 97: 776–786. doi:10.1111/aogs.13311
- [11] De Maeseneer MG, Kakkos SK, Aherne T et al. Editor's Choice – European Society for Vascular Surgery (ESVS) 2022 Clinical Practice Guidelines on the Management of Chronic Venous Disease of the Lower Limbs. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2022; 63: 184–267. doi:10.1016/j.ejvs.2021.12.024
- [12] Kashef E, Evans E, Patel N et al. Pelvic venous congestion syndrome: female venous congestive syndromes and endovascular treatment options. *CVIR Endovasc* 2023; 6: 25. doi:10.1186/s42155-023-00365-y
- [13] Park SJ, Lim JW, Ko YT et al. Diagnosis of Pelvic Congestion Syndrome Using Transabdominal and Transvaginal Sonography. *American Journal of Roentgenology* 2004; 182: 683–688. doi:10.2214/ajr.182.3.1820683
- [14] Yang DM, Kim HC, Nam DH et al. Time-resolved MR angiography for detecting and grading ovarian venous reflux: comparison with conventional venography. *BJR* 2012; 85: e117–e122. doi:10.1259/bjr/79155839
- [15] Meissner MH, Khilnani NM, Labropoulos N et al. The Symptoms-Varices-Pathophysiology classification of pelvic venous disorders: A report of the American Vein & Lymphatic Society International Working Group on Pelvic Venous Disorders. *Phlebology* 2021; 36: 342–360. doi:10.1177/0268355521999559

- [16] Tiralongo F, Distefano G, Palermo M et al. Liquid and Solid Embolic Agents in Gonadal Veins. *JCM* 2021; 10: 1596. doi:10.3390/jcm10081596
- [17] Champaneria R, Shah L, Moss J et al. The relationship between pelvic vein incompetence and chronic pelvic pain in women: systematic reviews of diagnosis and treatment effectiveness. *Health Technol Assess* 2016; 20: 1–108. doi:10.3310/hta20050
- [18] Brown CL, Rizer M, Alexander R et al. Pelvic Congestion Syndrome: Systematic Review of Treatment Success. *Semin Intervent Radiol* 2018; 35: 35–40. doi:10.1055/s-0038-1636519
- [19] Meneses L, Fava M, Diaz P et al. Embolization of Incompetent Pelvic Veins for the Treatment of Recurrent Varicose Veins in Lower Limbs and Pelvic Congestion Syndrome. *Cardiovasc Intervent Radiol* 2013; 36: 128–132. doi:10.1007/s00270-012-0389-x
- [20] de Carvalho SFC, Metzger PB, Fernandez MG et al. Pelvic venous reflux embolization in the treatment of symptomatic pelvic congestive syndrome: A systematic review with meta-analysis. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders* 2023; 11: 412–421.e6. doi:10.1016/j.jvsv.2022.10.005
- [21] de Macedo GL, Dos Santos MA, Sarris AB et al. Diagnosis and treatment of the Nutcracker syndrome: a review of the last 10 years. *J Vasc Bras* 2018; 17: 220–228. doi:10.1590/1677-5449.012417
- [22] Wang X, Zhang Y, Li C et al. Results of endovascular treatment for patients with nutcracker syndrome. *Journal of Vascular Surgery* 2012; 56: 142–148. doi:10.1016/j.jvs.2012.01.007
- [23] Kurklinsky AK, Rooke TW. Nutcracker Phenomenon and Nutcracker Syndrome. *Mayo Clinic Proceedings* 2010; 85: 552–559. doi:10.4065/mcp.2009.0586
- [24] Daily R, Matteo J, Loper T et al. Nutcracker syndrome: symptoms of syncope and hypotension improved following endovascular stenting. *Vascular* 2012; 20: 337–341. doi:10.1258/vasc.2011.cr0320
- [25] Avgerinos ED, McEneaney R, Chaer RA. Surgical and endovascular interventions for nutcracker syndrome. *Seminars in Vascular Surgery* 2013; 26: 170–177. doi:10.1053/j.semvascsurg.2014.06.014
- [26] Korke F. Nutcracker syndrome: how are we cracking the nuts and whose nuts are we cracking? *Int braz j urol* 2017; 43: 788–790. doi:10.1590/s1677-5538.ibju.2016.0517
- [27] O'Sullivan G, Smith S. Deep venous stenting in females. *CVIR Endovascular* 2023; 6: 14. doi:10.1186/s42155-023-00354-1
- [28] Gagne PJ, Gasparis A, Black S et al. Analysis of threshold stenosis by multiplanar venogram and intravascular ultrasound examination for predicting clinical improvement after iliofemoral vein stenting in the VIDIO trial. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders* 2018; 6: 48–56.e1. doi:10.1016/j.jvsv.2017.07.009
- [29] O'Sullivan GJ, Lohan DA, Cronin CG et al. Stent implantation across the ostia of the renal veins does not necessarily cause renal impairment when treating inferior vena cava occlusion. *J Vasc Interv Radiol* 2007; 18: 905–908. doi:10.1016/j.jvir.2007.03.007
- [30] Bajwa R, Bergin D, O'Sullivan GJ. Aiming for the Bottom Corner: How to Score a Field Goal When Landing Venous Stents in May–Thurner Syndrome. *Journal of Vascular and Interventional Radiology* 2019; 30: 1555–1561. doi:10.1016/j.jvir.2019.04.033
- [31] Milinis K, Thapar A, Shalhoub J et al. Antithrombotic Therapy Following Venous Stenting: International Delphi Consensus. *European Journal of Vascular and Endovascular Surgery* 2018; 55: 537–544. doi:10.1016/j.ejvs.2018.01.007
- [32] Padrnos JL, Garcia D. May-Thurner syndrome and thrombosis: A systematic review of antithrombotic use after endovascular stent placement. *Research and Practice in Thrombosis and Haemostasis* 2019; 3: 70–78. doi:10.1002/rth2.12156
- [33] De Gregorio MA, Guirola JA, Alvarez-Arranz E et al. Pelvic Venous Disorders in Women due to Pelvic Varices: Treatment by Embolization: Experience in 520 Patients. *Journal of Vascular and Interventional Radiology* 2020; 31: 1560–1569. doi:10.1016/j.jvir.2020.06.017
- [34] Lakhnopal G, Kennedy R, Lakhnopal S et al. Pelvic venous insufficiency secondary to iliac vein stenosis and ovarian vein reflux treated with iliac vein stenting alone. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders* 2021; 9: 1193–1198. doi:10.1016/j.jvsv.2021.03.006
- [35] Harris LM. Obstruction or reflux as the primary problem in pelvic congestion syndrome. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders* 2021; 9: 1199. doi:10.1016/j.jvsv.2021.03.016
- [36] Santoshi RKN, Lakhnopal S, Satwah V et al. Iliac vein stenosis is an underdiagnosed cause of pelvic venous insufficiency. *Journal of Vascular Surgery: Venous and Lymphatic Disorders* 2018; 6: 202–211. doi:10.1016/j.jvsv.2017.09.007
- [37] Liu J, Han L, Han X. The Effect of a Subsequent Pregnancy After Ovarian Vein Embolization in Patients with Infertility Caused by Pelvic Congestion Syndrome. *Acad Radiol* 2019; 26: 1373–1377. doi:10.1016/j.acra.2018.12.024
- [38] Dos Santos SJ, Holdstock JM, Harrison CC et al. The effect of a subsequent pregnancy after transjugular coil embolisation for pelvic vein reflux. *Phlebology* 2017; 32: 27–33. doi:10.1177/0268355515623898
- [39] Snow C, Pappas S, Sulakvelidze L et al. Nitinol stents placed in iliac veins are not associated with prolonged back pain. *Phlebology* 2023; 38: 44–50. doi:10.1177/02683555221142710