

Akuter Extremitätenarterienverschluß

9

H. W. HEISS und H. RIEGER

- 9.1 Definition und Einteilungskriterien 395
- 9.2 Ätiologie, Häufigkeit und Lokalisation 395
- 9.3 Allgemeine Hämodynamik des akuten Extremitätenarterienverschlusses und Auswirkung auf das abhängige Gewebe 397
 - 9.3.1 Druckänderungen 397
 - 9.3.2 Änderungen der Stromstärke 397
 - 9.3.3 Pathogenese des Gewebeuntergangs 399
- 9.4 Allgemeine Symptomatik und Diagnostik des akuten peripheren Arterienverschlusses 399
 - 9.4.1 Allgemeine Symptomatik 399
 - Schmerz („pain“) 400
 - Pulslosigkeit und Blässe („pulselessnes“, „pallor“) 400
 - Lähmung („paralysis“) 400
 - Mißempfindungen („paresthesias“) 400
 - Schock („prostration“) 400
 - 9.4.2 Apparative Diagnostik 401
 - 9.4.3 Differentialdiagnose 401
- 9.5 Spezielle Lokalisation akuter Arterienverschlüsse der unteren Extremitäten 402
 - 9.5.1 Akuter Aortenbifurkationsverschluß 402
 - Kollateralen 402
 - Symptomatik und klinische Befunde 403
 - Apparative Befunde 403
 - 9.5.2 Akuter Iliakaverschluß 403
 - Kollateralen 403
 - Symptomatik und klinische Befunde 403
 - Apparative Befunde 403
 - 9.5.3 Akuter Verschluß der A. iliaca communis und der A. iliaca externa bzw. der Iliakagabel 403
 - Kollateralen 403
 - Symptomatik und klinische Befunde 403
 - 9.5.4 Akuter Femoralisgabelverschluß 403
 - Befunde 404
 - 9.5.5 Akuter Popliteaverschluß 404
 - Kollateralen 404
 - Symptomatik 404
 - Befunde und Diagnostik 404
 - 9.5.6 Akuter Unterschenkelarterienverschluß 404
 - Präformierte Kollateralen 404
 - Akuter Verschluß der A. tibialis anterior 404
 - Akuter Verschluß der A. tibialis posterior 404
 - Akuter Verschluß der A. fibularis 405
 - 9.5.7 Akute isolierte Verschlüsse der Fuß- und Zehenarterien 405
 - Kollateralen 405
 - Symptomatik 405
 - Befunde 405
 - Diagnostik 405
 - Differentialdiagnose 405
 - 9.5.8 Therapie akuter Arterienverschlüsse der unteren Extremitäten 406
 - Prästationäre Behandlung 406
 - Stationäre Behandlung 406

- 9.5.9 Prognose und Verlauf 408
 - Poststationäre Behandlung 408
- 9.6 Spezielle Lokalisationen akuter Arterienverschlüsse der oberen Extremitäten 409
 - 9.6.1 Akute Verschlüsse der Schultergürtel- und Armarterien 409
 - Anatomische Abgrenzung 409
 - Akuter Verschluß der proximalen A. subclavia 409
 - Akuter Verschluß der distalen A. subclavia 410
 - Akuter Verschluß der A. axillaris 410
 - Akuter Verschluß der A. brachialis 410
 - Akuter Verschluß einzelner Unterarmarterien 410
 - Therapie 410
 - 9.6.2 Akute Verschlüsse der Hand- und Fingerarterien 411
 - Anatomische Abgrenzung 411
 - Ätiologie 411
 - Symptome, Befunde, Diagnostik 411
 - Therapie und Prognose 411
 - Literatur 412

9.1

Definition und Einteilungskriterien

Beim akuten Extremitätenarterienverschluß handelt es sich um die schlagartige oder sich schnell entwickelnde komplette Querschnittsverlegung eines arteriellen Transportgefäßes. Landläufig werden als arterielle Transportgefäße Aorta, Oberschenkel-, Unterschenkel-, Oberarm- und Unterarmgefäße verstanden. Es gibt jedoch keinen Grund, auch die Hand/Fuß- und Digitalarterien nicht in diese Kategorie einzuordnen, da auch diese ausschließlich die Aufgabe des Bluttransports haben – wenn auch zu größeren Teilen im Zuge der Thermoregulation. Je nach Lokalisation und vorbestehender Kollateralisation reicht das klinische Korrelat eines akuten Arterienverschlusses vom völlig stumm verlaufenden Verschluß bis hin zum akuten Ischämiesyndrom mit unmittelbarer Bedrohung der betroffenen Extremitätenabschnitte. Um diese Skala des klinischen Erscheinungsbildes zumindest grob zu differenzieren, wird auch von einem *kompletten* und *inkompletten* Ischämiesyndrom gesprochen (Fontaine et al. 1956).

Beim kompletten Ischämiesyndrom liegt nach vollständigem Arterienverschluß keine (kollaterale) Kompensationsmöglichkeit vor, so daß allein die Ischämietoleranz des Gewebes den limitierenden Zeitfaktor darstellt. Letztere wird vom Muskelgewebe vorgegeben (s. Abschn. 9.5.9).

Des weiteren kann zwischen einer „blassen“ und „blauen Ischämie“ unterschieden werden. Die blasse Ischämie (Leichenblässe der Gliedmaßen) spricht dafür, daß nach akutem Verschluß größerer Transportarterien die akralen und Mikrogefäße sowie die venöse Seite nicht betroffen sind. Bei der blauen Ischämie imponiert eine fleckförmige live-doartige Blaufärbung, durchsetzt von blassen Hautarealen. Diese Form weist auf das Übergreifen der Stagnationsthrombose auf das Kapillargebiet bzw. auf den venösen Gefäßschenkel hin. Die Prognose ist ungünstiger und leitet unmittelbar das Nekrostadium ein (Vollmar 1982).

9.2

Ätiologie, Häufigkeit und Lokalisation

Die Ursachen für akute Extremitätenarterienverschlüsse sind in Tabelle 9.1 zusammengefaßt. Die Häufigkeitsangaben stammen aus der Literatur (Comerota u. Leefmans 1991; Heberer et al. 1966; Kappert 1987; Leyhe 1991). Sie sind als Näherungswerte zu betrachten. Zuverlässige Angaben aus einem einheitlichen chirurgischen und internistischen angiologischen Kollektiv liegen nicht vor.

Als Emboliequelle kommt in 80–90 % der Fälle das linke Herz bei Vorhofflimmern, nach Herzinfarkt, bei rheumatischer oder bakteriellem Herzklappenfehler, bei dilatativer Kardiomyopathie oder als Folge eines intrakardialen Tumors, z. B. eines Vorhofmyxoms in Betracht (Strauss et al. 1993). Als Seltenheit wurden Hydatidenembolien beschrieben (Keil et al. 1997). Ferner stammen arterioarterielle Embolien aus einem thrombosierte Aortenaneurysma oder anderen arteriellen Aneurysmen (Hollier et al. 1983), aus exulzierenden arteriosklerotischen Plaques, aus den Stammarterien selbst bei dilatierender Arteriosklerose und bei Kompressionssyndromen (10 %). Zunehmende Bedeutung kommt flottierenden Thromben im Aortenbogen als Quelle embolischer Ereignisse zu (Gabelmann et al. 1995, Rühlmann et al. 1997).

Paradoxe venoarterielle Embolien können sich bei offenem Foramen ovale im Verlauf einer Phlebothrombose ereignen. Sie treten vermutlich in einer höheren Frequenz auf als bisher vermutet (Kniemeyer u. Sandmann 1989).

Mit zunehmender Anwendung von Katheterdiagnostik und interventioneller Kathethertherapie

Tabelle 9.1 Ursachen akuter Extremitätenarterienverschlüsse

Ätiologie	Häufigkeit [%]
Embolie	70–80 %
Kardiale Embolie	80–90
● Rhythmusstörungen (Vorhofflimmern) ● Mitralklappenstenose mit Dilatation des linken Vorhofs ● Herzwandaneurysma ● Zustand nach Klappenersatz ● bakterielle Endokarditis ● Herztumoren (linksventrikulär, linksatrial) ● Hydatidenembolie	
arterioarterielle Embolie	10 %
● flottierende Thromben im Aortenbogen ● Aneurysma der Aorta und der Becken- und Beinarterien ● im Rahmen arterieller Kompressionssyndrome	
venoarterielle (paradoxe) Embolie	1–2
seltene und sehr seltene Embolieformen	< 1
● Luftembolie ● Tumorembolie ● Fettembolie ● Fremdkörperembolie	
Thrombose bzw. lokaler Verschluß	20–30
● obliterierende Arteriosklerose ● dilatierende Arteriosklerose	85–95
● Aneurysma verum oder dissecans ● arterielle Engpaßsyndrome ● Andere, z. B. Trauma - myeloproliferative Syndrome - Vasospasmus (z. B. Ergotismus) - Vaskulitis - thermische Schäden - paraneoplastisch - iatrogen	5–15

können vermehrt katheterinduzierte Embolien auftreten (Creutzig 1991). Das embolisierte Material ist i. allg. thrombotisch, selten besteht es aus Tumormaterial, Fett, Gas, Cholesterin oder anderen Partikeln. Bei den nichtembolischen Verschlüssen handelt es sich fast ausschließlich um arterielle Thrombosen als Komplikation der obliterierenden Arteriosklerose. Seltener entstehen akute Verschlüsse im Zuge eines Aneurysma dissecans – entweder thrombotisch oder rein mechanisch durch das Dissektionssegel selbst (Abschn. 18.2). Diese und weitere Ursachen belaufen sich auf 5–15 % aller akuten Extremitätenarterienverschlüsse. Hierzu gehören z. B. der Ergotismus (Horstmann et al. 1993), die peritoneale Enkapsulation (Silva et al. 1992) und andere in Tabelle 9.1 aufgeführten seltenen Ursachen.

Tabelle 9.2 Lokalisation arterieller Embolien

Lokalisation	Häufigkeit [%]
A. axillaris	8
A. brachialis	6
A. radialis und ulnaris	1
Aortenbifurkation	8
A. iliaca	15
A. femoralis communis	46
A. poplitea	13
A. tibialis	3

Embolisches Material bleibt vorzugsweise an Gefäßaufzweigungen hängen, hier besonders im Becken- und Beinbereich (Tabelle 9.2). Die Gefäßwand in der Umgebung des Embolus kann vasospastisch reagieren und dadurch proximal abgehende Kollateralen kompromittieren, deren Durchströmung allerdings ebenfalls durch Spasmen reduziert sein kann (Heberer et al. 1966)

Thrombotische Verschlüsse treten am häufigsten in den Unterschenkelarterien und in der distalen A. femoralis superficialis, selten in der Beckenetaße, der distalen Bauchaorta oder in den Arterien auf. Hierzu liegen keine zuverlässigen Zahlen vor.

9.3

Allgemeine Hämodynamik des akuten Extremitätenarterienverschlusses und Auswirkung auf das abhängige Gewebe

Die hämodynamischen und klinischen Auswirkungen eines plötzlichen Verschlusses hängen in hohem Maß von seiner Lokalisation ab. In den Extremitäten, wo die Arterienaufzweigungen durch interarterielle Anastomosen netzartig miteinander verbunden sind, hat die Verlegung einer kleinkalibrierenden Verteilerarterie nur unbedeutende Folgen. Demgegenüber kommt es nach akutem Verschuß einer großen Transportarterie wie z. B. der A. femoralis zu charakteristischen Veränderungen von Druck und Durchströmung (Übersicht bei Schoop 1974; Rieger 1993).

9.3.1

Druckänderungen

Proximal des Verschlusses steigt der diastolische Arteriendruck geringfügig, der systolische um einige mmHg an. Als wesentliche Ursache der systolischen Druckerhöhung ist die Reflexion der Pulswelle anzusehen. Der Systemblutdruck proximal des Verschlusses wird somit insgesamt kaum

beeinflusst. Selbst eine Absperrung mehrerer Extremitäten hebt ihn beim Menschen nur wenig an. Eine wesentliche Ursache dafür, daß sich der systemische Blutdruck nach Auftreten eines akuten Extremitätenarterienverschlusses nicht wesentlich ändert, ist der aus der betroffenen Extremität reduzierte venöse Abstrom, der konsekutiv auch zu einer Abnahme des Herzminutenvolumens führt.

Distal des Verschlusses fällt der Druck stark ab, wenn es sich um eine wichtige Transportarterie handelt, die keine weiten primären Kollateralverbindungen besitzt. In der A. femoralis sinkt er z. B. auf ein Drittel bis ein Viertel des Systemdrucks, d. h. auf etwa 20–50 mmHg. Außerdem verschwindet zunächst die Druckamplitude. Mit der bald einsetzenden funktionellen Dilatation der Kollateralarterien steigt der distale Druck wieder an, in den Extremitätenarterien schneller als in den Regionen mit weniger gut präformierten Kollateralwegen. Auch die zunächst stark reduzierte Druckamplitude wird wieder größer, erlangt aber ebensowenig wie der systolische Druck nur ausnahmsweise die Ausgangswerte.

Der akute Verschuß schafft also eine erhebliche Druckdifferenz zwischen den Arteriennetzen, die proximal und denjenigen die distal der Verlegung entspringen. Da sie durch interarterielle Anastomosen miteinander verbunden sind, entsteht in diesen präformierten Kollateralarterien ein großes Druckgefälle.

9.3.2

Änderungen der Stromstärke

Die Durchblutung des Versorgungsgebietes wird durch einen akuten Verschuß mehr oder weniger stark reduziert, da die präformierten Kollateralwege die Transportkapazität der verschlossenen Arterie meist nicht ersetzen können, d. h. einen zusätzlichen Strömungswiderstand bilden. Wegen der unterschiedlichen Zahl und Weite interarterieller Anastomosen bestehen erhebliche Differenzen zwischen den einzelnen Kreislaufregionen, aber auch innerhalb bestimmter Gefäßgebiete in Abhängigkeit von der Verschußlokalisation. Ganz allgemein sind die Kompensationsmöglichkeiten an den oberen Extremitäten besser als an den unteren. Bestimmte Gefäßstrecken werden nur schlecht von primären Kollateralen überbrückt.

Von der Durchblutungsminderung werden die verschiedenen Teilkreisläufe distal des Strombahnhindernisses nicht in gleichem Maße betroffen. Besonders benachteiligt werden diejenigen mit den größten Strömungswiderständen; das sind i. allg. die Areale mit den längsten Zuflüßwegen, die sog. letzten Wiesen des Bewässerungssystems.

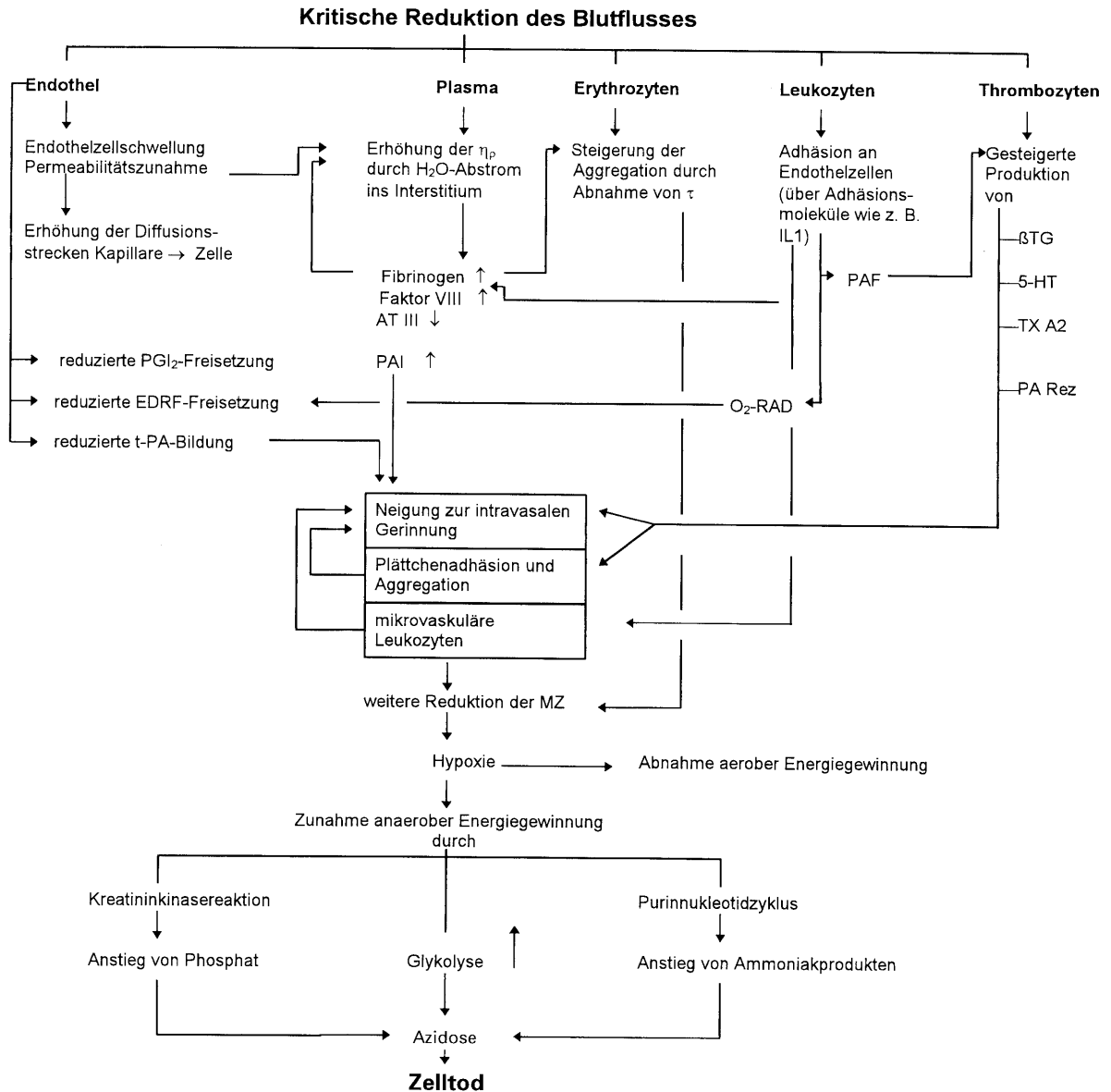


Abb. 9.1 Schematische Darstellung der zur zellulären Azidose und zum Gewebetod führenden Mechanismen bei kritischer Reduktion der Durchblutung. Initial kommt es zu Schädigungen und Funktionseinbußen des Endothels, des Plasmas, der Erythrozyten, Leukozyten und Blutplättchen. Die weiteren Pathomechanismen sind interaktiv und münden in Hypoxie und Azidose.

PGI₂ Prostaglandin I₂, *EDRF* „Endothelium Derived Relaxing Factor“, *tPA* „tissue plasminogen activator“, *ATIII* Antithrombin III, *PAI* „plasminogen activator inhibitor“, *IL1* Interleukin 1, *O₂-RAD* Sauerstoffradikale, *βTG* β-Thromboglobulin, *5-HT* 5-Hydroxytryptamin (Serotonin), *TX A₂* Thromboxan A₂, *ADP* Adenosindiphosphat

Bereits wenige Sekunden nach einem akuten Arterienverschuß steigt die zunächst stark abgesunkene Stromstärke wieder an, und zwar um so

rascher, je besser die kollateralen Verhältnisse sind. Die A. femoralis des Hundes kann als Beispiel für ein besonders gut kollateralisiertes Gefäß gelten. Etwa eine Woche nach Ligatur erreichte die Ruhedurchblutung hier wieder den Ausgangswert, während Druckwerte noch nach Monaten erniedrigt blieben.

Bei der A. femoralis des Menschen liegen die Verhältnisse schon wesentlich ungünstiger und verschlechtern sich zusätzlich, wenn Abgänge von Kollateralarterien in den Verschuß einbezogen werden, wie das bei vielen akuten Thrombosen und auch bei manchen Embolien der Fall ist. Die in den ersten Stunden und Tagen gemessene Durchblutungssteigerung distal eines akuten Arterienverschlusses erklärt sich durch die geschilderte funk-

tionelle Vasodilatation. Nach einigen Tagen kommen zusätzlich die Auswirkungen der organischen Kollateralerweiterung zur Geltung. Mit dem Wiederanstieg der Durchblutung (infolge der wochen- bis monatelang anhaltenden Anpassungsvorgänge) geht eine von proximal nach distal fortschreitende Verbesserung der Blutversorgung einher.

9.3.3

Pathogenese des Gewebeuntergangs

Als Folge des akuten Extremitätenarterienverschlusses wird die arterielle Blutzufuhr in die distalen Gefäßabschnitte und das Gewebe abrupt unterbrochen oder kritisch erniedrigt.

Unbehandelt oder ohne spontane Etablierung eines gewebeerhaltenden Notkreislaufs kommt es zum Gewebeuntergang. Dies geschieht auch, wenn nach erfolgreicher Rekanalisation mittlerweile aufgrund des Zellödems und des Zusammenbruchs der Mikrozirkulation eine *nutritive* Durchblutung nicht wiederhergestellt werden kann (No-reflow-Phänomen). Das nekrotische Geweevolumen ist dann jedoch kleiner als nach erfolglosem Rekanalisationsversuch. Die zugrundeliegenden Mechanismen sind komplex und betreffen gleichermaßen die mikrovaskuläre Gefäßwand, das Plasmamilieu und die Blutzellen. Die letzte pathogenetische Strecke ist die Unterbrechung der biologischen Oxidation und der Atmungskette, d. h. der zum Strukturhalt notwendigen Energiegewinnung in den Mitochondrien.

Die mangelhafte Substratzufuhr zu den Geweben stört die Zellfunktion in vielfältiger Weise. Adenosintriphosphat (ATP) kann jetzt nur noch aus der anaeroben Glykolyse für eine begrenzte Zeit zur Verfügung gestellt werden. Die intrazelluläre Natriumkonzentration steigt an. Konsekutiv entwickelt sich ein Zellödem, welches wiederum noch offene oder über Kollateralen versorgte Kapillaren verschließen kann. Daraus resultiert ein *Circulus vitiosus*, der das ischämische Areal vergrößert.

Zirkulierende Katecholamine, durch Adenosindiphosphat (ADP) aus zerstörten Erythrozyten freigesetzte aktivierte Thrombozyten und Leukozyten, Endothelschwellungen, Mikrothromben und stoffwechselbedingte Erythrozytenveränderungen führen in Verbindung mit einem Anstieg der Plasmaviskosität als Folge eines Anstiegs der Plasmafibrinogenkonzentration zu einem zunächst reversiblen, später jedoch zu einem irreversiblen Verlust der Blutfluidität. Der Anstieg der Plasmafibrinogenkonzentration kann Folge einer Störung der Kapillarfunktion mit Wasseraustritt ins Interstitium oder einer Akute-Phase-Reaktion sein. Dazu tragen

auch kapillär eingeklemmte Leukozyten bei. Toxische metabolische Prozesse verstärken diese Vorgänge. Es handelt sich hierbei besonders um eine intrazelluläre Anhäufung von Laktat und freien Sauerstoffradikalen, die wiederum die Endothelfunktion in den noch offenen arteriellen Gefäßsegmenten stören (Becker et al. 1993). Einige der im einzelnen noch hypothetischen interaktiven Schritte sind in Abb. 9.1 simplifiziert dargestellt.

9.4

Allgemeine Symptomatik und Diagnostik des akuten peripheren Arterienverschlusses

9.4.1

Allgemeine Symptomatik

Häufig imponiert der akute Extremitätenarterienverschuß klinisch als akutes Ischämiesyndrom mit eindringlicher Symptomatik und mehr oder weniger hochgradiger Gewebeischämie und mehr oder weniger vitaler Gefährdung der betroffenen Gliedmaßenabschnitte oder gar – je nach vorbestehendem Morbiditätsmuster – des Lebens. Das selbständige Aufsuchen einer ärztlichen Praxis ist häufig nicht mehr möglich. Der Arzt (Hausarzt, diensttuender Notarzt oder Rettungsarzt) wird zum Patienten gerufen. Die Symptomatik ist im einzelnen von folgenden Gegebenheiten abhängig:

- Lokalisation des akuten Verschlusses;
- Ausmaß präexistierender Kollateralbahnen: im Fall des „unvorbereiteten“ d. h. nicht mit präexistenten Kollateralen versehenen Gefäßsystems (z. B. bei Embolie des ansonsten Gefäßgesunden) resultieren häufig bedrohliche Krankheitsbilder; im Fall vorbestehender Kollateralen dagegen kann ein akuter Arterienverschuß sogar klinisch stumm verlaufen;
- allgemeine Kreislagsituation.

Grundsätzlich gilt, daß die am weitesten distal von der Verschußstelle gelegenen Gewebereiche am stärksten von der akut aufgetretenen Durchblutungsstörung betroffen sind. Unmittelbar jenseits des Verschußorts selbst ist die Situation dagegen unkritisch, da dieser Bereich meist noch von Arterienästen versorgt wird, die unmittelbar vor dem Verschuß aus dem noch offenen Hauptgefäß abgehen. Im weiteren Verlauf reichen die präformierten interarteriellen Anastomosen jedoch meist nicht aus, einen suffizienten Notkreislauf zu etablieren. Dies gilt v. a. für die ursächlich am häufigsten in Frage kommende Embolie (80 % aller akuten Arterienverschlüsse).

Tabelle 9.3 Typische Symptomatik bei akutem Extremitätenverschluss (die „6P“)

● Pain	Schmerz
● Polar (cold) sensation	Kältegefühl
● Paresthesias	Mißeempfindungen
● Pallor	Blässe
● Pulselessness	Pulsverlust
● Paralysis	Lähmung

Die Symptomatik des akuten Extremitätenarteriellen Verschlusses wird allgemein durch die „6P“ in der angelsächsischen Literatur beschrieben (Tabelle 9.3). Diese Symptome müssen allerdings nicht simultan auftreten. Ihr gleichzeitiges Auftreten ist eher selten. Insgesamt ist die Symptomatik sehr variabel.

Schmerz („pain“)

Die Symptomatik des akuten Verschlusses beginnt mit einem plötzlichen Schmerzereignis im Bereich des Gefäßverschlusses, dem sich unmittelbar oder im Verlauf von Stunden ein diffuser Dauerschmerz, meist in der peripheren Muskulatur lokalisiert, anschließt. In ca. 20 % werden keine Schmerzen geschildert, bei weiteren 20 % der Fälle sind sie weniger bedrohlich. In anderen Fällen wird über eine plötzlich aufgetretene Wadenclaudicatio bei fehlenden Ruheschmerzen berichtet. Keinesfalls handelt es sich immer um einen Peitschenschlagsschmerz. Es können erhebliche quantitative und qualitative Verschiebungen vorkommen, die nicht von der Diagnose eines akuten Arterienverschlusses ablenken dürfen.

Pulslosigkeit und Blässe („pulselessness“, „pallor“)

Es versteht sich von selbst, daß jenseits des akuten Arterienverschlusses ein Arterienpuls nicht mehr tastbar und die Haut blaß oder blaß bis bläulich marmoriert ist. Die Grenze zur Hautblässe (und auch die palpatorische Hautabkühlung) entsprechen allerdings nicht der Verschlusshöhe. Sie reicht aufgrund der kollateralen Überbrückung bis zu 1 bis 2 Handbreit distal des Arterienverschlusses.

Lähmung („paralysis“)

Es handelt sich beim akuten Arterienverschluß eher nicht um eine „echte“ Lähmung der betroffenen Extremität, sondern häufiger um eine Muskelrigidität aufgrund der unterbrochenen Energieproduktion und des eingeschränkten „Weichmachereffekts“ durch nicht mehr gebildetes ATP. Die Oberflächen- und Tiefensensibilität sind gestört oder aufgehoben.

Mißeempfindungen („paresthesias“)

Abgesehen von ausgesprochener Schmerzhaftigkeit (s. oben) kann es zu einer breiten Palette unterschiedlicher Mißeempfindungen kommen. Neben Parästhesien kommen Hyperästhesien vor, die zur Peripherie hin in Hyp- und Anästhesie übergehen können. Die neurologischen Symptome können die einzigen Beschwerden darstellen. Gerade die Entwicklung einer Anästhesie kann insofern diagnostisch in die Irre führen, als diese von Patient und Arzt als „nachlassende Schmerzen“ gedeutet und die Diagnose eines akuten Arterienverschlusses verfehlt oder verschleppt wird.

Schock („prostration“)

Eine Kreislaufschocksymptomatik im engeren Sinne ist die Ausnahme und mehr im Rahmen einer Phlegmasia coerulea dolens zu finden (Abschn. 38.8). Allerdings kommen schmerzbedingte vasovagale Syndrome vor (vasalperipherer Schock).

Es sei nochmals darauf hingewiesen, daß die hier geschilderte Symptomatik sehr wechselnd und im einzelnen inkonstant ist. Aus einer Aufstellung von Dollinger et al. (1994) bei 310 akuten Arterienverschlüssen geht als einziger konstant prävalenter Befund die Pulslosigkeit hervor (Abb. 9.2). Alle anderen Symptome sind nur zu 30–85 % manifest.

Aufgrund der Empfehlung des Ad Hoc Committee on Reporting Standards (1986) kann die akute Ischämie bei Extremitätenarterienverschluß in 3 klinische Schweregrade eingeteilt werden (Tabelle 9.4).

Im *Schweregrad I* empfinden die Patienten keinen ischämischen Ruheschmerz. Es besteht kein neurologisches Defizit. Die Durchströmung der Hautkapillaren erscheint adäquat. Diesem Schweregrad liegt meist ein thrombotischer Arterienverschluß bei bereits arteriosklerotisch vorgeschädigtem Gefäßsystem mit präexistentem Kollateralenkreislauf vor.

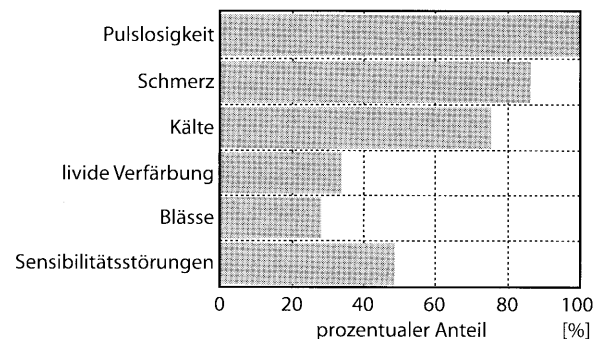


Abb. 9.2 Prozentuale Häufigkeit einzelner Symptome bei 310 akuten Extremitätenarterienverschlüssen. (Aus Dollinger et al. 1994)

Tabelle 9.4 Klinische Stadien bei akutem Extremitätenarterienverschuß

	Reversible Ischämie ohne evtl. Teilamputation	mit	Irreversible Ischämie
Stadium	I	II	III
Konsequenz	keine unmittelbare Gefährdung	bei unverzüglicher Rekanalisation ist Extremität ohne große Amputation zu erhalten	große Amputation unabhängig von anderen Therapieverfahren
Kapillardurchblutung	intakt	intakt	aufgehoben
Muskelschwäche	keine	gering/unvollständig	ausgeprägt/Lähmung
Sensibilität	intakt	gering/unvollständig	aufgehoben/Anästhesie
Doppler-Signal			
– arteriell	hörbar, distaler Druck > 30 mm Hg	nichthörbar	nichthörbar
– venös	hörbar	hörbar	nichthörbar

Im *Schweregrad II* klagen die Patienten über ischämische Ruheschmerzen und gering ausgeprägte oder unvollständige neurologische Defizite, wie z.B. Verlust der Vibrationsempfindung, der leichten Berührung, der Lageempfindung oder einer Schwäche bei Dorsalreflexion der Zehen/Finger oder des Fußes/der Hand.

Im *Schweregrad III* besteht eine komplette Ischämie mit Anästhesie und Muskellähmung ohne Nachweis einer Durchströmung der Hautkapillaren. Eine typische Ursache dieser klinischen Gangart eines akuten Extremitätenarterienverschlusses ist die Embolie bei „unvorbereitetem“ Arteriensystem.

9.4.2

Apparative Diagnostik

- Die klinische Verdachtsdiagnose eines akuten Extremitätenarterienverschlusses beruht zunächst auf der oben ausgeführten klinischen Symptomatik. Die weiterführende apparative Diagnostik hat grundsätzlich folgende Ziele:
- Sicherung der Diagnose und Lokalisation des akuten Verschlusses,
- Abschätzung der hämodynamischen Kompensation und damit der Dringlichkeit therapeutischen Handelns.

Die *hämodynamische Kompensation* kann – abgesehen vom klinischen Bild – oszillographisch und mittels Messung des Knöchelarteriendrucks sowie mit Hilfe der in Kap. 25 aufgeführten mikrozirkulatorischen Parameter abgeschätzt werden.

Die *Lokalisation* des Verschlusses läßt sich nicht-invasiv auf der Basis des Pulstastbefundes und der

Sequenzoszillographie sowie der Duplexsonographie erkennen, invasiv nur durch Angiographie. Auswahl und Ausmaß apparativer Untersuchungen richten sich in der Praxis nach dem klinischen Bild und den örtlichen diagnostischen Möglichkeiten.

Liegt augenscheinlich ein akutes *komplettes* Ischämiesyndrom als Folge einer plötzlichen vollständigen Verlegung einer größeren Transportarterie im Sinne des Schweregrades III vor (A. subclavia, A. axillaris, A. brachialis, Aorta, A. femoralis communis, A. poplitea), erübrigt sich ein großer Teil der apparativen Diagnostik. Einzig wichtig ist die Angiographie. Für die Darstellung segmental verschlossener großer Transportarterien (Aorta bis A. poplitea) reicht in der Regel eine transvenöse digitale Subtraktionsangiographie aus.

Ist das klinische Bild weniger dramatisch (klinisches Stadium I oder II, s. oben), kann zügig, aber in Ruhe eine umfassende Diagnostik zur Vorbereitung des Therapieplans betrieben werden. Dabei spielen das EKG, die Thoraxaufnahme, transösophageale Echokardiographie, Sonographie, Computer- und MR-Tomographie u.a. zum Nachweis einer Emboliequelle ggf. eine große Rolle.

9.4.3

Differentialdiagnose

Die wichtigste differentialdiagnostische bzw. differentialätiologische Überlegung gilt der Unterscheidung zwischen arterieller Embolie und Thrombose. Sie ist klinisch im Einzelfall schwierig oder nicht möglich, apparativ mittels Angiographie oder Angioskopie jedoch häufig zu treffen, sofern zu die-

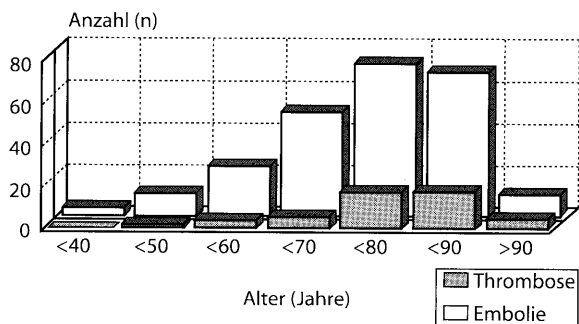


Abb. 9.3 Altersverteilung thrombotischer und embolischer akuter Extremitätenarterienverschlüsse. (Aus Dollinger et al. 1994)

sen Untersuchungen Zeit zur Verfügung steht. Insgesamt tritt eine Embolie laut Literaturangaben 4mal häufiger auf als eine Thrombose. Im eigenen internistischen-angiologischen Patientengut ist dieses Verhältnis allerdings eher umgekehrt. Die Embolie betrifft Frauen häufiger als Männer, die Thrombose vorwiegend Männer. In Abbildung 9.3 ist die Inzidenz akuter thrombotischer und embolischer Arterienverschlüsse in Abhängigkeit vom Alter angegeben (Dollinger et al. 1994). In Tabelle 9.5 sind klinische Kriterien aufgeführt, welche die Unterscheidung zwischen akuter Thrombose und akutem embolischem Arterienverschluß erleichtern können.

Die Abgrenzung gegenüber akuten vasospastisch bedingten Verschlüssen ist angiographisch möglich.

9.5

Spezielle Lokalisation akuter Arterienverschlüsse der unteren Extremitäten

Symptomatik, diagnostische Befunde und Therapie hängen in hohem Maß von der Lokalisation des akuten Verschlusses ab.

9.5.1

Akuter Aortenbifurkationsverschluß

Der akute Aortenbifurkationsverschluß und der akute Verschluß der abdominalen (infrarenalen) Aorta beruhen praktisch immer auf einer Embolie. Seine Häufigkeit liegt bei ca. 11 %.

Kollateralen

- Mesenteriales System: A. mesenterica superior → A. colica media → A. colica sinistra → A. mesenterica inferior → A. rectalis superior → A. rectalis inferior → A. iliaca interna → A. iliaca externa → periphere Beinstrombahn.
- Epigastrisches System: A. epigastrica superior → A. epigastrica inferior → A. femoralis communis → periphere Beinstrombahn.
- Lumbales System je nach Höhe des Verschlußprozesses: Aa. lumbales → A. circumflexa ilium → A. femoralis communis → periphere Beinstrombahn.

Durch diese kollateralen Arteriensysteme wird im Fall eines akuten Aortenbifurkationsverschlusses der proximale Abschnitt des Oberschenkels ausreichend versorgt. Der mittlere und distale Oberschenkel sowie die weiter peripher gelegenen Extremitätenanteile sind ischämisch und vital gefährdet.

Tabelle 9.5 Differentialdiagnose des embolischen vs. thrombotischen Verschlusses

Klinische Charakteristika	Embolie	Thrombose
Symptombeginn	plötzlich	verzögert
vorbestehende Symptome	selten	häufig
Dauer der vorbestehenden Symptome	kurzzeitig	langzeitig
kontralaterale Extremität	häufig Normalbefund	häufig pathologischer Befund
kardiale Erkrankung	häufig	ca. 50 %
Ergebnisse der Thromboembolektomie	gut	schlecht
Amputationsrisiko	gering	höher
jugendliches Alter oder Fehlen einer pAVK	eher wahrscheinlich	eher unwahrscheinlich

Symptomatik und klinische Befunde

Die allgemeinen Symptome sind ausgeprägt vorhanden. Es handelt sich immer um ein schweres Krankheitsbild, da eine große Muskelmasse mehr oder weniger von der Sauerstoffnot betroffen ist. Zu spät behandelt, wird eine Letalität von ca. 30 % angegeben (Übersicht bei Menges u. Mörl 1993).

Lokalisationsbedingt können folgende Symptome hinzukommen.

- Querschnittssyndrome: Querschnittssymptome können durch die Einbindung aus der Aorta abgehender Lumbalarterien entstehen.
- Wechselhafte Verschlusssymptomatik mit wechselhafter Lokalisation in das rechte oder linke Bein. Ursache ist eine oft instabile Position des auf der Aortenbifurkation reitenden Embolus mit wechselhafter Behinderung des Blutstroms in die eine oder andere A. iliaca communis.
- Doppelseitiges Fehlen der Leisten- und weiter peripheren Pulse.

Apparative Befunde

- Nullinienoszillogramm im Bereich aller Ableitungspositionen,
- Doppler-sonographisch nachweisbare Minimalströmung oder Strömungsstillstand,
- hochgradige Reduktion des Knöchelarteriendruckes oder fehlende Meßbarkeit,
- Verschlussschluß nachweis durch Duplexsonographie oder Angiographie.

9.5.2

Akuter Iliakaverschluß

Kollateralen

Beim isolierten akuten Iliaca-communis-Verschluß stehen dieselben präformierten Kollateralsysteme zur Verfügung wie beim akuten Aortenbifurkationsverschluß (s. oben), da sowohl die A. iliaca interna als auch die A. femoralis communis als finale und in die periphere Beinstrombahn einmündende Kollateralensegmente beim isolierten Iliakaverschluß nicht betroffen und frei durchgängig sind. Auch für den Iliaca-externa-Verschluß kommen zur initialen Überbrückung das epigastrische und lumbale Umgehungssystem (s. oben) in Frage. Das mesenteriale System mündet in die A. iliaca interna, die proximal des Verschlusses liegt und somit als Aufnahmegefäß nicht in Betracht kommt. Allerdings münden distale Äste der A. iliaca interna in arterielle Äste der A. profunda femoris, so daß das mesenteriale Umgehungssystem über diesen Weg an die Beinperipherie angeschlossen werden kann.

Symptomatik und klinische Befunde

Die klinische Symptomatik ist meist einseitig.

Apparative Befunde

- Einseitiger Verlust oder hochgradige Abschwächung des Leistenpulses und aller weiteren ipsilateralen peripheren Pulse,
- einseitiges Nullinienoszillogramm,
- Doppler-sonographischer Minimalströmung oder Strömungsstillstand,
- duplexsonographisch und/oder angiographisch: Abbruch der Hauptstrombahn dieses bzw. jenseits der Iliakagabel mit Wiederauffüllung der A. femoralis communis.

9.5.3

Akuter Verschluß der A. iliaca communis und der A. iliaca externa bzw. der Iliakagabel

Kollateralen

Ist die gesamte Beckenstrombahn (Aa. iliaca communis und iliaca externa) bzw. die Iliakagabel akut verschlossen, kann nur noch das mesenteriale System (s. oben) – und dies auch nur über distale Arteria-iliaca-interna-Äste, welche in die A. profunda femoris münden – eine gewisse, aber beileibe nicht ausreichende Umgehungsdurchblutung aufrechterhalten.

Symptomatik und klinische Befunde

Im wesentlichen entsprechen die Befunde denen bei isoliertem Iliaca-communis-Verschluß. Je nach Einzelfall können zusätzlich Potenzprobleme angegeben werden (keine ipsilaterale kollaterale Auffüllung der A. iliaca interna möglich).

Im Fall beidseitiger akuter Arteria-iliaca-interna-Verschlüsse droht eine Glutäalnekrose (Duff et al. 1990).

9.5.4

Akuter Femoralisgabelverschluß

Der akute Femoralisgabelverschluß stellt die schwerwiegendste Verschlußlokalisation dar. Die Häufigkeit wird mit ca. 40 % angegeben. Es handelt sich um den gleichzeitigen Verschluß der A. femoralis superficialis und A. profunda femoris. Kein Kollateralsystem kann somit einspringen. Die Folge ist eine schwere Ischämie des gesamten Beins. Ohne Behandlung kann die Extremität nicht erhalten bleiben.

Befunde

- Leistenpuls oberhalb des Leistenbunds eher stärker als auf der Gegenseite (Pulswellenreflexion mit druckpulsverstärkender Superposition),
- Leistenpuls unterhalb des Leistenbands nicht tastbar,
- weiter peripher gelegene Pulse nicht tastbar,
- Doppler-sonographischer Minimalströmung oder Strömungsstillstand,
- angiographisch bzw. duplexsonographisch Abbruch der Kontrastierung im Bereich der Femoralisgabel.

9.5.5**Akuter Popliteaverschluß**

Die Häufigkeit des akuten Popliteaverschlusses liegt bei ca. 13 %.

Kollateralen

Die Präformation und Bildungsmöglichkeit suffizienter Kollateralarterien ist begrenzt. Der proximale Unterschenkelabschnitt wird nur noch von peripheren Ästen der A. profunda femoris erreicht.

Symptomatik

Das klinische Bild wird somit durch eine Ischämie vorwiegend des distalen Unterschenkels und Fußes geprägt. Obwohl es vergleichsweise weniger dramatisch verläuft, ist ohne Behandlung mit dem Verlust des distalen Unterschenkels zu rechnen.

Befunde und Diagnostik

- Leistenpuls tastbar,
- Kniekehlenpuls: tastbar bei Verschluss im 3. Segment, dagegen nicht tastbar bei Verschluss im 1. Segment,
- Fußrücken- und Knöchelarterienpulse fehlen,
- hochgradige Amplitudenreduktion oder gar Amplitudenverlust des Wadenoszillogramms bzw. zur gesunden Gegenseite,
- systolischer Knöchelarteriendruck deutlich reduziert, häufig nicht meßbar,
- Duplexsonographie positiv,
- typischer Angiographiebefund.

9.5.6**Akuter Unterschenkelarterienverschluß**

Der akute Verschluss einzelner Unterschenkelarterien bedeutet bei sonst intakter Strombahn gewöhnlich keine Bedrohung abhängiger Gewebebezirke. Die klinischen Erscheinungen sind wechselhaft.

Präformierte Kollateralen

In Abschn. 10.3.5 sind die Kollateralmöglichkeiten aufgeführt, die bei Verschluss der Unterschenkel-, Mittelfuß- und Digitalarterienverschlüssen verfügbar sind.

Akuter Verschluss der A. tibialis anterior

Initial gelegentlich Schmerzen. Parästhesien und Abblassung des Fußrückens. Nicht selten auch symptomlos. In der Regel wird die Versorgung über Anastomosen und Kollateralarterien übernommen, die von der A. tibialis posterior und A. fibularis stammen. Je nach Lokalisation (proximal oder distal) können paratibiale gehabhängige Schmerzen verbleiben.

Diagnostische Hinweise:

- Tibialis-anterior-Puls bzw. Fußrückenpuls nicht tastbar,
- fehlende Amplituden oder Amplitudenreduktion im mechanischen Fußrückenoszillogramm,
- systolischer arterieller Druck (Ultraschall-Doppler-Technik), bei Sondenlage über der Fußrückenarterie, mindestens 20 mm Hg niedriger als bei Sondenlage über der Knöchelarterie,
- duplexsonographischer Befund,
- Sicherung der Diagnose mit Detaildarstellung nur angiographisch möglich (z.B. intraarterielle Feinnadelangiographie).

In seltenen Fällen eines akuten Tibialis-anterior-Verschlusses kann ein sog. Tibialis-anterior-Syndrom entstehen (s. Kap. 19.2). Es handelt sich um eine akute Ischämie der von der A. tibialis anterior versorgten Muskulatur und Haut lateral der Schienbeinkante (Mm. tibialis anterior, extensor digitorum, extensor hallucis longus).

Akuter Verschluss der A. tibialis posterior

Im allgemeinen deutlichere Symptomatik als bei akutem isolierten Arteria-tibialis-anterior-Verschluss: dumpfer, bohrender Belastungsschmerz im Fußgewölbe und Vorfuß- bzw. Zehenbereich. Häufig Fußsohlenschmerz auch (oder ausschließlich) beim Stehen.

Diagnostische Hinweise:

- Tibialis-posterior-Puls fehlt,
- fehlende oder deutlich reduzierte Amplituden des mechanischen Fußsohlenoszillogramms,
- systolischer Arteriendruck der Knöchelarterie (Ultraschall-Doppler-Technik) mindestens 20 mm Hg niedriger als über der A. tibialis anterior,
- Diagnosesicherung nur durch Angiographie (intraarterielle transfemorale Katheterangiographie in Fußvergrößerungstechnik).

Akuter Verschuß der A. fibularis

In der Regel symptomlos. Diagnose nur angiographisch möglich. Ausnahme: fibularer Versorgungstyp als anatomische Anomalie. In diesen seltenen Fällen ist die A. tibialis posterior hypoplastisch. Ihre Funktion wird von der kräftig entwickelten A. fibularis übernommen, die in ihrem peripheren Abschnitt (retromalleolär) denselben Verlauf wie normalerweise die A. tibialis posterior aufweist, also auch hinter dem medialen Knöchel tastbar ist.

9.5.7

Akute isolierte Verschlüsse der Fuß- und Zehenarterien

Kollateralen

Auf Fußrückenebene gibt es eine Anzahl von Queranastomosen, welche die A. dorsalis pedis (A. tibialis anterior) mit der A. plantaris medialis und lateralis (A. tibialis posterior) verbinden.

Auf Mittelfußebene sind die Aa. metatarsae dorsales und plantares in vertikaler Richtung durch multiple Anastomosen miteinander verbunden (Aa. perforantes proximales, distales und interdigitales). Bei Ausfall des dorsalen oder plantaren Metatarsalsystems kann somit das jeweils komplementäre System über die Perforansarterien versorgt werden.

Auf digitaler Ebene bestehen proximale Arkaden von Digitalarterie zu Digitalarterie im Bereich der Interdigitalhaut (Schwimmhaut). Hier gibt es auch „Rundanastomosen“, welche die dorsalen Digitalarterien mit den plantaren verbinden. Distale Anastomosen verbinden in Höhe der Mittel- und Endglieder die jeweils laterale und mediale Digitalarterie einer Zehe miteinander (s. auch Abschn. 10.3.5).

Symptomatik

Leitsymptom sind schmerzhaft Blauverfärbungen der betroffenen Zehen. Zu Symptomen kommt es allerdings erst dann, wenn mehrere Metatarsalarterien des plantaren und dorsalen Systems oder jeweils beide plantare Digitalarterien mindestens einer Zehe akut verschlossen werden. In diesen Fällen ist eine kollaterale Kompensation durch die oben angegebenen Anastomosen nicht mehr möglich. Der Verschuß metatarsaler oder digitaler Arterien nur des dorsalen bzw. plantaren Systems oder nur jeweils einer Digitalarterie einer Zehe hat keine Folgen und bleibt häufig unbemerkt. Die Patienten wenden sich an ihren Hausarzt wegen einer rasch und ohne Vorboten auftretenden schmerzhaften Blauverfärbung einer oder mehrerer Zehen. Gelegentlich bilden sich die Symptome allmählich wieder zurück (kontinuierliche Verbesse-

rung der kollateralen Zirkulation). Nicht selten kommt es aber zu Zehenkuppennekrosen.

Neben der obengenannten Leitsymptomatik werden häufig keine weiteren Symptome angegeben. Gelegentlich kann über ein Kältegefühl oder Parästhesien im betroffenen Bereich geklagt werden. In Beinhängelage wird meist eine Besserung der Schmerzen angegeben.

Befunde

Objektiv sind die bläuliche Verfärbung der betroffenen Zehen, ihre relative Kälte und ggf. Zehenkuppenläsionen verschiedener Entwicklungsstadien nebeneinander zu erkennen. Die Fußpulse sind meist erhalten, es sei denn, als Emboliequelle kommt eine höhergelegene hämodynamisch wirksame Arterienstenose, die zu einer Abschwächung der peripher gelegenen Pulse führen kann, in Frage.

Diagnostik

Das elektronische Oszillogramm (Abschn. 4.2) ist dann pathologisch, wenn beide Zehenarterien eines Strahls verschlossen sind. Ist nur eine verschlossen, kann eine normale Oszillationskurve erwartet werden, dann liegen aber auch keine Beschwerden vor. Ein normales Oszillogramm macht somit digitale Durchblutungsstörungen sehr unwahrscheinlich. Die Messung der Digitalarteriendrucke (Abschn. 4.3) kann ebenfalls zur Diagnose dort lokalisierter Durchblutungsstörungen herangezogen werden. Pathologische Laborbefunde sind nicht zu erwarten. Die Sicherung der Diagnose kann nur angiographisch erfolgen (intraarterielle antegrade Femoralisangiographie in Fußvergrößerungstechnik).

Differentialdiagnose

Das Syndrom der blauen Zehe (Blue-toe-Syndrom, s. Abschn. 26.3) ist differentialdiagnostisch breitbandig. Das *plötzliche Auftreten* bei erhaltenen Fußpulsen spricht für akute Digitalarterienverschlüsse durch Embolie bzw. für multiple Mikroembolien durch atheromatöses Material. Die weiteren differentialdiagnostischen Überlegungen beziehen sich vorwiegend auf das Auffinden der Emboliequelle:

- Sonographischer oder angiographischer Nachweis vorgeschalteter Aneurysmen,
- duplexsonographischer/angiographischer Nachweis vorbestehender und als Emboliequelle in Frage kommender stenosierender Erkrankungen höhergelegener Transportarterien. In diesen Fällen sind häufig die peripheren Pulse als Ausdruck der hämodynamischen Wirksamkeit abgeschwächt. Positiver Auskultationsbefund,
- angiographischer Nachweis eines Popliteakompressionssyndroms (Funktionsangiographie),

- duplexsonographischer/angiographischer Nachweis eines traumatischen Gefäßschadens im Oberschenkel- und Kniebereich (Anamnese!),
- zeitlicher Zusammenhang mit Angiographie, perkutaner transluminaler Angioplastie oder lokaler Lyse.

Bei *langsamer Entwicklung* eines Blue-toe-Syndroms kommen zusätzlich folgende ätiologischen Möglichkeiten in Betracht:

- Buerger-Syndrom,
- Myeloproliferationssyndrom,
- Kryoglobulinämie,
- im Rahmen einer banalen (peripheren) pAVK auf dem Boden einer Arteriosclerosis obliterans.

Liegen Zehenkuppenläsionen vor, sind die therapeutischen Richtlinien der Lokalbehandlung ischämischer Defekte sowie durchblutungsfördernder Maßnahmen zu berücksichtigen (Abschn. 6.3). Bei hohem Sympathikustonus kann eine medikamentöse bzw. definitive (chirurgische) lumbale Sympathektomie erwogen werden (Abschn. 7.7).

Die Prognose ist insgesamt günstig, da eine vitale Gefährdung größerer Extremitätenteile naturgemäß nicht besteht. Im ungünstigsten Fall muß eine Zehen- oder Vorfußamputation in Kauf genommen werden.

Akute (embolische) Verschlüsse noch kleinerer Arterien und Kapillaren betreffen die mikrozirkulatorische Strombahn und werden in Kap. 26.3 abgehandelt.

9.5.8

Therapie akuter Arterienverschlüsse der unteren Extremitäten

Das therapeutische Konzept beim akuten peripheren Arterienverschuß kann in die prästationäre, stationäre und poststationäre Phase (Langzeitüberwachung und Rezidivprophylaxe) untergliedert werden. Die poststationäre Betreuung erfolgreich behandelter Patienten wird in Kap. 14 (Primär- und Sekundärprophylaxe) dargestellt.

Prästationäre Behandlung

Im Vordergrund der Behandlung steht ggf. eine zur Schmerzfürfreiheit führende ausreichende analgetische Therapie (mit Opioiden nicht zögern!), danach die Lokalbehandlung (Tiefkühlung der Extremität und Vermeidung von Auskühlung durch Wattepackung). Heparin sollte bereits durch den Hausarzt in einer Dosis von 5 000–10 000 Einheiten i.v. appliziert werden. In Einzelfällen ist eine Schockprophylaxe bzw. -therapie erforderlich. Die prophylakti-

sche oder therapeutische Gabe von Substanzen, die freie Radikale abfangen („free radical scavenger“) ist noch nicht ausreichend erprobt (Becker et al. 1993).

Kontraindiziert sind folgende Maßnahmen:

- Beinhochlagerung,
- Wärmeapplikation (steigert den O₂-Bedarf),
- Vasodilanzien,
- intramuskuläre Injektion (wäre Kontraindikation für eine spätere Thrombolyse).

Stationäre Behandlung

Patienten mit akuten Arterienverschlüssen sollten in eine Klinik eingewiesen werden, die sowohl über gefäßchirurgische als auch internistisch-angiologische bzw. interventionelle Erfahrung verfügt. Es gibt jedoch an den Krankenhäusern unseres Landes noch zu wenig gefäßchirurgische und nur selten angiologische Abteilungen; deshalb sollte jeder niedergelassene und als Notarzt tätige Kollege bereits im Vorfeld wissen, wo eine regelrechte gefäßchirurgische und angiologische Versorgung seiner Patienten gewährleistet ist. Das wesentliche Therapieziel im Fall eines vollständigen Ischämiesyndroms ist die Erhaltung der anatomischen Integrität der betroffenen Extremität. Hierzu ist es notwendig, das akut aufgetretene Strombahnhindernis – soweit technisch machbar und klinisch erforderlich – zu beseitigen sowie für die Kontrolle bzw. Besserung des Allgemeinzustands besonders älterer Patienten Sorge zu tragen. Wenn dies nicht möglich erscheint oder nicht gelingt, muß versucht werden, eine „Majoramputation“ (Amputationsebene oberhalb der Knöchelregion) zu vermeiden und mit einer „Minoramputation“ zugunsten zumindest einer weitestgehenden Funktionserhaltung der Extremität auszukommen.

Folgende Therapieverfahren stehen grundsätzlich zur Verfügung:

- Embolektomie,
- Thrombendarteriektomie,
- Katheterprozeduren,
- systemische Thrombolyse,
- konservative Therapie.

■ **Indikation zur Embolektomie.** Die „große Embolie“ mit plötzlicher Verlegung strategisch bedeutsamer zentraler Arteriengabeln (Aortenbifurkation, Iliakagabel, Femoralisgabel) bedarf nach wie vor einer operativen indirekten Embolektomie entweder mit dem Ringstripper nach Vollmar oder dem Ballonkatheter nach Fogarty (s. auch Abschn. 7.6). Im Fall großer Zeitnot und/oder klinisch eindeutiger Zeichen einer Embolie muß bzw. kann auf

eine präoperative Angiographie verzichtet werden (Dollinger et al. 1994). Eine Aspirationsembolektomie wird im Fall *zentraler* Embolien nicht empfohlen (Kolarik et al. 1994).

■ **Indikation zur Thrombektomie, Thrombendarteriektomie und zum Bypass.** In allen Fällen eines nicht embolischen, d.h. akuten lokal entstandenen thrombotischen Verschlusses nennt man die Entfernung des obliterierenden Thrombus „Thrombektomie“. Die arterielle *Thrombektomie* bedeutet die Desobliteration der Arterie ohne Mitnahme umgebender Gefäßwandschichten (s. Abb. 7.42a in Abschn. 7.6). Die *Thrombendarteriektomie* dagegen löst den Thrombus zusammen mit einem Intima- oder Mediazylinder aus dem Gefäß heraus (s. Abb. 7.42b). Akute Thrombosen zentraler Arterien mit konsekutivem komplettem Ischämiesyndrom (eher selten) sind unverzüglich einer Thrombektomie, Thrombendarteriektomie oder Bypassoperation zuzuführen. Nicht immer kann präoperativ zwischen Embolie und lokaler Thrombose unterschieden werden. In diesen Fällen werden die oben genannten Behandlungsmethoden unterschiedlich und wechselseitig eingesetzt. Selbst histologisch ist nach gewonnenem Material nicht immer sicher zwischen einem Embolus und Thrombus zu unterscheiden, so daß häufig von einer „Thrombembolektomie“ gesprochen wird.

■ **Indikation zum Einsatz desoblitierender Katheterv Verfahren.** Akute Arterienverschlüsse im distalen femoropoplitealen Bereich einschließlich des Trunkus und der proximalen Unterschenkelarterien eignen sich zum therapeutischen Kathetereinsatz (Kolarik et al. 1994). Es handelt sich meist um eine Kombination verschiedener Teilverfahren: Aspiration eines Embolus (Aspirationsembolektomie), lokale Thrombolyse eines Thrombus und – wenn Reststenosen verbleiben – Angioplastie.

Der Einsatz dieser Techniken ist an große einschlägige Erfahrung gebunden und sollte nur in speziellen angiologischen bzw. interventionell radiologischen Abteilungen nach Absprache mit den (Gefäßchirurg, Angiologe) erfolgen.

Hauptindikationen sind:

- akute Embolie und akute Thrombose peripherer Beinarterien mit komplettem oder inkomplettem Ischämiesyndrom (A. poplitea und weiter distal gelegene Arteriensegmente);
- akute komplikative Embolie oder komplikative Thrombose während einer konventionellen perkutanen transluminalen Angioplastie;

- frische embolische oder thrombotische Segmentverschlüsse auch größerer Arterien bei bestehender Kontraindikation gegenüber einer systemischen Lyse und ungünstigen operativen Möglichkeiten;
- bei akralen Embolien z.B. in die Hand- oder Digitalarterien mit drohendem oder einsetzendem Gewebeuntergang kann im Einzelfall der Versuch einer lokalen Thrombolyse gemacht werden.

■ **Indikation zur systemischen Thrombolyse.** Die entscheidende Überlegung ist, daß die *systemische* Thrombolyse Zeit benötigt, ehe das Therapieresultat beurteilt werden kann. Ein *komplettes* akutes Ischämiesyndrom kommt somit für eine Thrombolyse nicht in Betracht, da bei evtl. Mißerfolg der damit verbundene Zeitverlust nicht riskiert werden kann. Die systemische Lyse kommt somit nur beim inkompletten Ischämiesyndrom oder bei rascher Erholung der Extremität durch rasch funktionierende Kollateralen zum Einsatz, und zwar unter folgenden Bedingungen (s. auch Abschn. 7.1):

- akuter oder subakuter Arterienverschluß zentraler Arterien (Aorta, Beckenarterien) ohne komplettes Ischämiesyndrom,
- akute Verschlüsse weit peripher oder gar akral gelegener arterieller Stromsegmente, die weder einer Operation und nur begrenzt einer *regionalen* Thrombolyse zugänglich sind.

■ **Konservative und Allgemeinmaßnahmen.** Die aPTT-gesteuerte i.v.-Heparinisierung wird unabhängig vom Einsatz obiger Maßnahmen – v.a. im Vorfeld derselben – regelhaft durchgeführt. Kommen weder operative noch Katheterv Verfahren, noch die systemische Thrombolyse in Betracht – gewöhnlich bei *akraler* Lokalisation akuter Verschlüsse – bleibt die Antikoagulation mit Heparin die einzige Behandlungsmöglichkeit.

Durchblutungsfördernde Allgemeinmaßnahmen (Hämodilution, gefäßaktive Substanzen) können zudem sinnvoll sein bei inkompletter Gefäßrekonstruktion oder als Alternative zu einer nicht zwingend erforderlichen oder technisch problematischen Gefäßrekonstruktion. Bei verzögerter Gefäßrekonstruktion mit Postischämiesyndrom (s. Abschn. 19.4.4) wird eine korrekte Flüssigkeits- und Elektrolytbilanzierung entscheidend sein. Bei Nierenversagen wird u.U. eine Hämofiltrationsbehandlung oder Hämodialyse erforderlich. Die Herz-Kreislauf-Funktion sollte durch die bedarfsweise Behandlung von Rhythmusproblemen und Herzinsuffizienz optimiert und die Oxygenisierung des Blutes durch Korrektur evtl. pulmonaler Probleme verbessert werden.

■ **Primäre Amputation.** Wenn auch der Extremitätenerhalt in aller Regel das oberste Behandlungsziel ist, so kann doch im Einzelfall – insbesondere bei schwerst polymorbiden Patienten und bei verzögert zur Behandlung gekommenen, stark fortgeschrittenen Ischämie mit beginnenden Nekrosen – die primäre Amputation der betroffenen Extremität die sinnvollste Maßnahme sein.

9.5.9

Prognose und Verlauf

Als prognose- und verlaufbestimmende Komplikationen des akuten Aorten- und peripheren Arterienverschlusses kommen in Betracht:

- Amputation;
- Kompartmentsyndrom (s. Abschn. 19.2); No-reflow-Phänomen und Reflow-Paradoxon);
- nekrotische Myolyse (Rhabdomyolyse): Durch die Freisetzung großer Mengen von Myoglobin, K^+ - und H^+ -Ionen können nach verspäteter Revaskularisation Myoglobulinurie mit Nierenversagen, eine Hyperkaliämie mit Rhythmusstörungen sowie eine metabolische Azidose entstehen;
- weitere akute Verschlüsse bei Verknennung der Diagnose.

Prognose und Verlauf hängen in hohem Maß von der Dauer der Ischämie, dem Erfolg der revaskularisierenden oder rekanalisierenden Maßnahmen, den Grund-, und/oder Begleiterkrankungen sowie vom Erfolg der konservativen Behandlung ab. Unbehandelt führt der akute Extremitätenverschluss hoher Lokalisation (Aorta) zum Tod, bei peripherer Lokalisation zur Spontanamputation oder zur Sepsis. Durch die operativen und rekanalisierten Verfahren kann die Extremität in ca. 80 % der Fälle erhalten werden. Andererseits ist bei alten, multimorbiden Patienten die Mortalität hoch. Sie wird mit bis zu 48 % angegeben (Creutzig 1991). Ischämiebedingte histologische Veränderungen in Nerven und Skelettmuskulatur treten nach 4–6 h auf. Die Nervenleitgeschwindigkeit ist zwar schon nach einer 30minütigen Ischämie eingeschränkt oder gar aufgehoben. Die Erholungsfähigkeit ist allerdings länger als die der Muskulatur und kann bis zu 10 h betragen (Tabelle 9.6). Die Haut toleriert ebenfalls Ischämiezeiten bis 10 h oder mehr, bevor irreversible Schäden zu beobachten sind. Das subkutane Gewebe kann der Ischämie noch länger widerstehen, da es vorübergehend aus der interstitiellen Flüssigkeit nutritiv versorgt wird. Beim inkompletten Ischämiesyndrom ist das therapeutische Zeitfenster größer. Hier liegt eine kollaterale Restperfusion vor, die noch nach 3 bis 6 Wochen eine er-

Tabelle 9.6 Ischämietoleranzzeiten verschiedener Gewebe

Gewebe	Ischämietoleranz (bis zur irreversiblen Schädigung) [h]
Muskulatur	4–6
Haut	≤ 10
Periphere Nerven	≤ 12
Bindegewebe	> 12

folgreiche Revaskularisation zulässt. Für die klinische Praxis können folgende Angaben als Anhalt dienen.

Quoad restitutionem ad integrum ist die Ischämietoleranz des gegenüber Sauerstoffmangel empfindlichsten Gewebes maßgebend. Dies ist mit 4–6 h die Extremitätenmuskulatur (s. Tabelle 9.6). Das Ausmaß des Gewebeverlustes bzw. die Höhe der Vitalitätsgrenze hängt von der Lokalisation des Verschlusses ab. Sie liegt beim Aortenverschluss im Bereich des mittleren und beim Femoralisgabelverschluss im Bereich des distalen Oberschenkels, beim Femoralisverschluss im Bereich des Kniegelenks bis proximalen Unterschenkels, beim Popliteaverschluss in Höhe des distalen Unterschenkels und bei weiter distal gelegenen akuten Verschlüssen mindestens zweier Unterschenkelarterien im Mittelfuß bis Zehenbereich.

Quoad functionem können die oben genannten absoluten Ischämietoleranzzeiten unter Inkaufnahme narbiger Veränderungen nach abgeheilter Muskelnekrose oder bei Zustand nach Fasziotomie wegen eines postischämischen Kompartmentsyndroms (s. Abschn. 19.4.4) überschritten werden.

Quoad amputationem wurden in früheren Sammelstatistiken Amputationsraten zwischen 14 und 70 % und eine Letalität zwischen 20,5 und 63 % angegeben (Übersicht bei Dollinger et al. 1994).

Aus heutiger Sicht ist bei einer Ischämiedauer < 4 h mit einer Amputationsrate von ca. 3 %, bei einer Ischämiedauer zwischen 3 und 6 h von 10 %, zwischen 6 und 12 h von 25 % und erst bei kompletter Ischämie > 12–24 h von 50–60 % auszugehen (Dollinger et al. 1994).

Poststationäre Behandlung

Die Ziele der poststationären Betreuung nach akuter Extremitätenischämie sind:

- Reverschluß- bzw. Verschlussprophylaxe nach Verschlussbeseitigung bzw. Bypassanlage,
- Risikoreduktion rezidivierender Embolien oder weiterer akuter Thrombosen.

Reverschluß-, Verschuß- und die Prophylaxe weiterer akuter Arterienthrombosen sind in Kap. 14 ausführlich beschrieben. Die Embolieprophylaxe setzt die Identifikation der Emboliequelle voraus. Dies gelingt allenfalls in 50 % der Fälle. In nur weiteren 50 % läßt sich die Emboliequelle oder -ursache ausschalten (z.B. Aneurysmektomie, Beseitigung einer embolisierenden Arterienstenose), so daß in 75 % entweder die Emboliequelle nicht gefunden oder nicht beseitigt werden kann. Zumindest in letzteren Fällen ist eine Dauerantikoagulation angezeigt. Im Fall einer vermuteten, aber nicht gefundenen Embolieursache muß im Einzelfall entschieden werden.

9.6

Spezielle Lokalisation akuter Arterienverschlüsse der oberen Extremitäten

In bezug auf *alle* akuten Extremitätenarterienverschlüsse machen die der Arme und der Hand ca. 15–17 % aus (Bull u. Denck 1994).

Ätiologisch kommt die kardiogene Embolie am weitaus häufigsten vor (über 80 %), gefolgt von arterioarteriellen Embolien aus arteriosklerotischen Läsionen oder aneurysmatischen Erweiterungen der A. subclavia (s. auch Abschn. 10.4.2). Nichtembolisch bedingte akute Arterienverschlüsse sind wesentlich seltener. Im Subklavia- und Axillaris- sowie im Unterarmarteriensegment überwiegt die Arteriosklerose. Im Brachialissegment überwiegen akute entzündliche Gefäßwandveränderungen (s. auch Kap. 16). Die A. brachialis ist embolisch am häufigsten betroffen. Eine retrospektive Erhebung bei 232 Patienten mit insgesamt 271 akuten arteriellen Gefäßverschlüssen der oberen Extremität zeigt folgende lokalisatorische Verteilung: A. brachialis 54 %, A. axillaris 18 %, A. subclavia 3 %, A. radialis 2 %, A. ulnaris 1 %, embolische Mehretagenverschlüsse 22 % (Bull u. Denck 1994).

In etwa der Hälfte der Fälle ist mit einem kompletten Ischämiesyndrom zu rechnen.

9.6.1

Akute Verschlüsse der Schultergürtel- und Armarterien

Anatomische Abgrenzung

Es handelt sich um akute Verschlüsse des Truncus brachiocephalicus (Abgang aus Aortenbogen bis Trunkusgabel), der Aa. subclaviae (rechts von Trunkusgabel bis Höhe Klavikula, links vom Aortenbogenabgang bis Höhe Klavikula), der Aa. axillae

(Höhe Klavikula bis Ausgang Achselhöhle), Aa. brachiales (Ausgang Achselhöhle bis Brachialisgabel und Ellenbeuge), der Aa. radialis, ulnaris und interossea.

Ätiologisch kommt an erster Stelle – ebenso wie im Bereich der unteren Extremitäten – die Embolie in Betracht.

Während die Embolie naturgemäß *alle* Armarterienabschnitte betreffen kann, ist die akute Thrombose bei vorbestehender Arteriosklerose im wesentlichen auf den Truncus brachiocephalicus, die Aa. subclavia und die Unterarmarterien begrenzt. Für die Aa. axillares und brachiales kommen ätiologisch eher entzündliche (Takayasu, Poly-myalgia rheumatica u.a.) sowie Spasmen (Ergotismus) in Betracht.

Akuter Verschuß der proximalen A. subclavia

■ **Präformierte Kollateralen.** Unmittelbar nach einem akuten Verschuß der proximalen A. subclavia kommt es über die kontralaterale A. vertebralis (antegrade Strömungsrichtung) via A. basilaris via ipsilaterale A. vertebralis (retrograde Strömungsrichtung, Strömungsumkehr) zur Versorgung der distal des Verschlusses gelegenen arteriellen Armstrombahn.

■ **Symptome.** Einen intakten Vertebraliskreislauf vorausgesetzt, führt ein akuter Subklaviaverschuß nicht zu einer kritischen Ischämie des betroffenen Arms. Wohl aber kann es zu plötzlichen Schmerzen, einer initialen Ablassung des distalen Unterarms und der Hand, unbestimmten Mißempfindungen, zu leichter Ermüdbarkeit bei Armarbeit und einer ausgesprochenen Oberarm/Unterarmclaudicatio kommen.

Je nach Leistungsfähigkeit des zerebralen Gefäßverbunds (Circulus Willisii) können infolge der Strömungsumkehr in der ipsilateralen A. vertebralis Schwindelempfindungen auftreten, die sich – wenn keine zusätzlichen Strömungshindernisse der extrakraniellen hirnversorgenden Arterien vorliegen – wieder verflüchtigen (Subklaviaanzapfsyndrom).

■ Befunde

- Subklavia-(und die weiter peripher gelegenen)-Pulse weder proximal (supraklavikulär) noch distal (infraklavikulär) tastbar oder hochgradig abgeschwächt,
- kein Strömungsgeräusch,
- Blutdruckseitendifferenz (> 40 mm Hg),
- mechanisches Armoszillogramm im Seitenvergleich pathologisch,
- Diagnosesicherung durch Angiographie.

Akuter Verschuß der distalen A. subclavia

■ **Präformierte Kollateralen.** Im Fall eines akuten distalen Subklaviaverschlusses (Verschuß jenseits des Abgangs der A. vertebralis) kommen folgende mehr oder weniger funktionstüchtige Kollateralwege in Betracht:

- Truncus thyrocervicalis → A. suprascapularis (sive A. transversa scapulae) → Anastomose mit A. transversa colli direkt in A. axillaris und → Anastomose mit A. subscapularis ebenfalls direkt in A. axillaris;
- Truncus costocervicalis → A. circumflexa humeri posterior → A. brachialis;
- A. thoracica interna → A. circumflexa humeri posterior → A. axillaris.

■ **Symptome.** Ist der Subklaviaverschuß distal der oben genannten Abgänge der die arteriellen Anastomosennetze speisenden Kollateralgefäße (Truncus thyreo-cervicalis, Truncus costocervicalis, A. thoracica interna), ist die Symptomatik – ähnlich wie beim proximalen Subklaviaverschuß – moderat. Sind die Kollateralabgänge mit einbezogen, sind die Beschwerden eindrucksvoller – bis hin zum akuten Ischämiesyndrom.

Akuter Verschuß der A. axillaris

■ **Präformierte Kollateralen.** Es stehen dieselben Kollateralen bzw. Anastomosen zur Verfügung wie beim distalen Subklaviaverschuß. Die Symptomatik hängt daher davon ab, wie ausgedehnt der Axillarisverschuß ist und ob er die distalen Einmündungen in die distale A. axillaris und in die proximale A. brachialis mit einbezieht (die wichtigsten wieder einmündenden Arterien sind: A. subscapularis, Aa. circumflexae humeri anterior et posterior).

■ Symptome

- Bei freien Kollateralen: moderate Symptomatik (s. distaler Subklaviaverschuß) ohne Armgefährrung,
- bei durch den Verschuß blockierten Kollateralwegen oder bei gleichzeitigem Subklavia- und Axillarisverschuß: Armischämie.

■ Befund

- Subklaviapuls tastbar,
- Axillaris-, Brachialis- und Radialispulse nicht tastbar,
- keine Strömungsgeräusche,
- pathologisches Ozillogramm bereits auf Oberarmebene,
- Blutdruckseitendifferenz (> 30 mm Hg),
- Klärung durch Duplexsonographie oder/und Angiographie,

- bei entzündlicher Ätiologie: BKS erhöht, pathologische Rheumaserologie.

Akuter Verschuß der A. brachialis

■ **Präformierte Kollateralen.** Die Möglichkeiten der arteriellen Kollateralversorgung bei akutem Verschuß der A. brachialis sind sehr begrenzt, daher kommt es häufiger zur bedrohenden Ischämie mit blasser Zyanose, Schmerzen, Kälte und Bewegungseinschränkung des Unterarms und der betreffenden Hand mit Gangrängefahr.

■ Befunde

- Subklavia- und Axillarispulse tastbar,
- Brachialis- und Radialarterienpuls nicht tastbar,
- Pulsabbruch häufig tastbar, dadurch Höhendiangnose schon klinisch möglich,
- Oberarmoszillogramm kann normal sein, pathologisches Unterarmoszillogramm,
- systolischer Radialarteriendruck (Ultraschall-Doppler-Technik) erniedrigt oder nicht meßbar.

Akuter Verschuß einzelner Unterarmarterien

■ **Präformierte Kollateralen.** Die Kollateralversorgung ist durch die parallele Anordnung der 3 Unterarmarterien so gut, daß bedrohliche Ischämien praktisch nicht vorkommen.

■ Befund

- Radialisverschuß: bei sonst unauffälligen Armpulsen fehlt isoliert der Radialispuls, der Allen-Test ist positiv.
- Ulnarisverschuß: bei sonst unauffälligem Pulstastbefund fehlt der Ulnarispuls, der Allen-Test ist positiv,
- Verschuß der A. interossea: klinisch nicht faßbar,
- Diagnosesicherung durch Angiographie.

Therapie

Im Fall embolisch bedingter akuter Verschlüsse in die zentralen Arterien (A. subclavia, A. axillaris oder A. brachialis) ist bei einem *kompletten* Ischämiesyndrom eine Embolektomie (Gegenstromdesobliteration mit dem Fogarty-Katheter von der A. brachialis aus) oder ein Bypassverfahren die Methode der ersten Wahl. Die primären kumulativen Offenheitsraten nach Revaskularisation der oberen Extremität betragen ca. 75 % nach 5 Jahren. Mißerfolge sind im Fall einer inkompletten Ischämie meist Folge des arteriosklerotischen Krankheitsbildes, während sie im Fall einer kompletten Ischämie Folge des Gewebeuntergangs und des postischämischen Reperfusionsschadens sind. Die Amputationsrate wird mit 13 % und die Mortalitätsrate mit 27 % angegeben (Bull u. Denck 1994).

Alternativ zur Embolektomie bzw. zur Bypassanlage kann die transfemorale kathetervermittelte Aspirationsembolektomie eingesetzt werden. Beim *inkompletten* Ischämiesyndrom kommt zusätzlich die systemische Thrombolyse in Betracht.

Bei Embolisierung in die peripheren Arterien (Unterarm-, Hand- und Digitalarterien) ist die transfemorale regionale Thrombolyse bzw. Aspirationsembolektomie die Methode der ersten Wahl. Alternativ kommt auch hier die systemische Thrombolyse in Betracht.

In klinisch nicht dringlichen Fällen ist der Spontanverlauf meist günstig, so daß die konservative Behandlung einschließlich einer vorübergehenden Antikoagulation mit aPTT-wirksamer Antikoagulation mit Heparin meist ausreicht.

9.6.2

Akute Verschlüsse der Hand- und Fingerarterien

Anatomische Abgrenzung

■ **Dorsales System.** Aus dem tiefen Handrücken-netz gehen 3 Aa. metacarpae dorsales hervor und strahlen in den 2. bis 4. Knochenzwischenraum nach vorn. Sie gabeln sich in je 2 dünne Aa. digitales dorsales, welche die dorsalen Ränder des 2. bis 5. Fingers bis zum Mittelglied versorgen.

■ **Palmares System.** Vom oberflächlichen Hohlhandbogen gehen 3 Aa. digitales palmares communes in den 2. bis 4. Knochenzwischenraum ab, teilen sich in Höhe der Grundgelenke in die Aa. digitales plantares und ziehen bis in die Fingerkuppen. Vom tiefen Hohlhandbogen gehen die Aa. metacarpae palmares aus und münden in die Aa. digitales communes dort ein, wo die Teilung in die Fingerarterien stattfindet (Aa. digitales propriae).

Der Daumen und die Außenseite des Zeigefingers werden über die direkt aus der A. radialis abgehenden A. princeps pollicis und der von ihr gespeisten Daumenarterie (Aa. digitales palmares propriae) bzw. Zeigefingerarterie (A. radiales indices) versorgt.

Der Außenseite des 5. Fingers wird von der direkt aus der A. ulnaris abgehenden A. digitalis palmaris propria V versorgt.

Ätiologie

- Embolie (Emboliequellen),
- direkte Traumen,
- Hypersensitivitätsangiitis,
- Hyperviskositäten (Polyglobulie etc.),
- Kollagenosen.

Symptome, Befunde, Diagnostik

■ **Leitsymptom.** Zunächst tritt eine schmerzhaft Abblässung oder Blaufärbung des betroffenen Fingers bzw. der Fingerkuppe auf. Zu Symptomen kommt es erst dann, wenn beide Digitalarterien eines Fingers akut verschlossen sind. Der Hausarzt wird wegen kalter, schmerzhafter Finger aufgesucht.

■ **Befunde.** Objektiv sind die kalten Finger (im Vergleich zur nicht betroffenen Gegenhand), die bläuliche Verfärbung der Kuppen und gelegentlich eine gewisse Schwellung erkennbar; der Radialis puls ist erhalten. Vorbestehende trophische Störungen

■ **Diagnostik.** Alle Pulse der oberen Extremität sind an typischer Stelle tastbar. Die orientierende klinische Untersuchung ist die sog. Faustschlußprobe (4.1.3). Die elektronische Fingerszillographie und die Fingerdruckmessung sind die wichtigsten nichtinvasiven apparativen Untersuchungsmethoden zur Diagnostik isolierter Digitalarterienverschlüsse. Ein pathologischer Untersuchungsbefund ist aussagekräftiger als ein negativer. Die Diagnose muß durch die Brachialisangiographie mit Handvergrößerung gesichert werden.

Therapie und Prognose

Bei akuten Digitalarterienverschlüssen ohne Fingerkuppennekrosen sind – je nach Beschwerdegrad – Maßnahmen zur kutanen Durchblutungssteigerung der Finger von wesentlicher Bedeutung.

- Warmhalten der Hände;
- kontrollierte Hämatokritsenkung;
- Kalziumantagonisten;
- intraarterielle Reserpinapplikation bzw. regionale Sympathikolyse in Tourniquet-Blocktechnik;
- im Fall aufgetretener Fingerkuppennekrosen werden über die Lokalbehandlung hinaus zusätzlich in Tourniquet-Blocktechnik Antibiotika und evtl. Urokinase appliziert;
- in kritischen Fällen regionaler Lyseversuch;
- Suche nach Emboliequelle.

Literatur

- Ad Hoc Committee on Reporting Standards SVS/NAISCVS (1986) Suggested standards for reports dealing with a lower extremity ischemia. *J Vasc Surg* 4: 80
- Becker BF, Massoudy P, Permanetter B, Raschke P, Zahler S (1993) Mögliche Bedeutung von Sauerstoffradikalen für den Reperfusionsschaden. *Z Kardiologie* 82 (Suppl 5): 49–58
- Bull PG, Denck H (1994) Der akute arterielle Gefäßverschluss der oberen Extremität. *Angio Arch* 26: 46–53
- Comerota AJ, Liefmans E (1991) Acute arterial occlusion. In: Young IR, Graor RA, Olin JW, Bartholomew JR (eds) *Peripheral vascular diseases*. Mosby Year Book, St. Louis London Sydney Toronto, pp 227–240
- Creutzig A (1991) Krankheiten der Gefäße. In: Classen M, Diehl V, Kochsiek K (Hrsg) *Innere Medizin*. Urban Schwarzenberg, München Wien Baltimore, S 913–952
- Dollinger P, Weber B, Lorenz EPM (1994) Der akute arterielle Extremitätenverschluss. *Angio Arch* 26: 64–68
- Duff C, Simmen HP, Brunner U, Bauer E, Turina M (1990) Gluteal necrosis after acute ischemia of the internal iliac arteries. *VASA* 19: 252–257
- Fontaine R, Kim M, Kieny R (1956) Réflexions à propos de 94 embolies artérielles périphériques. *Lyon Chir* 51: 655–659
- Gabelmann M, Geibel A, Redecker M, Fraedrich G, Just H (1995) Der Aortenbogen als Quelle thromboembolischer Ereignisse – Bedeutung der echokardiographischen Diagnostik. *Z Kardiologie* 84: 729–731
- Heberer G, Rau G, Löhr HH (1966) *Aorta und große Arterien. Akuter Arterienverschluss*. Springer, Berlin Heidelberg New York, S 250–303
- Hollier LH, Stanson AW, Glovyczki P, Pairolero PC, Joyce JW, Bernatz PE, Cherry KJ (1983) Arteriomegaly: Classification and morbid implications of diffuse aneurysmal disease. *Surgery* 93: 700–708
- Horstmann R, Daum H, Heller M, Schröder A (1993) Kritische Extremitätenischämie durch Ergotismus. *Dtsch Med Wochenschr* 118: 1067–1071
- Kappert A (1987) *Lehrbuch und Atlas der Angiologie*. Huber, Bern Stuttgart Toronto, S 160–164
- Keil W, Pankratz A, Szabados A, Baur C (1997) Plötzlicher Tod durch arterielle Hydatidenembolie. *Dtsch med Wschr* 122: 293–296
- Kniemeyer HW, Sandmann W (1989) Paradoxe Embolie bei tiefer Beinvenenthrombose. Selten oder zu selten diagnostiziert? *CorVas* 3: 180–185
- Kolarik B, Lugmayr H, Hartl P (1994) Embolektomie versus Aspirationsempolektomie. *Angio Arch* 26: 69–72
- Leyhe A (1991) Notfallmaßnahmen bei akuten arteriellen Gefäßverschlüssen. *Internist* 32: 164–169
- Menges W, Mörl H (1993) Das akute Ischämiesyndrom der Extremitäten. *Dtsch Ärztebl* 90: 378–384
- Rieger H (1993) *Angiologie, Hypotonie, Hypertonie*, Urban & Schwarzenberg, S 17–26
- Rühlmann Ch, Walther T, Walter K, Wittig K, Reschke J (1997) Der Aortenbogen als Quelle einer peripheren arteriellen Embolie. *Dtsch med Wschr* 122: 287–292
- Schoop W (1974) Pathophysiologie der Arterien und der arteriellen Durchblutung. In: Heberer G, Rau G, Schoop W (Hrsg), Thieme Stuttgart, S 141–171
- Silva MB, Mark M, Burford-Foggs A, Flinn WR (1992) Acute aortic occlusion as a result of extrinsic compression from peritoneal encapsulation. *J Vasc Surg* 16: 286–289
- Stenzinger W, van de Loo J (1993) Periphere arterielle Verschlusskrankheit – Akute Intervention und Nachbehandlung. *Z Kardiologie* 82 (Suppl 5): 71–77
- Strauss AL, Roth FJ, Kamps J, Rieger H (1993) Vorhofmyxom als Ursache von multiplen peripheren Arterienaneurysmen. *Med Klin* 88: 607–610
- Volmar J (1982) *Rekonstruktive Gefäßchirurgie der Arterien*. Thieme, Stuttgart, S 248

Klinische Angiologie

Rieger, H.; Schoop, W. (Hrsg.)

1998, XXX, 1420 S., Hardcover

ISBN: 978-3-540-50899-1