

Angiologie

S. Al Dahouk, W. Karges

2.1 Blutdruckstörungen – 72

- 2.1.1 Arterielle Hypertonie – 72
- 2.1.2 Hypertensive Krise – 75
- 2.1.3 Arterielle Hypotonie – 75

2.2 Erkrankungen der Arterien – 77

- 2.2.1 Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK) – 77
- 2.2.2 Thrombangitis obliterans (M. Winiwarter-Buerger) – 79
- 2.2.3 Akuter Arterienverschluss – 80
- 2.2.4 Zerebrovaskuläre Insuffizienz und Apoplex (ischämischer Hirninfarkt, apoplektischer Insult) – 81
- 2.2.5 Arterielle Verschlusskrankheit viszeraler Gefäße – 85
- 2.2.6 Nierenarterienstenose – 86
- 2.2.7 Abdominelles Aortenaneurysma – 87
- 2.2.8 Thorakales Aortenaneurysma – 87
- 2.2.9 Aortendissektion (Aneurysma dissecans, akutes Aortensyndrom) – 88
- 2.2.10 Marfan-Syndrom – 89
- 2.2.11 Raynaud-Syndrom – 90

2.3 Erkrankungen der Venen – 91

- 2.3.1 Varikosis (Krampfadern) – 91
- 2.3.2 Chronisch-venöse Insuffizienz (chronische Veneninsuffizienz, chronisch venöses Stauungssyndrom) – 93
- 2.3.3 Thrombophlebitis – 95
- 2.3.4 Tiefe Venenthrombose (Phlebothrombose) – 95
- 2.3.5 Armvenenthrombose (Paget-von-Schroetter-Syndrom) – 99
- 2.3.6 Antiphospholipid-Syndrom (Hughes-Syndrom) – 100

2.4 Erkrankungen der Lymphgefäße – 100

- 2.4.1 Lymphangitis – 100
- 2.4.2 Erysipel (Wundrose) – 101
- 2.4.3 Lymphödem – 102
- 2.4.4 Angioödem (Quincke-Ödem, angioneurotisches Ödem) – 103

Tag 1

2

2.1 Blutdruckstörungen

2.1.1 Arterielle Hypertonie

- Folge eines erhöhten Herzzeitvolumens und/oder eines erhöhten peripheren Widerstandes
- Hypertonie bei wiederholt gemessenen Werten über 140/90 mmHg
- Hypertonieklassifikation (■ Tab. 2.1)
- isoliert systolische Hypertonie bei $RR_{\text{systolisch}} \geq 140$ mmHg und $RR_{\text{diastolisch}} < 90$ mmHg
- direkter Zusammenhang zwischen der Höhe des systolischen/diastolischen Blutdrucks bzw. der Höhe der Blutdruckamplitude und dem kardiovaskulären Risiko
- Die Häufigkeit der arteriellen Hypertonie nimmt mit Alter und Übergewicht zu.
- In Deutschland liegt die Prävalenz bei 40–50 %.
- in 90 % aller Fälle **primäre/essenzielle Hypertonie** ohne bekannte Ursache (multifaktoriell polygen, begünstigend wirken Übergewicht, Salz-, Kaffee-, Alkoholkonsum, Rauchen, Stress und endokrine Faktoren, z. B. Diabetes mellitus)
- **sekundäre Hypertonie** (<10 %)
 - renale Hypertonie (renoparenchymatös/-vaskulär)
 - endokrine Hypertonie (primärer Hyperaldosteronismus, Phäochromozytom, Cushing-Syndrom, Hyperthyreose)
 - sonstige Hypertonieformen: Schlafapnoe-Syndrom mit nächtlicher Hypertonie, Aortenisthmusstenose, Hirndrucksteigerung, medikamentös-toxisch induzierte Hypertonie (Ovulationshemmer, Kortikosteroide, Erythropoetin, Kokain, Amphetamine), schwangerschaftsinduzierte Hypertonie (isolierte Gestationshypertonie, Präeklampsie zusammen mit Proteinurie und Ödemen, Eklampsie mit zusätzlich neurologischen Symptomen, evtl. HELLP-Syndrom)
- **Klinik**
 - meist asymptomatisch
 - evtl. Schlafstörungen bei nächtlicher Hypertonie, frühmorgendlicher Kopfschmerz
 - Schwindel, Herzklopfen, Belastungsdyspnoe, Schwitzen, Sehstörungen, Nasenbluten
 - Komplikationen
 - hypertensive Krise/hypertensiver Notfall
 - frühzeitige Arteriosklerose
 - Aortenaneurysma, Aortendissektion
 - hypertensive Retinopathie
 - hypertensive Herzkrankheit (konzentrische linksventrikuläre Hypertrophie, hypertensive Kardiomyopathie, KHK)

Tag 1

■ **Tab. 2.1** Klassifikation des Blutdrucks (Deutsche Hochdruckliga)

Blutdruck (RR)		RR _{systolisch} (mmHg)	RR _{diastolisch} (mmHg)
Optimal		<120	<80
Normal		120–129	80–84
Hoch normal		130–139	85–89
Hypertonie	Grad 1 (leicht)	140–159	90–99
	Grad 2 (mittelschwer)	160–179	100–109
	Grad 3 (schwer)	≥180	≥110

- zerebrale Ischämien (TIA, Apoplex), intrakranielle hypertone Massenblutung, akute Hochdruckenzephalopathie
- hypertensive Nephropathie
- maligne Hypertonie (RR_{diastolisch} >120 mmHg, aufgehobene Tag-Nacht-Rhythmik, Fundus hypertonicus St. III/IV, Niereninsuffizienz)

■ Diagnostik

- wiederholte Blutdruckmessungen (indirekt nach Riva Rocci) im Liegen oder Sitzen, mindestens einmal an beiden Armen einschließlich Pulsstatus
- evtl. Blutdruckmessung am Oberschenkel bei V. a. Aortenisthmusstenose (normal 30–40 mmHg über den RR-Werten am Arm)
- Blutdruckselbstmessungen bei fraglichem »Weißkitteleffekt«
- in der 24-h-Langzeitblutdruckmessung bei arterieller Hypertonie
 - 24-h-Mittelwert >130/80 mmHg
 - Tagesmittelwert >135/85 mmHg
 - Nachtmittelwert >120/75 mmHg
 - RR-Werte >140/90 mmHg tagsüber >25 % und nachts >20 %
 - fehlende Nachtabenkung (normalerweise 10–20 % des Tagesmittelwertes)
- in der Ergometrie RR-Werte >200/100 mmHg bei 100 Watt
- auskultatorisch evtl. paraumbilicales Geräusch als Zeichen einer Nierenarterienstenose
- Abdomensonographie zur Beurteilung der Nieren, der Nebennieren und der Aorta, ggf. Farbduplexsonographie zum Ausschluss einer Nierenarterienstenose
- echokardiographischer Nachweis einer Linksherzhypertrophie (Septumdicke >11 mm) und einer diastolischen Relaxationsstörung
- im EKG evtl. Linksherzhypertrophiezeichen (Sokolow-Lyon-Index $SV_1 + RV_{5/6} >3,5$ mV) und im weiteren Verlauf Erregungs-rückbildungsstörungen

! Cave

Blutdruckdifferenzen >20 mmHg bei Aortenbogensyndrom, Stenose der A. subclavia, Aortendissektion, evtl. bei Aortenisthmusstenose

! Cave

Messung falsch hoher RR-Werte bei Mönckeberg Mediasklerose mit Ablagerung von Hydroxyapatit-Kristallen in der Media von Arterien vom muskulären Typ!

! Cave

bei fehlender Nachtabenkung V. a. sekundäre Hypertonie oder Schlaflosigkeit!

Tag 1

2

- bei V. a. sekundäre Hypertonie, evtl. Katecholamine im 24-h-Sammelurin zum Ausschluss eines Phäochromozytoms, Dexamethason-Test zum Ausschluss eines Cushing-Syndroms, Hypokaliämie bei Conn-Syndrom etc.
- Laboruntersuchungen zum Ausschluss von Hypertoniefolgen, z. B. Mikroalbuminurie, Serumkreatinin etc. und zur Abklärung weiterer Gefäßrisikofaktoren, z. B. Blutzucker, Blutfettwerte
- Funduskopie

■ Therapie

- Therapieziel RR-Werte <140/90 mmHg, bei Hochrisikopatienten (Niereninsuffizienz, Diabetes mellitus, KHK) <130/80 mmHg, bei signifikanter Proteinurie <125/75 mmHg
- bei sekundärer Hypertonie kausale Therapie
- Allgemeinmaßnahmen: Gewichtsnormalisierung, salzarme Kost (<6 g NaCl/d), mediterrane Diät, Nikotinkarenz, Koffeinabstinenz, reduzierter Alkoholkonsum, Ausdauertraining, Entspannungsübungen, Kontrolle und ggf. Behandlung weiterer kardiovaskulärer Risikofaktoren
- medikamentöse Therapie
 - Medikamente der 1. Wahl
 - Thiazide
 - ACE-Hemmer, z. B. Captopril, Enalapril, Lisinopril, Perindopril (Coversum®), Ramipril (Delix®)
 - Angiotensin-Rezeptorblocker, z. B. Candesartan (Blopess®), Atacand®, Irbesartan (Karvea®, Aprovel®), Losartan (Lorzaar®), Telmisartan (Micardis®), Valsartan (Diovan®)
 - langwirksame Kalziumantagonisten vom Nifedipin-Typ, z. B. Amlodipin, Felodipin, Lercanidipin (Corifeo®, Carmen®)
 - Betablocker
 - Mono-/Kombinationstherapien in Abhängigkeit von der Blutdruckhöhe, der Grundkrankheit und weiteren Begleiterkrankungen sowie vom Alter des Patienten
 - bei Herzinsuffizienz ACE-Hemmer/Angiotensin-Rezeptorblocker, Betablocker (Metoprolol, Bisoprolol, Carvedilol), Diuretika
 - bei KHK kardioselektive Betablocker
 - bei Myokardinfarkt Betablocker und ACE-Hemmer
 - bei Diabetes mellitus ACE-Hemmer/Angiotensin-Rezeptorblocker
 - bei Niereninsuffizienz Schleifendiuretika, ACE-Hemmer/Angiotensin-Rezeptorblocker
 - bei Schwangerschaftshypertonie α -Methyldopa, Dihydralazin
 - Reserveantihypertensiva
 - α_1 -Rezeptorenblocker (Doxazosin, Prazosin, Terazosin, Urapidil [Ebrantil®])
 - zentral wirksame Antisymphotonika: Clonidin (α_2 -Rezeptoragonist), α -Methyldopa (nur bei Schwangerschafts-

! Cave

bei stimuliertem Renin-Angiotensin-Aldosteron-System Gefahr des Blutdruckabfalls bei Therapiebeginn mit ACE-Hemmern, deshalb initial niedrige Dosierung!

! Cave

keine Kombination von Kalziumantagonisten vom Diltiazem- oder Verapamil-Typ mit Betablockern

2.1 · Blutdruckstörungen

hypertonie), Moxonidin (Cynt[®], Stimulation zentraler Imidazolinrezeptoren)

- periphere Vasodilatoren (Dihydralazin, Minoxidil)
- direkte Renininhibitoren (Aliskiren, Rasilez[®])

2.1.2 Hypertensive Krise

- kritischer Blutdruckanstieg >230/120 mmHg
- Bei gleichzeitiger zentral-nervöser Symptomatik (durch Hochdruckenzephalopathie oder infolge intrakranieller Blutungen) und/oder kardiovaskulären Komplikationen (Linksherzinsuffizienz, Angina pectoris/Myokardinfarkt, Aortendissektion) spricht man vom hypertensiven Notfall.

■ Klinik

- Schwindel, Kopfschmerz, Bewusstseinsstörungen
- Dyspnoe, Angina pectoris

■ Therapie

- bei hypertensivem Notfall (mit Organmanifestationen) Klinik-einweisung in notärztlicher Begleitung
- initiales Therapieziel RR <200/100 mmHg und Verschwinden evtl. Symptome
- prästationäre/ambulante Therapie:
 - Nitroglyzerin-Kapsel 0,8–1,2 mg p. o.
 - Nifedipin/Nitrendipin 5 mg p. o.
 - Urapidil (Ebrantil[®]) 25 mg langsam i. v.
 - Clonidin 0,075 mg langsam i. v. oder s. c.
 - bei Lungenödem zusätzlich Furosemid 20–40 mg i. v.
- stationäre Intensivtherapie:
 - Nitroglyzerin 1–5 mg/h per infusionem (alternativ Urapidil, Clonidin oder Dihydralazin)
 - bei therapierefraktärer hypertensiver Krise Nitroprussid-Natrium (Nipruss[®])
 - bei ursächlich terminaler Niereninsuffizienz hochdosiert Furosemid, evtl. Hämodialyse

2.1.3 Arterielle Hypotonie

- RR_{systolisch} <100 mmHg (systolische Hypotonie) bzw. RR_{diastolisch} <70 mmHg (diastolische Hypotonie)
- **primäre/essenzielle Hypotonie** (v. a. bei jungen, schlanken Frauen)
- **sekundäre Hypotonie**
 - kardial, z. B. Herzinsuffizienz, Aortenstenose, Herzrhythmusstörungen

Tag 1

! Cave

Bei Diabetes mellitus und Nierenfunktionsstörungen sind direkte Renininhibitoren in Kombination mit ACE-Hemmern oder Angiotensin-Rezeptorblockern kontraindiziert.

! Cave

kein plötzliches massives Absenken des Blutdrucks, maximal 25 % des Ausgangswertes innerhalb der ersten 2 Stunden!

! Cave

Nifedipin/Nitrendipin bei Angina pectoris/Myokardinfarkt kontraindiziert!

! Cave

bei hohen Dosen von Nitroprussid-Natrium zusätzlich Natriumthiosulfat zur Prophylaxe einer Zyanidvergiftung!

Tag 1

2

■ Tab. 2.2 Schellong-Stehversuch

Reaktionstypen	Befunde
Sympathikotone orthostatische Hypotonie	RR _{systolisch} ↓ >20 mmHg, RR _{diastolisch} ↑, Puls ↑ >16/min
Asympathikotone orthostatische Hypotonie	RR _{systolisch} ↓ >20 mmHg, RR _{diastolisch} ↓ >10 mmHg, Puls ↔ ↓
Orthostase-Intoleranz	Puls ↑ >30/min, Herzfrequenz ↑ >130/min, keine Hypotonie

- endokrin, z. B. NNR-Insuffizienz (M. Addison), HVL-Insuffizienz (M. Sheehan), Hypothyreose
- medikamentös-toxisch, z. B. Antihypertensiva, Diuretika, Vasodilatoren, Hypnotika
- autonom-nervös, z. B. diabetische autonome Neuropathie, M. Parkinson, Baroreflexversagen, Shy-Drager-Syndrom (Multisystematrophie)
- Sonstiges: lange Immobilisation, Volumenmangel (Hypovolämie, Hyponatriämie), ausgeprägte Varikosis (»venous pooling«)
- **orthostatische Hypotonie** (innerhalb von 3 min nach dem Aufstehen RR-Abfall systolisch >20 mmHg oder diastolisch >10 mmHg)

■ **Klinik**

- leichte Ermüdbarkeit, vermindertes Leistungsvermögen, Konzentrationsschwäche
- Schwindel, Benommenheit, Kopfschmerzen, Sehstörungen, Ohrensausen, evtl. Kollapsneigung
- Tachykardie, Schweißausbruch, kalte Hände und Füße, evtl. Übelkeit

■ **Diagnostik**

- Schellong-Stehversuch (minütliche Messung des Blutdrucks und des Pulses während 10 min Liegen und 10 min Stehen, normalerweise RR-Abfall systolisch <20 mmHg und diastolisch <10 mmHg) (■ Tab. 2.2)
- 24-h-Langzeitblutdruckmessung
- evtl. Kipptischversuch zum Ausschluss einer vasovagalen Synkope

■ **Differenzialdiagnose**

- vasovagale, orthostatische, postprandiale oder pressorische Synkope
- Vena-cava-Kompressionssyndrom
- Karotis-Sinus-Syndrom

■ Therapie

- kausale Therapie
- Allgemeinmaßnahmen: vermehrte Salz- und Flüssigkeitszufuhr, körperliche Aktivität, Hydrotherapie, Kompressionsstrümpfe, langsames Aufstehen
- medikamentöse Therapie selten erforderlich
 - Sympathomimetika, z. B. Etilerfrin (Effortil®), Midodrin (Gutron®)
 - Dihydroergotamin
 - Mineralokortikosteroide, z. B. Fludrocortison (0,1 mg/d)

Tag 1

2.2 Erkrankungen der Arterien

2.2.1 Periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK)

- okkludierende und stenosierende Gefäßerkrankung
 - arteriosklerotisch (>95 % d. F.)
 - entzündlich (<5 %), z. B. Thrombangitis obliterans, Takayasu-Arteriitis
- Risikofaktoren: Nikotinabusus (80–90 % der Patienten), Diabetes mellitus, Hyperlipoproteinämie, arterielle Hypertonie
- ca. 6 % der über 60-Jährigen, ♂:♀ = 4:1; in >90 % d. F. sind die Beinarterien betroffen, gleichzeitige koronare Herzkrankheit bei ca. 70 % der Patienten

■ Klinik

- blasse, kühle Extremitäten
- belastungsabhängiger Ischämieschmerz, evtl. nächtlicher Ruheschmerz
- trophische Störungen, z. B. Nageldystrophien, Hyperkeratosen
- evtl. Interdigitalmykosen
- evtl. Nekrosen oder Gangrän an Akren und Druckstellen

■ Diagnostik

- palpatorisch im Seitenvergleich Pulsabschwächung
- auskultatorisch hochfrequentes systolisches Strömungsgeräusch bei höhergradigen Stenosen (>70 %)
- in der Lagerungsprobe nach Ratschow Provokation der belastungsabhängigen Ischämieschmerzen mit Projektion distal des Gefäßverschlusses
- Stadieneinteilung der arteriellen Verschlusskrankheit anhand der Schmerzsymptomatik unter Belastung bzw. in Ruhe (■ Tab. 2.3)
- klinische Lokalisationsdiagnostik bei Ein-Etagen-Erkrankungen
 - **Beckentyp** (Aorta/A. iliaca, 35 %) mit Gesäß- und Oberschenkel Schmerzen und ab inguinal fehlenden Pulsen
 - **Oberschenkeltyp** (A. femoralis/A. poplitea, 50 %) mit Wadenschmerzen und ab popliteal fehlenden Pulsen

>Memo

Pulslosigkeit distal der Stenose
bei >90 % Lumeneinengung

>Memo

Bei Diabetes mellitus kann infolge
einer Polyneuropathie die
Schmerzsymptomatik ausbleiben!

Tag 1

2

Tab. 2.3 Klinische Stadien der arteriellen Verschlusskrankheit (nach Fontaine)

Stadium	Symptome
I	Keine klinischen Symptome bei objektivierbaren Stenosen
II – a – b	Belastungsschmerz (Caudicatio intermittens) – mit einer schmerzfreien Gehstrecke >200 m – mit einer schmerzfreien Gehstrecke <200 m
III	Ruhschmerz
IV	Ruhschmerz und ischämischer Gewebsdefekt (Nekrosen, Gangrän)

! Cave

falsch hohe Messwerte
bei Mönckeberg Mediasklerose
des Typ-2-Diabetikers

- **peripherer Typ** (Unterschenkel-/Fußarterien, 15 %) mit Schmerzen in der Fußsohle und fehlenden Fußpulsen
 - **Leriche-Syndrom:** Aortenbifurkationsverschluss mit ischialgiformen Beschwerden und Erektionsschwäche
 - in der systolischen Dopplerdruckmessung in Ruhe verminderter Knöchel-Arm-Index
 - in der CW-Dopplerdruckmessung nach Belastung Druckabfall >35 % des Ausgangswertes und verlängerte Erholungszeit (>1 min)
 - mittels Laufbandergometrie Bestimmung der standardisierten Gehstrecke
 - in der transkutanen Sauerstoffpartialdruckmessung $pO_2 \downarrow$ (bei kritischer Ischämie <30 mmHg)
 - Lokalisationsdiagnostik mittels Farbduplexsonographie, in der direkionalen Dopplersonographie erhöhte Flussgeschwindigkeiten in der Stenose (>180 cm/s) und reduzierte Amplitude des systolischen Vorflusses
 - digitale Subtraktionsangiographie vor Angioplastie oder Gefäßoperation, evtl. MRT-Angiographie oder CT-Angiographie zur Stenoselokalisierung
 - laborchemische Diagnostik zur Erfassung des kardiovaskulären Risikoprofils (Blutfettwerte, HbA_{1c} , Blutzucker etc.)
 - Aufnahme des allgemeinen Gefäßstatus (Ausschluss KHK, Arteriosklerose hirnversorgender Arterien)
- **Differenzialdiagnose**
- Vaskulitiden
 - Wurzelreizsyndrom
 - Beckenschiefstand, Beinverkürzung
 - Hüftgelenks- und Kniegelenksarthrose
 - Spinalstenose
 - diabetische Polyneuropathie

■ Therapie

- Therapie kardiovaskulärer Risikofaktoren (u. a. Nikotinkarenz)
- Acetylsalicylsäure 75–300 mg/d, ggf. Clopidogrel 75 mg/d, evtl. orale Antikoagulantien (Cumarine) bei femoro-kruralem Bypass oder akutem thromboembolischem Verschluss
- im **Stadium II** (bei ausreichender hämodynamischer Kompensation) Geh- und Gefäßtraining zur Bildung von Kollateralen, evtl. Cilostazol (Pletal®) 100–200 mg/d (Phosphodiesterase-III-Hemmer mit vasodilatierenden und antithrombotischen Effekten) oder andere vasoaktive Medikamente zur Verbesserung der Mikrozirkulation, z. B. Naftidrofuryl (Dusodril®), falls kein Gehtraining möglich
- im **Stadium III und IV** akut Tieflagerung der Beine, »Watteschuh«, sorgfältige Fußpflege, ggf. Wundbehandlung und systemische Antibiotikatherapie, interventionelle oder chirurgische Revaskularisation
- durchblutungsfördernde Medikamente (Prostanoide: Prostaglandin PGE₁ und Prostacyclinderivate → Vasodilatation, Hemmung der Thrombozytenaggregation, günstige Stoffwechseleffekte), falls Revaskularisierung nicht möglich, z. B. Alprostadil (Prostasin®), Iloprost (Ilomedin®)
- konsequente Therapie einer Herzinsuffizienz sowie pulmonaler Erkrankungen (O₂-Angebot↑)
- perkutane transluminale Angioplastie (PTA) mittels Ballonkatheter und Stenting bei kurzstreckigen Stenosen und Verschlüssen <10 cm, evtl. Rotations-, Laser- oder Ultraschallangioplastie bei längerstreckigen Stenosen
- evtl. intraarterielle Lysetherapie und Aspirationsthorombektomie bei Apportionsthromben und akuten thrombotischen Verschlüssen
- Thrombendarteriektomie
- im **Stadium III und IV** ggf. operative Therapiemaßnahmen
 - Bypass-Operation mittels autologer V. saphena zur Überbrückung bei längerstreckigen Ober- und Unterschenkelstenosen
 - aorto-bifemorale Y-Bypass bei hohem infrarenalem Aortenverschluss unter Beteiligung der Aa. iliacae
- Amputation als ultima ratio im **Stadium IV**

Tag 1

! Cave

Auslösen einer Angina pectoris durch den Einsatz von durchblutungsfördernden Medikamenten!

! Cave

keine Ergotamine!

2.2.2 Thrombangitis obliterans (M. Winiwarter-Buerger)

- schubweise verlaufende Panangiitis der kleinen und mittelgroßen Gefäße mit segmentalem Befall und sekundärer Thrombosierung
- ♂ > ♀, meist starke Raucher <40. Lebensjahr, assoziiert mit HLA-A9 und HLA-B5; ca. 2 % der pAVK-Patienten

Tag 1

2

- **Klinik**
 - akrale Zyanose
 - Schmerzen und Kältegefühl
 - Phlebitis migrans et saltans
 - Nekrosen und Gangrän der Finger- und Zehenendglieder
- **Diagnostik**
 - Farbduplexsonographie
 - in der MR-Angiographie Darstellung multipler Finger- und Zehenarterienverschlüsse und typischer »Korkenzieher-Kollateralen«
- **Differenzialdiagnose**
 - periphere arterielle Embolien
- **Therapie**
 - absolute Nikotinabstinenz
 - Prostaglandin E₁, z. B. Alprostadil (Prostavasin®), Iloprost (Ilomedin®)
 - ASS 100 mg/d
 - evtl. Sympathikolyse

2.2.3 Akuter Arterienverschluss

- plötzlicher embolischer (80 %) oder thrombotischer (20 %) Verschluss eines arteriellen Gefäßes
 - Emboliequellen
 - kardial (80–90 %), z. B. Myokardinfarkt, Herzwandaneurysma, Herzklappenvitien, Endokarditis, Herzklappenersatz, Herzrhythmusstörungen (Vorhofflimmern), Herztumoren
 - extrakardial (10–20 %), z. B. arteriosklerotische Plaques, Aneurysmen, Cholesterinembolie, Fett- und Luftembolie nach Trauma, Fruchtwasserembolie, Tumorembolie, Katheterembolie, paradoxe Embolie
 - arterielle Thrombosen, z. B. bei peripherer arterieller Verschlusskrankheit, Arteriitis, durch Gefäßkompression, arterielle Punktion, Arterienprothesen
- häufigster Notfall in der Angiologie, untere: obere Extremität = 9:1 (Aortenbifurkation 10 %, Femoralisgabel 45 %, A. poplitea 15 %, Unterschenkel- und Fußarterien 20 %)

! Cave

inkomplettes Ischämiesyndrom ohne sensomotorische Ausfälle aufgrund noch vorhandener Kollateralen oder unterschiedlicher Ischämietoleranz der Gewebe

- **Klinik**
 - »sechs P« nach Pratt
 - pain (Schmerz)
 - pulselessness (Pulslosigkeit)
 - paleness (Blässe)
 - paraesthesia (Gefühlsstörung)

Innere Medizin...in 5 Tagen

Karges, W.; Al Dahouk, S.

2014, VIII, 452 S., Softcover

ISBN: 978-3-642-41617-0