

1 Arterielle Verschußkrankheit der Becken-Beinarterien

Vorbemerkungen

Die arterielle Verschußkrankheit (AVK) umfaßt Stenosen und Verschlüsse der Aorta und der extremitätenversorgenden Arterien. Sie sind zu einem Großteil arteriosklerotisch bedingt, nur in 5–10% durch entzündliche, dysgenetische und traumatische Gefäßerkrankungen. Symptomatische arteriosklerotische Durchblutungsstörungen an Armen und Händen sind wesentlich seltener als an den Beinen. Die Prävalenz der symptomatischen AVK beträgt für Männer und Frauen im Alter von 55 bis 74 Jahren 4,5%; eine asymptomatische AVK ist 3mal häufiger.

Risikofaktoren der arteriosklerotisch bedingten AVK sind männliches Geschlecht, Alter, Diabetes mellitus, inhalierendes Rauchen, Hypertonie, Hypercholesterinämie, Hyperfibrinogenämie und Hyperhomozysteinämie. Rauchen ist der wichtigste Einzelrisikofaktor: Raucher entwickeln 3mal häufiger eine AVK als Nichtraucher. Die **Mortalität** von Männern mit AVK ist erheblich höher als in einer gleich alten Kontrollgruppe ohne AVK. Haupt-Todesursachen sind die koronare Herzkrankheit (55%), zerebrovaskuläre Ereignisse (11%) und andere vaskuläre Todesursachen (10%). Die arterielle Verschußkrankheit stellt also eine **Markererkrankung** dar, die einen global arteriosklerotisch geschädigten Patienten ausweist. Der reduzierte Knöchelarmdruckindex des systolischen Blutdrucks ist für die Gesamtmortalität ein besserer Prädiktor als männliches Geschlecht, Alter, Diabetes, Rauchen und Hypertonie (3, 22, 28).

Für das therapeutische Vorgehen ist das klinisch definierte **Stadium nach Fontaine** wichtig:

Stadium I: -Beschwerdefreiheit bei objektiv nachweisbarer AVK

Stadium II: Claudicatio intermittens

Stadium III: Ruheschmerz

Stadium IV: Nekrose/Gangrän

Das Stadium II wird häufig in IIa (maximale Gehstrecke > 200 m) und IIb (? 200 m) unterteilt. Klinisch relevanter ist die Unterscheidung nach dem subjektiven **Leidensdruck** („Gehstrecke zufriedenstellend/geringer Leidensdruck“ versus „Gehstrecke unbefriedigend/hoher Leidensdruck“. **Nekrosen und Ulzera** können durch Traumata (Druckstelle, Fußpflege etc.) oder Begleiterkrankungen (z.B. chronische venöse Insuffizienz) auch im Stadium I und II entstehen; wegen der besseren Prognose sollten diese Läsionen von Nekrosen im Stadium IV unterschieden werden und als „kompliziertes Stadium II“ bezeichnet werden. Das echte Stadium III und IV („kritische Extremitätenischämie“) ist durch einen mindestens 2 Wochen anhaltenden Ruheschmerz bzw. das Auftreten von Spontannekrosen bei einem systolischen peripheren Arteriendruck < 50 mmHg charakterisiert.

Diagnostik

Umfang der Diagnostik

Durch Anamnese und körperliche Untersuchung können Nachweis oder Ausschluß einer klinisch relevanten arteriellen Verschußkrankheit bei der großen Mehrzahl der Patienten mit ausreichender Sicherheit erfolgen. Bei klinisch eindeutigem Ausschluß erübrigen sich weitere angiologische Untersuchungen. Bei Vorliegen einer AVK sind weiterführende Untersuchungen erforderlich

- zur Präzisierung von Ausmaß und Schweregrad der AVK
- zur Aufdeckung vaskulärer Risikofaktoren
- zur Erfassung arteriosklerotischer Manifestationen an anderer Stelle, vor allem an Koronararterien, Halsschlagadern und Aorta abdominalis (Aneurysma!) (**Empfehlungsgrad B; 3, 8, 13, 17, 18, 30**)

In den wenigen Fällen, wo das Vorliegen einer arteriellen Verschußkrankheit durch Anamnese und körperliche Untersuchung weder bewiesen noch ausgeschlossen werden kann, läßt sich eine definitive Klärung in aller Regel durch nicht-invasive apparative Untersuchungen herbeiführen (**Empfehlungsgrad B; 3, 13, 27**).

Anamnese und körperliche Untersuchung

Die Schmerzen der AVK im Stadium II („Intervallschmerz“) und III (Ruheschmerz) sind weitgehend pathognomonisch. Die langsame Entwicklung der Beschwerden spricht für eine arteriosklerotische Genese, das plötzliche Einsetzen eher für einen embolischen oder akut thrombotischen Verschuß. Diese Unterscheidung ist wesentlich, da bei einem akuten Verschuß Sofortmaßnahmen ergriffen werden müssen (s. Kap. E 3 – Akuter Extremitätenarterienverschuß).

Bei der Inspektion achtet man auf Hautfarbe, Temperatur, Hautdefekte und Nagelmykosen. Der Puls wird beidseitig im direkten Seitenvergleich an

Aa. radialis, ulnaris, femoralis communis, poplitea, dorsalis pedis und tibialis posterior getastet. Gefäßgeräusche

können auf Stenosen hinweisen, beweisen diese jedoch nicht. Ergänzende Informationen ergeben sich aus der Lagerungsprobe nach Ratschow und dem Gehstest (s.u.).

Apparative Untersuchungsmethoden

Dopplersonographische Druckmessung: Am liegenden Patienten wird nach einer Ruhephase von mindestens 15 Minuten der systolische Blutdruck vergleichend an beiden Oberarmen sowie – bei Manschettenlage direkt supramalleolär – beidseits an

A. tibialis posterior und A. tibialis anterior bzw. A. dorsalis pedis gemessen. Beweisend für eine AVK ist eine Erniedrigung des Quotienten aus Knöchelarteriendruck und Oberarmarteriendruck („Doppler-Index“) unter 0,9. Das Ergebnis kann als Absolutwert, als brachiopedale Druckdifferenz oder als Doppler-Index ausgedrückt werden. Fehlmessungen können sich durch Mediasklerose, Weichteilveränderungen, kurzfristige Blutdruckschwankungen, Arrhythmien, Mißverhältnisse zwischen Manschettenbreite und Extremitätenumfang, willkürliche Muskelanspannung oder zu lockeren Manschettensitz ergeben; Behebung korrigierbarer Fehlerquellen und Mittelwertbildung aus wiederholten Messungen können diese Fehlermöglichkeiten teilweise korrigieren. Normale systolische Blutdruckwerte an den Fußarterien schließen eine klinisch relevante arterielle Verschlusskrankheit nicht aus. Bei normalen Ruhedruck und typischer Claudicatioanamnese muß die Druckmessung nach Belastungstest wiederholt werden.

Laufbanduntersuchung / Gehstest / dopplersonographische Druckmessung nach Belastung: Schmerzfreie und absolute Gehstrecke können am besten unter standardisierten Bedingungen am Laufband evaluiert werden (3,2 km/h, 12% Steigung). Wenn kein Laufband zur Verfügung steht oder wenn der Patient die Laufbandbelastung nicht durchführen kann, geht der Patient mit zwei Schritten pro Sekunde in der Ebene (entsprechend ca. 5 km/h). Registriert werden die Strecke bis zum Schmerzbeginn, die maximale Gehstrecke, die Schmerzlokalisierung, der Grund des Abbruches und sonstige Beschwerden, die während des Gehstests auftreten. Laufbandbelastung und Gehstest können mit dopplersonographischer Druckmessung kombiniert werden. Gemessen wird 30–60 Sekunden nach Belastungsende am liegenden Patienten. Ausreichende Belastung vorausgesetzt, läßt sich ein bei Ruhemessung nicht nachweisbares Strombahnhindernis in der Hauptachse durch einen Druckabfall nach Belastung erkennen. Alternativ kann die Belastung mit Kniebeugen, Zehenständen oder Ischämie durch suprasystolischen Stau mit einer Blutdruckmanschette erfolgen.

Direktionale Dopplersonographie: Die Analyse der Kurvenform (Hämotachygramm) erlaubt Rückschlüsse auf vorgeschaltete und – in Grenzen – auch nachgeschaltete Strombahnhindernisse; leichtere bis mittelgradige Veränderungen lassen sich hierdurch aber nicht zuverlässig erfassen (geringe Sensitivität). Bei Ableitung direkt an einer Stenose läßt sich der Stenosegrad abschätzen. Weiterführend ist die Methode vor allem bei Mediasklerose.

Duplex-Sonographie: Die Duplexsonographie ermöglicht eine exakte Lokalisation und Charakterisierung von Strombahnhindernissen, wenn keine besonderen Untersuchungserschwernisse vorliegen. Wegen des nicht unerheblichen Aufwandes stellt sie nicht eine Methode zur generellen Dokumentation einer arteriellen Verschlusskrankheit dar, ihre Domäne ist vielmehr die Indikationsstellung von Gefäßrekonstruktionen und die Planung des optimalen Zuganges. Wird eine elektive Gefäßrekonstruktion in Betracht gezogen (klinisches Stadium II), so lassen sich durch die Duplex-Sonographie Angiographien einsparen, da Situationen erkannt werden können, die nur mit einer aufwendigen, in diesem Stadium nicht zu rechtfertigenden Gefäßrekonstruktion zu sanieren wären (z.B. langstreckige Verschlüsse der A. femoralis superficialis); die Angiographie wäre hier eine unnötige Untersuchung, weil sie ohne Konsequenz bleiben würde.

Angiographie: Die Angiographie soll nicht zur Primärdiagnostik einer AVK eingesetzt werden, sondern nur vor geplanter Rekonstruktion. Auch vor einer geplanten Rekonstruktion läßt sich die Indikation zur Angiographie häufig noch durch eine vorgeschaltete Duplex-Sonographie eingrenzen (s.o.). Die Angiographie wird in der Regel als intra-arterielle digitale Subtraktionsangiographie (DSA) durchgeführt. Bei schwerer Kontrastmittelunverträglichkeit kann auf die CO₂-Arteriographie oder auf die kontrastmittelgestützte MR-Angiographie zurückgegriffen werden, auf letztere auch bei Zugangsschwierigkeiten. Der Einsatz der MR-Angiographie bei AVK setzt modernste Gerätetechnologie und die Verwendung von MR-Kontrastmitteln voraus; ihr genereller, primärer Einsatz ist derzeit – nicht zuletzt aus Kostengründen – nicht gerechtfertigt. Auch eine CT-Angiographie (vorrangig in Multi-Slice-Technik) kann bei Zugangsproblemen in Betracht gezogen werden, wenn sich die Fragestellung auf den aortoiliakalen Bereich beschränkt.

Sonstige apparative Untersuchungsmethoden: In Einzelfällen können spezielle angiologische apparative Untersuchungsverfahren wie Oszillographie, Venenverschußplethysmographie, akrale Photoplethysmographie, transkutane Sauerstoffdruckmessung, Laser-Fluß-Messung und nuklearmedizinische Untersuchungen zur Abklärung einer arteriellen Verschlusskrankheit in Betracht kommen.

Labortests

Bei Erstdiagnose einer arteriellen Verschlusskrankheit sollten diejenigen Laboruntersuchungen veranlaßt werden, die behandelbare Risikofaktoren (Diabetes mellitus, Hyperlipidämie) oder relevante arteriosklerotische Organschäden (Nierenfunktion) aufdecken und die für die Behandlung der arteriellen Verschlusskrankheit Bedeutung haben könnten. Weitere Labortests sind nur bei ungewöhnlicher Symptomatik angezeigt (frühes Manifestationsalter, Fehlen von

Risikofaktoren für Arteriosklerose, Häufung thrombotischer Ereignisse in der Eigenanamnese oder der Familienanamnese, ungewöhnliche Verschlusslokalisation, unerwartete Rezidive nach Intervention): In diesen Fällen sollte zum einen nach einer nicht-arteriosklerotischen, dann meist entzündlichen Ätiologie gesucht werden, zum anderen sollte an die Möglichkeit einer thrombophilen Diathese (siehe B29) oder von Stoffwechseldefekten gedacht werden (Cardiolipin-Antikörpersyndrom, Cholesterinembolien, Hyperhomocysteinämie etc.).

Differentialdiagnostik

Die arterielle Durchblutungsstörung ist im Fontaine-Stadium II, III und IV durch eine typische, aber keineswegs spezifische Symptomatik charakterisiert. Schmerzen beim Gehen und in Ruhe können auch Folge neurologischer Erkrankungen (z.B. radikuläre Schmerzen bei Wurzelirritationen und engem Spinalkanal, Polyneuropathien, neurologischen Systemerkrankungen), orthopädischer Erkrankungen (z.B. Gonarthrosen, Coxarthrosen, Fußfehlhaltungen, Wirbelsäulenveränderungen) und allgemeiner internistischer Krankheitsbilder sein. Zur differentialdiagnostischen Abklärung und zur Wertung der Einzelerkrankungen bei Polymorbidität sind daher nicht selten neurologische und orthopädische Abklärung angezeigt. Schmerzen bei Nekrosen, die lediglich im Wundbereich lokalisiert sind, können AVK-typische Ruheschmerzen auslösen, ohne Ausdruck einer Ischämie zu sein.

Therapie

Therapieziele

Angesichts des hohen Risikos des AVK-Patienten für schwerwiegende kardio- und zerebrovaskuläre Erkrankungen ist die Verhinderung der Progredienz der arteriosklerotischen Grunderkrankung durch Risikofaktoren-Management und Gabe von Thrombozytenfunktionshemmern grundlegendes Element der Therapie in allen Stadien der AVK (**Empfehlungsgrad A; 8, 16, 17**). Darüber hinaus ist das symptombezogene Therapieziel im Stadium II die Verbesserung der Gehstrecke, im Stadium III und IV der Extremitätenerhalt (2, 8, 18, 27, 29).

Risikofaktoren – Management

Rauchen: Zigarettenrauchen ist der stärkste Risikofaktor für die Entstehung und Progression der AVK. Patienten, die ihren Nikotinabusus fortsetzen, sind deutlich gefährdeter bezüglich der Progression ihrer Verschlusskrankheit, der Entstehung eines Herzinfarktes und Schlaganfalles. Auch die Besserung der Gehleistung bei Claudicatio-Patienten und die Amputationsraten korrelieren direkt mit der Fortsetzung des Nikotinabusus. Die Raucherentwöhnungsprojekte bei AVK-Patienten der letzten Jahre zeigen leider, daß auch bei Einsatz medikamentöser (z.B. Nikotinkaugummi, Nikotinpflaster-Maßnahmen) und psychologischer Methoden allenfalls ein Viertel der Patienten Nichtraucher wurden und dies auch mindestens fünf Jahre lang blieben. Bei wenigen weiteren Patienten kam es zu einem Teilerfolg. Bezüglich **Diabetes mellitus, Fettstoffwechselstörungen und arterieller Hypertonie** wird auf Kapitel D – Koronare Risikofaktoren verwiesen. Besonderheiten bei AVK ergeben sich beim diabetischen Fuß (siehe Kap. E – Der diabetische Fuß). Bei Fettstoffwechselstörungen empfiehlt das amerikanische National Cholesterol Education Program bei AVK-Patienten – vor allem wegen der Koinzidenz einer koronaren Herzkrankheit (KHK) und ähnlicher Mortalität – eine identisch aggressive Lipidsenkung wie bei KHK-Patienten: wenn das LDL-Cholesterin diätetisch nicht unter 100 mg/dl gesenkt werden kann, ist medikamentöse Lipidsenkung angezeigt (**Empfehlungsgrad B; 28**). Die Behandlung der Hypertonie folgt den üblichen Empfehlungen, Betablocker gelten heute im Stadium der Claudicatio intermittens nicht mehr als kontraindiziert. Vorsicht mit einer zu ausgeprägten Blutdrucksenkung ist bei Patienten mit kritischer Extremitätenischämie gegeben. Eine zu rasche Blutdrucksenkung kann die bereits in Ruhe nicht ausreichende Perfusionssituation weiter verschlechtern.

Thrombozytenfunktionshemmer

Neben der Beeinflussung bestehender Risikofaktoren ist die Gabe von Thrombozytenfunktionshemmern sowohl zur Verhinderung von peripher vaskulärer wie auch koronarer und zerebral-ischämischer Komplikationen von vorrangiger Bedeutung für den AVK-Patienten. (**Empfehlungsgrad A; 2, 3, 5, 8, 18**). Dies gilt sowohl für das Stadium der Claudicatio intermittens als auch für die kritische Extremitätenischämie. Inwieweit im asymptomatischen Stadium der AVK Thrombozytenfunktionshemmer angezeigt sind, ist nach der gegenwärtigen Datenlage nicht klar. (siehe auch Kapitel E 17.2 Antithrombotische Therapie).

Antikoagulantien

Eine Antikoagulantientherapie bei AVK-Patienten ist indiziert in der Rezidivprophylaxe kardialer Embolien, als Begleitmedikation während Lysebehandlungen sowie bei arteriellen Verschlüssen mit überwiegend thrombotischer Komponente (**Empfehlungsgrad B; 29**). In der Rezidivprophylaxe nach Bypassoperationen werden sowohl Antikoagulantien wie auch Thrombozytenfunktionshemmer angewendet, schlüssige Daten für die Überlegenheit der einen Therapieform über die andere liegen bei dieser Indikation nicht vor (siehe auch Kapitel E 17.2 Antithrombotische Therapie).

Spezielle konservative Therapie im Fontaine-Stadium II

Zur Verbesserung der schmerzfreien und absoluten Gehstrecke ist kontrolliertes **Gehtraining** indiziert, wenn keine kardiorespiratorische Insuffizienz, keine Gelenkerkrankungen und keine gravierenden neurologischen Krankheitsbilder bestehen (**Empfehlungsgrad A; 16, 25**). Etwa ein Drittel aller Patienten mit einer Claudicatio intermittens kann ein Bewegungstraining u.a. wegen dieser Erkrankungen nicht durchführen, ein weiteres Drittel ist dazu nicht bereit, und nur ein Drittel aller Patienten kann in eine kontrollierte Bewegungstherapie eingeschlossen werden..

Alternativ zum Bewegungstraining oder unterstützend können sog. **vasoaktive Substanzen** verwendet werden, wenn kein Gehtraining durchgeführt werden kann, andere Therapieformen (Dilatationsverfahren, Operation, Lyse) nicht in Frage kommen, die systolischen Knöchelarteriendrucke an der

A. dorsalis pedis und A. tibialis posterior 60 mmHg oder mehr betragen und keine Herzinsuffizienz vorliegt. Die therapeutische Wirksamkeit in relevanten Doppelblindstudien gegen Placebo oder Referenzsubstanzen ist bisher nur für Naftidrofuryl gesichert (**Empfehlungsgrad A; 23**). Bei Patienten mit sehr kurzer Gehstrecke kann die intravenöse Behandlung mit Prostaglandin E1 nachweisbar mit und ohne gleichzeitigem Gehtraining zu einer deutlichen Verlängerung der Gehstrecke führen (**Empfehlungsgrad A; 11, 26**); für Prostanoiden liegt im Stadium II zur Zeit aber noch keine Zulassung vor. Cilostazol, ein Phosphodiesterasehemmer (in den USA für die Indikation Claudicatio intermittens zugelassen) und das stoffwechselwirksame L-Propionyl-Carnitin sind in Deutschland nicht zugelassen.

Katheterverfahren und operative Therapie im Stadium II

Die Indikation zur Gefäßrekonstruktion ist im Stadium II gegeben, wenn durch die Claudicatio die Lebensqualität des Patienten erheblich reduziert ist, das Langzeitergebnis des Eingriffes gut und die Belastung durch den Eingriff für den Patienten gering ist (**Empfehlungsgrad B; 1, 4, 7, 9, 20, 21, 28**).

Bei isolierten kurzstreckigen iliakalen oder femoralen Stenosen ist eine **Angioplastie** einer Operation vorzuziehen, wobei die PTA ggf. durch eine Stentimplantation ergänzt werden muß. Im infrainguinalen Bereich ist die Restenoserate deutlich höher als in Iliacalarterien; die Indikation ist daher zurückhaltender zu stellen als im Beckenbereich. Isolierte - Popliteastenosen und Verschlüsse sind hinsichtlich ihrer Ätiologie zu differenzieren; beachtet werden müssen Kompressionssyndrome, zystische Adventitiadegeneration und Aneurysma, individuelle Therapieentscheidungen sind hier erforderlich. Durch deutlich verbessertes Interventionsmaterial wie hydrophile Drähte und Katheter können heute auch Stenosierungen und Verschlüsse in Unterschenkelarterien interventionell behandelt werden. Eingriffe im Bereich der Unterschenkelarterien sollten aber noch zurückhaltender indiziert werden als im femoro-poplitealen Bereich. Spezielle Indikationen zur endovaskulären Therapie stellen Anastomosenstenosen und Rekanalisation eines verschlossenen femoro-poplitealen Bypasses mit lokaler Fibrinolyse und Embolektomie dar. Bei schwierigen multiplen Stenosierungen und Verschlüssen sollte zwischen einer erweiterten interventionellen Therapie und einem gefäßchirurgischen Eingriff entschieden werden.

Die **Nachbehandlung** nach Dilatation mit und ohne Stent wird mangels eindeutiger klinischer Datenlage unterschiedlich gehandhabt. Am ehesten gesichert ist die Nachbehandlung zur Restenoseprophylaxe mit Acetylsalicylsäure (75–300 mg/d). Bei Dilatation und Stenteinlage kommt eine zusätzliche Behandlung für 4 Wochen mit täglich 75 mg Clopidogrel in Betracht. Clopidogrel ist ferner als Alternative zu ASS einsetzbar. Der Nutzen einer Restenoseprophylaxe durch Heparinisierung oder orale Antikoagulation konnte nicht nachgewiesen werden. Der peri-interventionelle Einsatz einer Brachytherapie oder von GP-IIb/IIIa-Inhibitoren ist vielversprechend, aber noch Studienobjekt.

Eine **operative Rekonstruktion** ist zu erwägen, wenn eine ausreichende Besserung weder durch Training, medikamentöse Therapie noch Angioplastie zu erreichen ist und der Patient beruflich und/oder in seiner Lebensqualität durch die Einschränkung der Gehfähigkeit erheblich behindert wird. Dabei ist zu prüfen, ob minimalinvasive chirurgische Eingriffe in Kombination mit gleichzeitigen interventionellen Verfahren durchgeführt werden können (z.B. TEA der A. femoralis + Stent der

A. iliaca statt iliakofemoralem Bypass). Sonst kommen konventionelle Operationsverfahren in Frage (Profundaplastik, retrograde TEA, Bypass-Verfahren).

Konservative Therapie im Stadium III und IV

Die kritische Extremitätenischämie (Ruheschmerz und/oder Nekrosen) erfordert konsequentes diagnostisches und therapeutisches Eingreifen, um den Verlust der Extremität zu vermeiden. Daher sind in diesem Stadium interventionelle und/oder operative Gefäßrekonstruktion klar angezeigt, wenn Gefäßstatus und Allgemeinzustand des Patienten dies zulassen. Allerdings können nur etwa die Hälfte dieser Patienten revaskularisiert werden; ein Viertel wird ausschließlich medikamentös behandelt, ein Viertel muß primär amputiert werden. Nach einem Jahr sind bei der ausgeprägten Polymorbidität dieser Patienten 25% verstorben, 30% gebessert, 25% amputiert und 20% weiter im Stadium der kritischen Extremitätenischämie. Nur 40% der amputierten Patienten können in einem 2-Jahres-Beobachtungszeitraum derart rehabilitiert werden, daß sie volle Mobilität erreichen.

An **Allgemeinmaßnahmen** stehen Schmerztherapie, relative Bettruhe, kardiale Rekompensation und Verbesserung der Lungenfunktion im Vordergrund. Wesentlich sind auch **Lokalmaßnahmen** wie adäquate Extremitätenlagerung (leichte

Senkung des Fußendes, Wattepolster mit freiliegender Ferse, Schaumgummiringe um die Knöchelregion) und Wundversorgung (Entfernung nekrotischen Gewebes, Eröffnung putrider Retentionshöhlen, Drainage mittels Einlegen von Laschen). Die topische Anwendung von Antibiotika, Wachstumsfaktoren u.a. ist nicht in kontrollierten Studien geprüft und wegen der Möglichkeit lokalallergischer Reaktionen nicht zu befürworten. **Systemische Antibiose** ist bei allen Patienten indiziert, bei denen eine die Umgebung einnehmende Infektion eines Ulcus oder einer feuchten Gangrän nachweisbar ist.

Die Indikation zur **spezifischen Pharmakotherapie** besteht bei allen Patienten, bei denen eine revaskularisierende Intervention nicht möglich ist, sowie als Zusatztherapie vor, während und nach invasiven Eingriffen. Unter den **Prostanoiden** ist Prostaglandin-E₁ unabhängig von der Ätiologie für die Behandlung der Stadien III und IV zugelassen, das Prostazyklin-Analogen Iloprost nur für die Behandlung der Thrombangiitis obliterans. Bei konsequenter Therapie kommt es zur deutlich besseren Ulcusabheilung und Ruheschmerzreduktion und zu einer Verminderung der Amputationsrate (**Empfehlungsgrad B; 6, 10, 12, 15, 27**). Während PGE₁ anfänglich intraarteriell appliziert wurde, wird es heute in höherer Dosis meist i.v. gegeben, Iloprost wird ausschließlich i.v. appliziert.

Sonstige konservative Maßnahmen: Eine adjuvante Hämodilution kann in Erwägung gezogen werden, wenn der Hämatokrit auch nach Rehydratation deutlich erhöht ist. Die Applikation von angiogenetischen Wachstumsfaktoren steht derzeit im Anfangsstadium der Erprobung bei Patienten mit kritischer Extremitätenischämie und ist nur in Studien gerechtfertigt. Rückenmarkstimulation kann den Analgetika-Bedarf der Patienten senken, ist jedoch nicht in der Lage, die Amputationsrate und die Mortalität der Patienten positiv zu beeinflussen. Ebenso konnte kein therapeutischer Gewinn einer CT-gesteuerten lumbalen Sympathikolyse bei Patienten im Stadium IV gezeigt werden.

Katheterv Verfahren und operative Therapie in den Stadien III und IV

Im Gegensatz zum Stadium II, in dem die Gefäßrekonstruktion elektiv ist, muß im Stadium III und IV immer eine Gefäßrekonstruktion angestrebt werden. Hierbei sind auch aufwendigere Eingriffe mit erhöhter Komplikationsrate und Mortalität und weniger günstigen Langzeitergebnissen gerechtfertigt. Wegen der differentialtherapeutischen Problematik und der Komplexität dieser Eingriffe muß der Patient in einem Zentrum behandelt werden, in dem neben Erfahrungen in der konservativen Therapie auch interventionell-angiologische und gefäßchirurgische Kompetenz zur Verfügung steht. Häufig sind endovaskuläre und gefäßchirurgische Maßnahmen zu kombinieren, beispielsweise PTA mit oder ohne Stentimplantation im Beckenbereich und nachfolgend distal kruraler bzw. pedaler Bypass. Dabei sind in dieser Situation auch Interventionen bei längerstreckigen Läsionen und im Unterschenkelbereich bis zum Fuß gerechtfertigt. Analog dazu sind im operativen Bereich aufwendigere, bis weit in die Peripherie reichende Rekonstruktionen notwendig (z.B. cruro-pedaler Bypass) (siehe gefäßchirurgische Leitlinien).

Außenseitermethoden

Gerade bei der Behandlung von Durchblutungsstörungen steht die Schulmedizin Außenseitermethoden skeptisch gegenüber. Gründe dafür sind:

- Fehlen theoretischer und pathogenetischer Plausibilität
- Fehlen des Wirksamkeitsnachweises oder nachgewiesene Unwirksamkeit
- ungünstiges Nutzen-Risiko-Verhältnis

Die in der Praxis am meisten eingesetzten Außenseitermethoden sind Ozontherapie, hämatogene Oxidationstherapie, Sauerstoff-Mehrschritt-Therapie nach Manfred von Ardenne und Chelattherapie. Keine dieser Methoden ist in ihrer Wirksamkeit evaluiert. Wegen dokumentierter, in einigen Fällen tödlicher Nebenwirkungen ist von der Chelattherapie auf alle Fälle abzuraten (14, 28).

In den letzten Jahren wurde von mehreren Zentren im Stadium der kritischen Extremitätenischämie die hyperbare Oxygenation (HBO) empfohlen. Dabei steigt der im Plasma gelöste O₂-Anteil bzw. der plasmatische Sauerstoffpartialdruck, wovon eine Zunahme der Sauerstoffsättigung auch im ischämischen Gewebe erwartet wird. Es wird außerdem propagiert, daß HBO zu einer Neovaskularisierung führt. Die Wirksamkeit bei AVK ist nicht belegt (28).

Thrombangiitis obliterans (Buerger-Syndrom)

Vorbemerkungen

Die Thrombangiitis obliterans (TAO) ist eine nichtarteriosklerotische multilokuläre, segmentäre, schubweise verlaufende Gefäßerkrankung im Sinne einer Panangiitis der kleinen und mittelgroßen Arterien und Venen, die zu einer sekundären Thrombosierung des Gefäßlumens führt. Die Ätiologie ist nicht bekannt. Die betroffenen Patienten sind fast ausnahmslos Raucher. Der Anteil der Patienten mit TAO am Gesamtkrankengut der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit beträgt in Westeuropa etwa 2%, in Japan 16%. Männer erkranken häufiger als Frauen. Die Lebenserwartung entspricht derjenigen der Normalbevölkerung. Allerdings beträgt die Fünf-Jahres-Amputationsrate 20–30%.

Klinik und Diagnostik

Die Diagnose der TAO ist eine klinische Diagnose (Tab. E.1-1). Laborbefunde sind nicht richtungweisend. Das Manifestationsalter der TAO liegt in den meisten Fällen vor dem 40. Lebensjahr. Typischerweise klagen die Patienten über Kältegefühl, Parästhesien, schmerzhafte periphere Durchblutungsstörungen der Füße und/oder der Hände. Häufig stellen sich die Betroffenen bereits mit akralen Nekrosen vor.

Angiographische Untersuchungen können den klinischen Verdacht auf das Vorliegen einer Thrombangiitis obliterans untermauern (u.a. segmentale Verschlüsse peripherer Lokalisation, korkenzieherartige Kollateralen).

Tabelle E.1-1 Diagnostische Kriterien der Thrombangiitis obliterans.

- Alter < 50 Jahre
- Raucher
- -periphere Verschlusslokalisation (distal von Knie und Ellenbogen)
- -Thrombophlebitis (saltans oder migrans, anamnestisch oder akut)
- Beteiligung der oberen Extremität
- charakteristische angiographische Befunde

Therapie

Wichtigste Maßnahme ist die strenge Nikotinabstinenz. Der völlige Verzicht auf den Tabakkonsum kann die Krankheit zum Stillstand bringen. Für den konservativen Ansatz ist aufgrund der vorliegenden Studien die Behandlung mit Prostaglandinen heute die medikamentöse Therapie der Wahl. Zum Einsatz kommen PGE₁ und das stabile Prostazyklinanalogon Iloprost (**Empfehlungsgrad A; 15, 28**).

Bei trophischen Läsionen kommen eine lokale Wundbehandlung und eine Basistherapie zum Einsatz. Die klinische Wirksamkeit von Thrombozytenfunktionshemmern, Antikoagulantien, Steroiden und Immunsuppressiva ist nicht erwiesen. Der Einsatz der Fibrinolyse wird kontrovers diskutiert, kann allenfalls im Frühstadium erwogen werden. Rekonstruktive interventionelle und gefäßchirurgische Eingriffe sind im akuten Stadium mit einer hohen Rate von Akutkomplikationen behaftet (Vasospasmus, akuter Verschluss) und werden nur bei unmittelbar drohendem Gliedmaßenverlust erwogen. Eine CT-gesteuerte Sympathikolyse kann in Erwägung gezogen werden, auch hier fehlen aber ausreichende Daten zur klinischen Wirksamkeit.

Literatur

1. Allen BT, Reilly JM, Rubin BG et al: Femoropopliteal bypass for claudication: Vein vs. PTFE. *Ann Vasc Surg* 1996;10:178–185.
2. Antithrombotic Trialist's collaboration. *BMJ* 2002 324:71–86.
3. Aronow WS, Ahn C: Prevalence of coexistence of coronary artery disease, peripheral arterial disease, and atherothrombotic brain infarction in men and women <62 years of age. *Am J Cardiol* 1994;74:64–65.
4. Becker GJ, Katzen BT, Dake MD: Noncoronary angioplasty. *Radiology* 1989;170:921–940.
5. Becquemini JP: Effect of ticlopidine on the long term patency of saphenous vein bypass grafts in the legs. Etude de la ticlopidine apres pontage femoro-poplite et the Assoc. Universitaire de Recherche en Chirurgie. *N Engl J Med* 1997;337:1726–1731.
6. Bliss B, Wilkins D, Campbell WB et al: Treatment of limb threatening ischaemia with intravenous Iloprost: a randomised double-blind placebo controlled study. *Eur J Vasc Surg* 1991; 5:511–516.
7. Byrne J, Darling RC, Chang BB et al : Infrainguinal arterial reconstruction for claudication: is it worth the risk? an analysis of 409 procedures. *J Vasc Surg* 1999;29(2):259–267.
8. CAPRIE Steering Committee. A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet* 1996;348:1329–1339.
9. Clagett GP, Valentine RJ, Hagino RT. Autogenous aortoiliac/femoral reconstruction from superficial femoral-popliteal veins: feasibility and durability. *J Vasc Surg* 1997;25:255–270.
10. Diehm C, Hübsch-Müller C, Stammler F: Intravenöse Prostaglandin E1-Therapie bei Patienten mit peripherer arterieller Verschlusskrankheit (pAVK) im Stadium III – eine doppelblinde, placebokontrollierte Studie. In: Heidrich H, Böhme H, Rogatti W (Hrsg.). Prostaglandin E1 – Wirkungen und therapeutische Wirksamkeit. Springer-Verlag, Berlin 1988; 133–143.
11. Diehm C, Balzer K, Bisler H et al: Efficacy of a new prostaglandin E1 regimen in outpatients with severe intermittent claudication: results of a multicenter placebo-controlled double-blind trial. *J Vasc Surg* 1997;25:537–544.
12. Diehm C, Abri O, Baitsch G et al: Iloprost, a stable prostacyclin derivative in stage 4 arterial occlusive disease. A placebo-controlled multicenter study. *Dtsch Med Wochenschr* 1989;114:783–788.
13. Dormandy JA, Ray S: The natural history of peripheral arterial disease. In: Tooke JE, Lowe GD, eds. *A Textbook of Vascular Medicine*. London: Arnold, 1996: 162–175.
14. Ernst E: Chelation therapy for peripheral arterial occlusive disease: a systematic review. *Circulation* 1997; 96:1031–1033.
15. Fiessinger JN, Schäfer M: Trial of iloprost versus aspirin treatment for critical limb ischaemia of thromboangiitis obliterans. *Lancet* 1990; 335:555–557.
16. Gardner AW, Phoehlman ET : Exercise rehabilitation programs for the treatment of claudication pain. *JAMA* 1995; 274:975–980.
17. Hertzner NR, Beven EG, Young JR et al: Coronary artery disease in peripheral vascular patients: a classification of 1000 coronary angiograms and results of surgical management. *Ann Surg* 1984;199:223–233.

18. Hiatt WR: Medical treatment of peripheral arterial disease and claudication. *N Engl J Med.* 2001, 344:21: 1608–1621.
19. Hiatt WR, Hirsch AT, Regensteiner JG, Brass EP and the Vascular Clinical Trialists: Clinical trials for claudication: assessment of exercise performance, functional status, and clinical endpoints. *Circulation* 1995; 91:614–621.
20. Hunink M, Wong J, Donaldson MC et al: Revascularization for femoropopliteal disease: A decision and cost-effectiveness analysis. *JAMA* 1995;274:165–171.
21. Hunink MG, Wong JB, Donaldson MC et al: Patency results of percutaneous and surgical revascularization for femoropopliteal arterial disease. *Med Decis Making* 1994;14:71–81.
22. The I.C.A.I. Group (gruppo di studio dell'ischemia cronica critica degli arti inferiori): Long-term mortality and its predictors in patients with critical leg ischaemia. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 1997;14:91–95.
23. Kieffer E, Bahnini A, Mouren X et al: A new study demonstrates the efficacy of naftidrofuryl in the treatment of intermittent claudication. *Int Angiol* 2000; 20:58–65.
24. Norgren L, Alwmark A, Ångqvist KA et al: A stable prostacyclin analogue (iloprost) in the treatment of ischaemic ulcers of the lower limb: a Scandinavian-Polish placebo-controlled, randomised multicenter study. *Eur J Vasc Surg* 1990;4:463–467.
25. Regensteiner JG, Steiner JF, Hiatt WR: Exercise training improves functional status in patients with peripheral arterial disease. *J Vasc Surg* 1996;23:104–115.
26. Scheffler P, de la Hamette D, Gross J et al: Intensive vascular training in stage IIb of peripheral arterial occlusive disease: the additive effects of intravenous prostaglandin E1 or intravenous pentoxifylline during training. *Circulation* 1994;90:818–822.
27. Schweiger H, Klein P, Lang W: Tibial bypass grafting for limb salvage with ringed polytetra fluoroehtylene prostheses: results of primary and secondary procedures. *J Vasc Surg* 1993; 18: 867–874.
28. Stiegler H, Diehm C, Grom E et al: Placebokontrollierte doppelblinde Studie zur Wirksamkeit von i.v. Prostaglandin E1 bei Diabetikern mit pAVK im Stadium IV. *VASA* 1992; Suppl 35:164–166.
29. TASC: Management of Peripheral Arterial Disease (PAD) TransAtlantic Inter-Society Consensus (TASC) *J Vasc Surg* 2000, 31: 1–296.
30. Working Party on Thrombolysis in the Management of Limb Ischemia. Thrombolysis in the management of lower limb peripheral arterial occlusion: a consensus document. *Am J Cardiol* 1998;81:207–218.

2 Der diabetische Fuß

Vorbemerkungen

Als ätiologisch führender Faktor ist nach einer neueren Untersuchung in 30–40% die alleinige Neuropathie, in 20% eine ausschließliche Angiopathie und in 40% die Kombination aus Neuro- und Angiopathie verantwortlich (8). Die Prognose verschlechtert sich zäsurartig durch das Hinzutreten einer kritischen Durchblutungsstörung und lokalen Infektion (Tab. E.2-1). Infolge der akzelerierten Atherogenese kommt es beim Diabetiker früher und häufiger zu peripheren Durchblutungsstörungen, die durch eine bevorzugt periphere Lokalisation und den Befall der A. profunda femoris charakterisiert sind. Die Mikroangiopathie manifestiert sich im Extremitätenbereich weniger in Form morphologischer Veränderungen im Kapillarbereich, als vielmehr in einer Verschiebung der vasomotorischen Mittellage in Richtung Vasodilatation, was zu einer Verringerung der Reagibilität und Regulationsbreite führt. In Verbindung mit einer reduzierten Viskoelastizität des Fußes begünstigen Neuropathie, Angiopathie und eine erhöhte Infektanfälligkeit die Schädigung des Fußes durch ein exogenes Trauma, wodurch das kompensierte Gleichgewicht zwischen präventiven und schädigenden Faktoren ins Wanken gerät. Besonders gefährdet ist der – wie auch immer – deformierte Fuß sowie der Patient mit einem anamnestisch bereits bekannten Fußulkus. Die Rezidivrate liegt bei ca. 50%. Für das Fußulkus beträgt die jährliche Inzidenz ca. 3%, für die Amputation ca. 0,7%. Etwa ein Drittel dieser jährlich ca. 25000 Amputationen bei Diabetikern in Deutschland sind „Major“-Amputationen, d.h. Amputationen oberhalb der Knöchelebene (9).

Tabelle E.2-1 Amputationshäufigkeit innerhalb der Wundkategorien (1)

	0	1	2	3
A	0%	0%	0%	0%
B	12,5%		8,5%	28,6% 92%
C	25%	20%	25%	100%
D	50%	50%	100%	100%

0 = -prä- und postoperativ postulzerative Läsion vollständig epithelialisiert

1 = -oberflächliche Wunde ohne Beteiligung von Sehnen, Gelenkkapsel o. Knochen

2 = -Wunde mit Penetration zu Sehnen oder Gelenkkapsel

3 = -Wunde mit Penetration in Knochen oder Gelenk

A = -Wunde ohne Infektion o. Ischämie

B = -Wunde mit Infektion

C = -Wunde mit Ischämie

D = -Wunde mit Infektion und Ischämie

Diagnostik

Durch die Inspektion sollen neben trophischen Störungen von Haut und Nägeln auch besondere Gefahrenmomente durch Fußdeformitäten (Hammerzehenbildung, Hallux valgus, Tiefertreten der Metatarsalköpfchen) erkannt werden (3). Die neurologische Basisdiagnostik umfaßt neben der Anamnese die Bestimmung der Thermästhesieschwellen sowie die Messung des Vibrations-, Berührungs- und Schmerzempfindens. Bei der Beurteilung der arteriellen Durchblutung sollte zwischen einer kritischen Ischämie (Stadium III/IV) und Läsionen im komplizierten Stadium II, d.h. guter Kollateralisation, unterschieden werden. Dies gelingt mit Einschränkung anhand der peripheren Dopplerdruckwerte, die wegen der möglichen Mediasklerose (Häufigkeit 10–15%) stets auch mit der Dopplerkurvenanalyse kombiniert werden sollten. Ein deutlich abgeflachter und verbreiteter systolischer Kurvenabschnitt spricht für eine kritische Durchblutungsstörung. Aussagefähig sind auch die Zehenarteriendruckwerte und besonders die Messung der transkutanen Sauerstoffpartialdruckwerte.

Therapie

Während eine neuropathische Läsion unter konsequenter Druckentlastung und großzügiger Lokalbehandlung nahezu immer ausheilt, ist beim Patienten mit kritischer Ischämie stets die Frage nach revaskularisierenden Maßnahmen zu stellen (**Empfehlungsgrad B; 6**). Hierbei finden Behandlungsprinzipien Anwendung, wie sie in Kapitel E – Chronische periphere arterielle Durchblutungsstörungen für das Stadium III/IV beschrieben worden sind.

Eine bakterielle Superinfektion erfordert neben einer systemischen Antibiose nach Erregertestung eine konsequente lokale Wundbehandlung (häufig 5–6 verschiedene Keime, in bis zu 80% auch Anaerobier). Im Gegensatz zum ischämischen Ulkus bedarf die neuropathisch bedingte Läsion einer großzügigen Abtragung verdeckender Hornschwielen mit Schaffung gut vaskularisierten Gewebes im Ulkusgrund (3). Thrombozytäre Wachstumsfaktoren sollen die Wundheilung bei vorwiegend neuropathischen Läsionen unterstützen. Eine endgültige Beurteilung der Substanzen ist derzeit noch nicht möglich. Bei tiefreichenden Infektionen werden ebenso wie bei extremen Fehlstellungen nicht selten Knochenresektionen notwendig. Eine optimale, normnahe Diabeseinstellung erfolgt bei beiden Diabetestypen mit Insulin, wobei die Blutzuckerwerte < 10 mmol/l liegen sollten. Darüber hinaus vermag eine intensivierete Insulinbehandlung die Heilung zu fördern.

Prophylaxe (3, 5, 8)

Die Amputationsrate diabetischer Patienten ist um das 30- bis 40fache höher als bei Nichtdiabetikern und nimmt nach einer Studie im süddeutschen Raum weiter zu. Durch eine einfache, strukturierte Schulung von Arzt und Patient läßt sich die Amputationsrate um 50–80% reduzieren. Selbst in den sogenannten Hochrisikogruppen ließ sich durch eine einstündige Schulung bereits nach einem Jahr die Ulkusrezidivrate und Amputationsfrequenz um mehr als 50% verringern (**Empfehlungsgrad A; 2, 4, 7**). Folgende Lehrinhalte sollten dabei besprochen werden:

1. Die tägliche Inspektion der Füße

- abendliche Kontrolle der Füße unter Zuhilfenahme eines Spiegels
- bestehen Blasen, Rötungen, Hautrisse, Hühneraugen oder Hornschwielen?
- wachsen die Nagelecken ein oder sind die Fußnägel verdickt?
- ist die Haut zwischen den Zehen intakt?

2. Fußhygiene

- tägliches Wechseln der Baumwollsocken
- tägliches Waschen der Füße bei max. 37 °C, nicht länger als 3–5 Minuten
- Füße gründlich abtrocknen, besonders in den Zehenzwischenräumen
- trockene Haut mit fetthaltigen Cremes behandeln
- Hornhaut entweder mit feuchtem Bimsstein, einer trockenen Feile oder einem batteriebetriebenen Schleifgerät entfernen
- zu vermeiden sind Rasierklingen, Hornhauthobel oder Salizylsalbe

3. Pflege der Fußnägel

- die Nägel sollen mit der Zehenkuppe abschließen
- an den Ecken sollten die Nägel nur leicht abgerundet werden
- keine Scheren, Fußzangen, Nagelklipser oder spitze Nagelfeilen verwenden
- eingewachsene Nägel sollten vom Chirurgen behandelt werden

4. Schuhe

- müssen ausreichend groß sein (70% der Erwachsenen haben unterschiedliche Fußlängen)
- der Patient darf nicht barfuß laufen und keine offenen Schuhe tragen
- vor dem Anziehen stets das Innere des Schuhs austasten
- Innensohlen dürfen nicht unterbrochen und das Futter nicht zerrissen sein
- neue Schuhe erst einlaufen, d.h. sie sollten anfänglich nicht länger als eine halbe Stunde getragen werden

Darüber hinaus stellt die intensivierete, d.h. normnahe Blutzuckereinstellung eine entscheidende prophylaktische Maßnahme im Hinblick auf Spätkomplikationen dar.

Literatur

1. Armstrong DG., Lavery LA., Harkless LB.: Validation of a diabetic wound classification system. *Diabetes Care* 1998; 21: 855–859.
2. Assal JP, Muhlhauser J, Pernet A et al: Patient education as the basis for diabetes care in clinical practice and research. *Diabetologia* 1985, 28: 602–613.
3. Chantelau, E: Zur Pathogenese der diabetischen Podopathie. *Internist* 10 (1999) 994–1002.
4. Edmonds ME, Blundell MP, Morris M et al.: Improved survival of the diabetic foot: the role of a spacialised foot clinic. *Quart.J.Med.* 1986, 232: 763–766.
5. Internationaler Konsensus über den Diabetischen Fuß (Hrsg. von M. Spraul für die Internationale Arbeitsgruppe über den Diabetischen Fuß). Kirchheim-Verlag, Mainz 1999.
6. Kummer O, Widmer MK, Plüss S et al: Does infection affect amputation rate in chronical critical leg ischemia? *VASA* 2003; 32: 18–21.
7. Malone JM, Snyder M, Anderson G et al: Prevention of amputaion by diabetic education. *Am. J. Surg.* 1989; 158: 520–524.
8. Reike H, Brüning A, Rischbieter E et al: Rezidive von Fußläsionen bei Patienten mit dem Syndrom des diabetischen Fußes: Einfluß von orthopädischen Maßschuhen *Diabet.Stoff.* 6 (1997) 107–113.
9. Stiegler, H, E Standl, S Frank et al: Failure of reducing lower extremity amputations in diabetic patients: results of two subsequent population based surveys 1990 and 1995 in Germany. *VASA* 27 (1998) 10–14.

3 Akuter Extremitätenarterienverschluß

Vorbemerkungen

Beim akuten Extremitätenarterienverschluß handelt es sich um die schlagartige oder sich rasch entwickelnde komplette Querschnittsverlegung eines arteriellen Transportgefäßes. Je nach Lokalisation und vorbestehender Kollateralisation reicht das Spektrum des klinischen Korrelats vom stumm verlaufenden Verschluß bis zum akuten Ischämiesyndrom mit unmittelbarer Bedrohung der betroffenen Extremitätenabschnitte. Zum drohenden Extremitätenverlust kommt – vor allem bei hochsitzenden Verschlüssen – die vitale Bedrohung durch das Tourniquet-Syndrom hinzu.

In ca. 85% ist die untere, in ca. 15% die obere Extremität betroffen. Etwa 70–85% der akuten Extremitätenarterienverschlüsse sind embolisch bedingt, ca. 15–30% thrombotisch; nicht selten läßt sich aber selbst intraoperativ nicht zwischen Embolie und Thrombose unterscheiden. In 5–10% der Fälle kommen andere Ursachen in Betracht (Aneurysma dissecans, Trauma, Vasospasmus, Kompression von außen). Emboliequelle ist bei 80–90% der Patienten das Herz (Vitien, Vorhofflimmern, Herzwandaneurysma, Dilatation des linken Ventrikels und Vorhofs); seltenere Emboliequellen sind Aneurysmata, arteriosklerotische Veränderungen oder Engpaßsyndrome der vorgeschalteten großen Arterien. Zu denken ist ferner an gekreuzte Embolien, Tumor-, Fremdkörper- und Fettembolien. Autochthone thrombotische Verschlüsse können zwar auch in scheinbar gesunden Arterien auftreten, meist findet sich aber eine vorbestehende Arterienerkrankung (Arteriosklerose, Aneurysma, entzündliche Arterienerkrankung).

Diagnostik

Im typischen Fall läßt sich die Diagnose recht zuverlässig aus Anamnese und körperlichem Befund stellen (Pratts „3 P“: **p**ain, **p**aleness, **p**ulselessness). Dennoch ist eine weiterführende apparative Diagnostik nicht nur zur differentialdiagnostischen Abklärung von weniger typischen Fällen erforderlich, sondern im Regelfall zur optimalen Therapieplanung bei jedem Patienten angezeigt. Um unnötige Verzögerungen bei der Behandlung dieser akuten Notfälle zu vermeiden, sollte die apparative Diagnostik aber von Anfang an der endgültig behandelnden Stelle überlassen werden: Nach Feststellung der klinischen Verdachtsdiagnose „akuter Extremitätenarterienverschluß“ sollte der Patient prompt und ohne weitere Diagnostik stationär in eine ausreichend spezialisierte Klinik eingewiesen werden.

Anamnese

Akut einsetzender, heftiger Ruheschmerz einer Extremität. Bei fehlender vorbestehender Kollateralisierung besonders heftig, im typischen Fall „peitschenschlagartig“; bei vorbestehender Kollateralisierung häufig milder, oft nur als Mißempfindung oder rasch eintretende Claudicatio intermittens oder sogar klinisch völlig stumm. Im Laufe der folgenden Stunden nicht selten Besserung: im günstigen Fall als Ausdruck einer rasch eintretenden Kollateralisierung, im ungünstigen Fall als Folge einer Hypästhesie bis Anästhesie bei schwerster Ischämie. Vorbestehende Claudicatiobeschwerden können auf eine dem akuten Verschluß zugrundeliegende periphere arterielle Verschlußkrankheit hinweisen, Herzerkrankungen auf eine Emboliequelle.

Körperliche Untersuchung

Blässe oder Marmorierung der Extremitäten sowie Pulslosigkeit oder Pulsabschwächung distal des Verschlusses treten sofort auf, Kälte im Vergleich zur Gegenseite je nach Außentemperatur und Lagerung der Extremität häufig erst mit Verzögerung. Eine fehlende oder reduzierte Venenfüllung (Prüfung in Horizontallagerung und mit eleviertem Bein!) spiegelt den Schweregrad der Ischämie wider. Bei hohem Verschluß im Bereich der Aortengabel sind Querschnittssyndrome möglich (Beteiligung der Lumbalarterien). Im übrigen sind ischämische Rigidifizierung der Muskulatur, Lähmung und Sensibilitätsverlust Hinweise auf eine schwerste Ischämie („komplette Ischämie“ nach Vollmar) mit unmittelbar drohendem Extremitätenverlust und sofortigem Handlungsbedarf; verzögern sich angemessene Behandlungsmaßnahmen noch weiter, kann es bei höhersitzenden Verschlüssen schließlich zu Kreislaufchock und Crush-Niere kommen.

Apparative Untersuchung

Angiographie, Doppler- bzw. Duplex-Sonographie, Knöchelarteriendruckmessung, Oszillographie und andere nichtinvasive Meßverfahren kommen zum Einsatz, wenn die klinische Dringlichkeit es zuläßt.

Ursachenabklärung:

- Suche nach Emboliequelle: transthorakale, eventuell transösophageale Echokardiographie, EKG/ Langzeit-EKG, Röntgen-Thorax, Abdomen-Sonographie/-Computertomographie/-MR-Tomographie
- bei akutem Poplitealarterienverschluß: Sonographie zum Ausschluß eines thrombotierten Aneurysmas (auch Gegenseite!) oder einer zystischen Adventitiadegeneration
- bei Verdacht auf Aneurysma dissecans: Röntgen-Thorax, transösophageale Echokardiographie, Computertomographie, MR-Tomographie

Laboruntersuchungen

Die Labordiagnostik muß vorrangig nach Hinweisen auf Gewebszerfall und Nierenschädigung fahnden und die hämostatischen Voraussetzungen für die nachfolgende invasive Diagnostik (Arteriographie) und Therapie (Operation, Fibrinolyse, Antikoagulation) abklären. Das Notfallprogramm umfaßt somit die Bestimmung von Kreatinin, Kalium, Kreatinkinase, Blutgasanalyse, PTT, Quick-Wert, Thrombozytenzahl, kleines Blutbild und die Bestimmung der Blutgruppe.

Praktische Erwägungen und Differentialdiagnostik

Beschwerdebild und klinischer Befund lassen in aller Regel die Diagnose zuverlässig stellen und differentialdiagnostisch von anderen Erkrankungen mit dem Leitsymptom Extremitätenschmerz abgrenzen. Auswahl und Ausmaß der apparativen Untersuchungen richten sich daher in erster Linie nach der Dringlichkeit (6-Stunden-Grenze bei kompletter Ischämie!) und Art der Behandlung, in zweiter Linie dienen sie zur differentialdiagnostischen Abklärung der Ätiologie.

Wird eine Gefäßrekonstruktion angestrebt, so ist in der Regel für die optimale Therapieplanung eine notfallmäßig durchgeführte Angiographie angezeigt. Wird eine systemische Lyse in Betracht gezogen, so sollte die Angiographie ausnahmsweise transvenös (DSA!) erfolgen. Kommt eine lokale Lyse in Frage, sollte der arteriell liegende Angiographiekatheter bis zur endgültigen Therapieentscheidung belassen werden, um die Punktionsstelle während der nachfolgenden Lyse abzudichten.

Auch für die Nachbehandlung ist die Differentialdiagnose Embolie vs. Thrombose am wesentlichsten (Sanierung einer Emboliequelle, Langzeitantikoagulation). Nicht immer läßt sich eine eindeutige Klärung herbeiführen. Für eine Embolie sprechen:

- junges Alter bzw. Fehlen einer arteriellen Verschußkrankheit
- Vorhofflimmern, Vitien, Herzwandaneurysma, reduzierte linksventrikuläre Funktion
- vorgeschaltetes arterielles Aneurysma

Für einen nichtembolischen Verschuß sprechen:

- Fehlen obiger Kriterien
- vorbestehende arterielle Verschußkrankheit
- vorangegangenes lokales Trauma
- vorbestehende dilatative Arteriopathie an der Verschußstelle

Therapie

Sofortmaßnahmen durch den Hausarzt:

- 5000–10000 IE unfractioniertes Heparin intravenös zur sofortigen Antikoagulation
 - Schmerzbekämpfung (nicht i.m.!)
 - mäßige Beintiefenlagerung und Watteschutzverband
 - Krankenwagen anfordern und Krankenhauseinweisung
- Kontraindiziert sind intramuskuläre Injektionen, Beinhochlagerung, exogene Wärmezufuhr.

Klinische Behandlung

Patienten mit akuten Arterienverschlüssen sollten möglichst in eine Klinik eingewiesen werden, die sowohl über gefäßchirurgische, radiologisch-interventionelle als auch internistisch-angiologische Erfahrung verfügt. Therapieziele sind die Beseitigung des arteriellen Strombahnhindernisses (soweit technisch machbar und klinisch erforderlich bzw. sinnvoll) sowie die Kontrolle bzw. Besserung des Allgemeinzustands besonders bei älteren Patienten. In seltenen Fällen kann auch die primäre Amputation der ischämischen Extremität die sinnvollste Behandlungsmaßnahme sein. Unabhängig von der unter stationären Bedingungen zu treffenden Therapiewahl wird die intravenöse, PTT-gesteuerte Heparintherapie fortgeführt bzw. gegebenenfalls anzusetzen sein.

Gefäßrekonstruktion: Die Beseitigung des akut aufgetretenen Strombahnhindernisses kann grundsätzlich operativ, per Katheter oder mit systemischer fibrinolytischer Behandlung erfolgen. An der unteren Extremität haben suprainguinale Verschlüsse angesichts der großen, von der Ischämie betroffenen Gewebemasse ein besonders hohes Risiko vitaler Komplikationen und müssen in der Regel akut chirurgisch versorgt werden, während bei infrainguinalen Verschlüssen auch Katheterverfahren in Frage kommen.

- operative Behandlung: Als operative Verfahren kommen Embolektomie, Thrombektomie, Thrombendarteriektomie und Bypass-Verfahren in Frage. Grundsätzlich angezeigt ist die notfallmäßige chirurgische Behandlung, wenn ein komplettes Ischämiesyndrom durch akute Verlegung großer Transportarterien bis zur Ellenbeuge bzw. Leiste vorliegt. Bei inkomplettem Ischämiesyndrom und/oder frischer Embolie in primär gesunden Arterien kommt neben Katheterprozeduren auch die Embolektomie in Frage.
- Katheterverfahren: Zur Verfügung stehen hierbei verschiedene Varianten der Aspirationsembolektomie, der Katheterlyse und der ergänzenden perkutanen transluminalen Angioplastie vorbestehender arteriosklerotischer

Veränderungen. Sie kommen vor allem bei Verschlüssen unterhalb der Ellenbeuge sowie bei infrainguinalen Verschlüssen in Betracht.

- systemische fibrinolytische Behandlung: Die systemische fibrinolytische Behandlung kann nur mit deutlicher zeitlicher Verzögerung zum Erfolg führen. Sie kommt somit nur beim unvollständigen Ischämiesyndrom oder bei relativ rascher Erholung der Extremität durch rasch funktionierende Kollateralen in Frage. Liegen kardiale Thromben vor, besteht zudem das Risiko, eine Zweitembolie auszulösen; bei den meist älteren Patienten ist außerdem das Risiko zerebraler Blutungen nicht unerheblich. Eine Indikation zur systemischen fibrinolytischen Behandlung besteht somit nur noch in Einzelfällen, wenn eine Katheterlyse technisch schwierig bzw. problematisch wäre, also bei Verschlüssen im aortoiliakalen Segment und bei weit peripher gelegenen Verschlüssen.

Allgemeine Maßnahmen: Durchblutungsfördernde Allgemeinmaßnahmen (Hämodilution, Defibrinierung, gefäßaktive Substanzen) können sinnvoll sein bei incompletter Gefäßrekonstruktion oder als Alternative zu einer nicht zwingend erforderlichen oder technisch problematischen Gefäßrekonstruktion. Kommt der Patient verzögert zur Vorstellung und haben sich bereits ausgedehnte Muskelnekrosen entwickelt, ist eine korrekte Flüssigkeits- und Elektrolytbilanzierung entscheidend für die Verhinderung einer Crush-Niere und eines Multiorganversagens; tritt Nierenversagen ein, so wird unter Umständen eine Hämofiltrations- oder Hämodialysebehandlung erforderlich. Entwickelt sich ein Kompartmentsyndrom nach erfolgreicher Revaskularisation (postschämische Ödem!), ist eine prompte Faszienpaltung angezeigt. Die Herz-Kreislauf-Funktion sollte durch die bedarfsweise Behandlung von Rhythmusproblemen und Herzinsuffizienz optimiert werden; die Oxygenierung des Blutes läßt sich durch Korrektur eventueller pulmonaler Probleme verbessern.

Primäre Amputation: Obwohl in aller Regel der Extremitätenerhalt das Behandlungsziel ist, kann im Einzelfall – insbesondere bei schwerst polymorbiden Patienten und Patienten mit verzögert zur Behandlung gekommener, stark fortgeschrittener Ischämie und beginnenden Nekrosen – trotzdem die primäre Amputation der betroffenen Extremität die sinnvollste, lebensrettende Maßnahme sein.

Nachbehandlung und Rezidivprophylaxe

Ausschaltung der Emboliequelle: Findet sich bei embolischer Genese eines akuten Arterienverschlusses eine Emboliequelle, so sollte sie nach Möglichkeit ausgeschaltet werden (z.B. Regularisierung von Vorhofflimmern, operative Ausschaltung von Aneurysmata).

Antikoagulation: Bei nicht sanierbarer Emboliequelle oder wenn eine Embolie zwar wahrscheinlich, aber eine Emboliequelle nicht zu finden ist (20 –30% der Fälle), ist eine Langzeitantikoagulation anzustreben. Eine Langzeitantikoagulation kann außerdem angezeigt sein, wenn nach erfolgreicher Lyse keine den Verschluss verursachende Stenose, sondern nur ein diffus arteriosklerotisch verändertes Gefäßsystem gefunden wird, oder wenn ein Verschluss durch einen Bypass überbrückt wird, der das Kniegelenk überschreitet.

Plättchenfunktionshemmer: Plättchenfunktionshemmer sind indiziert nach Thrombektomie, Thrombendarteriektomie und supragenaalen Bypass-Operationen sowie bei generalisierter Arteriosklerose.

Praktische Erwägungen

Indikationsstellung und Durchführung der angeführten Behandlungsverfahren sollten nach Möglichkeit in spezialisierten Krankenhäusern in interdisziplinärer Absprache zwischen Gefäßchirurgen, Angiologen und interventionellen Radiologen erfolgen. Ob schließlich eine Gefäßoperation, eine Katheterintervention, eine systemische Lyse, eine konservative Therapie oder eine Kombination dieser Verfahren durchgeführt wird, hängt von der Ätiologie (Embolie/akute Thrombose), dem Gefährdungsgrad der Extremität (komplette/inkomplette Ischämie), der Verschlusslokalisation (große Transportarterien/ periphere bzw. akrale Arterien), der technischen Durchführbarkeit, eventuellen Kontraindikationen für Operation oder Thrombolyse und schließlich ganz entscheidend vom Gesamtzustand des Patienten ab.

4 Arterielle Kompressionssyndrome

Vorbemerkungen

Die Symptome einer arteriellen Durchblutungsstörung bei ungewöhnlicher Lokalisation, fehlenden üblichen Risikofaktoren und ihr Auftreten im jugendlichen oder mittleren Alter legen den Verdacht auf eine nichtarteriosklerotische Ursache der Durchblutungsstörung nahe. Abgesehen von traumatisch bedingten, funktionellen oder durch Vaskulitiden hervorgerufenen Durchblutungsstörungen kommen auch arterielle Kompressionssyndrome in Betracht. Dabei handelt es sich um die temporäre, provozierbare oder ständige Kompression einer Arterie oder eines neurovaskulären Bündels von außen, die mit zunehmender Dauer morphologische Veränderungen in der Gefäßwand bewirken kann.

Zunächst noch reversible funktionelle Stenosen können langfristig über eine Intima- und Mediaproliferation in fixierte Stenosen mit Entwicklung eines poststenotischen Aneurysmas übergehen. Murale Thromben aus solchen Aneurysmata oder ulzerierte Intimaläsionen embolisieren eventuell unter anfangs diskreten Beschwerden in die Peripherie. Später entwickelt sich das Vollbild einer schweren Ischämie mit Gewebsverlust.

Engstellen können sich durch anatomische Normabweichungen oder erworbene Veränderungen komprimierend auswirken. Das Syndrom der oberen Thoraxapertur und das popliteale Entrapment-Syndrom kommen häufiger vor. Seltener finden sich Engpässe an der A. brachialis oder am Truncus coeliacus. Diese Engen führen meist nicht zu klinisch relevanten Problemen.

4.1 Thoracic-outlet-Syndrom (TOS)

Beschwerden treten nur bei bestimmten Armhaltungen auf. Neben angeborenen Ursachen (z.B. atypischen muskulären Bandstrukturen, einem Musculus scalenus minimus, abnormen Muskelansätzen oder -ursprüngen, einer Hypertrophie des Processus transversus des 7. Halswirbelkörpers, einem Steilstand der ersten Rippe von mehr als 45°, einer Halsrippe oder einer Dysostosis cleidocranialis) kommen erworbene Ursachen wie Tonusverlust der Schultergürtelmuskulatur, Fibrosierung und Hypertrophie der Musculi scaleni, eine Pseudarthrose und überschießende Kallusbildung nach Klavikulafraktur, Exostosen der 1. Rippe und der Klavikula, ein Pancoast-Tumor der Lungenspitze und eine Strahlenfibrose nach Radiatio in Betracht. Dabei handelt es sich überwiegend um die Kompression eines Nervenbündels mit einem bunten, klinisch wenig definierten Krankheitsbild.

Diagnostik

Eine im klinischen Test provozierte, intermittierende arterielle Durchblutungsstörung zu diagnostizieren, hat sich als äußerst problematisch erwiesen, da auch bei Gesunden in der Mehrzahl ein „pathologischer“ Befund erhoben wird. Ein positiver Provokationstest zeigt zwar eine intermittierende Kompression der A. subclavia an, berechtigt aber noch nicht zur Diagnose eines Kompressionssyndroms. Dazu gehören klinisch manifeste vaskuläre Komplikationen. Der negative Ausfall derartiger Tests kann allerdings mit großer Wahrscheinlichkeit ein Kompressionssyndrom ausschließen. Bei eindeutiger Anamnese läßt sich die verminderte periphere Durchblutung bei entsprechender Armstellung durch die plethysmographische Pulsregistrierung, oszillographisch oder durch eine dopplersonographische Flußmessung und Messung des Arterienendrucks, z.B. über der A. radialis, dokumentieren. Duplex-sonographisch kann ein kompletter Flußstopp in der A. subclavia nachgewiesen werden. Eine relevante Einengung wird angenommen, wenn es zu einer Verdoppelung der systolischen Peak-velocity kommt. Zudem wird bei der Duplex-Sonographie auch die V. subclavia mit beurteilt. Zu bedenken ist aber, daß nach diesen Kriterien auch 20% der asymptomatischen Probanden eine Kompression der A. subclavia aufweisen.

Wenn nach Klinik und duplex-sonographischem Befund ein Thoracic-outlet-Syndrom wahrscheinlich ist, sollte zur ätiologischen bzw. topographischen Zuordnung ein Thorax-Röntgen mit Zielaufnahmen der oberen Thoraxapertur sowie der Halswirbelsäule durchgeführt werden. Nur in seltenen Fällen ist bei unauffälligem Röntgenbefund die Computertomographie der oberen Thoraxapertur nützlich. Eine Angiographie, auch in Funktionsstellungen, ist nur dann indiziert, wenn sich therapeutische Konsequenzen ergeben. Sie muß in dem Fall auch die Darstellung der peripheren Arterien umfassen, da in der Mehrzahl begleitende organische Digitalarterienverschlüsse zu finden sind. Sie sind überwiegend Folge von Embolien aus dilatierten oder aneurysmatisch veränderten Segmenten der A. subclavia. Bei 15% der symptomatischen Patienten mit normalem Angiogramm kann die Arterienkompression erst durch eine Aufnahme in aufrechter Körperhaltung dokumentiert werden.

Therapie

Die Therapie bei gering- bis mittelgradigen Beschwerden besteht in der Vermeidung kritischer Arm- oder Körperpositionen sowie in physiotherapeutischen Übungen zur Stärkung der Schultergürtelmuskulatur. Die Indikation zur Operation

ist gegeben, wenn sich morphologische Veränderungen der A. subclavia (fixierte Stenose, Verschluß oder Ausbildung eines Aneurysmas auch mit peripheren Embolien) nachweisen lassen. Das Standardverfahren besteht in der transaxillären Resektion der 1. Rippe und Durchtrennung der Muskelansätze, bedarfsweise auch der Gefäßrekonstruktion.

4.2 Popliteakompressionssyndrom (Entrapment-Syndrom)

Es handelt sich um eine Kompression der A. poplitea bei anatomischen Variationen des Gefäßverlaufs oder der Muskelansätze. Durch wiederholte Traumen werden Arterienwand und Intima geschädigt, so daß eine Thrombose, Stenose oder Verschlüsse entstehen können. Betroffen sind meist junge Patienten.

Die klinischen Symptome variieren von Claudicatiobeschwerden bis zur akuten Ischämie und können durch rezidivierende Embolien in die Unterschenkelarterien oder durch einen akuten Verschluß der A. poplitea bedingt sein. In Ruhestellung können Pulsstatus und Knöchelarteriendrucke Normalbefunde ergeben. Mittels Provokationstests (aktive, isometrische Plantar- oder Dorsalflexion gegen einen Widerstand) kann die Kompression der A. poplitea in der Kniekehle nachgewiesen werden. Diese Provokationstests sind klinisch von großer Bedeutung, da bei Erstmanifestation der Wadenclaudicatio bereits eine irreversible Schädigung einer Arterie vorliegt. Häufig liegt die Erkrankung bilateral vor. Die Therapie muß operativ erfolgen.

5 Funktionelle Gefäßerkrankungen

Funktionelle Gefäßerkrankungen zeigen unterschiedliche Ätiologien, unterschiedliche klinische Bilder, fordern divergente Therapiekonzepte und betreffen unterschiedliche topische Bereiche. Sie werden deshalb in ihren wichtigsten Formen im folgenden getrennt besprochen, auch wenn sie nicht immer differentialdiagnostisch präzise getrennt werden können.

5.1 Raynaud-Syndrom (5, 9)

Definition

Das Raynaud-Syndrom (Syn. Raynaud-Phänomen; Morbus Raynaud) ist durch anfallsartig auftretende Vasospasmen der Finger- und Zehenarterien charakterisiert, die durch Kälte, emotionalen Streß und lokale Kompressionsphänomene induziert und unter Wärmeeinfluß oder mit vasodilatierenden Medikamenten wieder gelöst werden können. Raynaud-Syndrome kommen in Deutschland in etwa 9%, in Europa in 10 bis 30% der Bevölkerung vor.

Gegenwärtig werden ein primäres von einem sekundären Raynaud-Syndrom unterschieden. Als primäres Raynaud-Syndrom bezeichnet man Vasospasmen, die weder auf Fingerarterienverschlüsse noch auf eine definierte Ursache zurückgeführt werden können. Von einem sekundären Raynaud-Syndrom wird gesprochen, wenn sich Fingerarterienverschlüsse oder andere Ursachen nachweisen lassen. Da die Raynaud-Symptomatik der Entwicklung einer Kollagenose bzw. Autoimmunerkrankung um 5 und mehr Jahre vorausgehen kann, wird als drittes von einem suspekten sekundären Raynaud-Syndrom gesprochen, wenn der Verdacht, aber noch kein definitiver Nachweis einer Grunderkrankung besteht. Kontrollen zum Nachweis oder Ausschluß einer Kollagenose über mehrere Jahre sind notwendig. Diese Differenzierung ist nicht problemfrei und in Diskussion.

Klinisches Bild und Diagnostik

Die Diagnose wird durch das **klinische Bild** gestellt: In zwei Drittel der Fälle ist es durch eine anfallsartig auftretende initiale Zyanose, anschließende Weißverfärbung und nachfolgende postischämische Rötung der Finger oder Zehen charakterisiert, bei einem Drittel der Patienten kommt es nur zu anfallsweiser Zyanose oder Weißverfärbung der Finger. Raynaud-Anfälle kommen im Bereich der Hände oft bilateral symmetrisch am II. bis V. Finger und fast nie am Daumen vor, Handrücken und Handinnenflächen sind nicht mitbetroffen. Schmerzen treten während des Anfalls nur dann auf, wenn gleichzeitig Fingerarterienverschlüsse vorliegen.

Die **apparative Diagnostik** kann mit der Elektrooszillographie, Rheographie, Plattenthermographie vor und nach Kälteexposition erfolgen. Unter Kälteprovokation kommt es in der Regel zu einer erheblichen Reduktion der Fingerdurchblutung, die unter Wärmeeinfluß oder Nitroglycerin-Applikationen wieder normalisiert wird. Der Nachweis von Fingerarterienverschlüssen und -stenosen ist mit der farbcodierten Duplexsonographie oder der Angiographie möglich. Die Durchführung einer Angiographie zum Nachweis des Vasospasmus ist obsolet. Für den **Nachweis einer möglichen Grunderkrankung** als Ursache eines Raynaud-Phänomens ist eine intensive internistische, neurologische, orthopädische und laborchemische Untersuchung notwendig. Autoimmunerkrankungen bzw. Kollagenosen sind durch Bestimmung von Antikörpern (antinukleäre Antikörper, Anti-Scl-70) nachzuweisen oder auszuschließen. Kapillarmikroskopisch lassen sich Kollagenosen durch den Nachweis von Megakapillaren, Kapillarblutungen, vermehrten Kapillarverzweigungen und avaskulären Bereichen im Fingernagelfalz wahrscheinlich machen.

Differentialdiagnostisch sind primäre und sekundäre Raynaud-Syndrome gegen dauerhafte akrale Ischämien ohne Anfallscharakter bei Finger- und Handarterienverschlüssen, gegen Akrozyanosen und eine Erythromelalgie abzugrenzen.

Therapie

Eine Behandlung ist nicht erforderlich, wenn die Raynaud-Anfälle selten auftreten und von kurzer Dauer sind. Basis jeder Anfallsprophylaxe sind Kälteschutz und die Vermeidung von Nässeexposition. Autogenes Training, Biofeedback und Reduktion chronischer Konfliktsituationen sind sinnvoll, eine Akupunktur kann zur Reduktion der Häufigkeit und Intensität von Raynaud-Anfällen führen. Ergotaminhaltige Pharmaka und Betablocker müssen abgesetzt werden, eine Berufsumschulung kann sinnvoll sein. Medikamentös kann man Calciumblocker versuchen (**Empfehlungsgrad B; 10**), wenn der arterielle Systemblutdruck es erlaubt. Eine wirksame Suppression von Raynaud-Anfällen kann nach ersten Befunden durch Prostanoiden (Prostaglandin E₁, Ilomedin) erreicht werden (**Empfehlungsgrad A; 2, 3, 7, 12**). Stringente Befunde stehen noch aus. Bei Vorliegen von Fingerarterienverschlüssen mit ausgeprägter Schmerzsymptomatik und Nekrosen sind Prostaglandin E₁ oder Ilomedin intravenös indiziert. Ob eine thorakale Sympathektomie bei der Behandlung der Raynaud-Anfälle wirksam ist, wird kontrovers diskutiert. Sie kann beim sekundären Raynaud-Syndrom indiziert sein, wenn Prostanoiden wirkungslos bleiben. Für eine wirksame Suppression von Raynaud-Anfällen durch Substanzen, wie Pentoxifyllin, Naftidrofuryl, Buflomedil und Xantinolnicotinat u.a. fehlen bislang Belege.

Die Prognose eines primären Raynaud-Syndroms ist gut, beim sekundären Raynaud-Syndrom wird sie von der Grunderkrankung bestimmt.

5.2 Vasospasmen durch Ergotamin, Drogen und Traumata

Definition

Als Ergotismus (13) werden arterielle vasospastische Durchblutungsstörungen bezeichnet, die zu segmentalen Gefäßspasmen im Bereich der Extremitäten-, Mesenterial-, Nieren-, Becken-, Koronar- und zerebralen Arterien führen und durch Mutterkornalkaloide (Getreidestaub, ergotaminhaltige Medikamente) induziert werden. Beim medikamentös induzierten Ergotismus können eine chronische (langdauernde Einnahme submaximaler oder erhöhter Dosen), eine subakute (Kurzzeittherapie) und eine akute Form (nach exzessiv hoher Dosis) unterschieden werden. Vasospasmen mit konsekutiven Arterienverschlüssen werden auch durch Drogen (Kokain, Ecstasy), durch einige Schwermetalle (Arsen, Blei), einige Antibiotika, eine chronische Interferontherapie, durch lokale Gefäßtraumata (z.B. Vibrationsschaden) ausgelöst.

Klinisches Bild und Diagnostik

In Abhängigkeit von der Lokalisation der betroffenen Gefäße führen die Spasmen im peripher-vaskulären Bereich zu Parästhesien, Kältegefühl der Finger und Zehen, akuten Ischämiesyndromen und akralen Nekrosen, im koronaren Bereich zu pektanginöser Symptomatik und Myokardinfarkten, im abdominalen Bereich zu Koliken, Erbrechen, Diarrhoe und Mesenterialinfarkten, im zerebralen Bereich zu Schwindel, Verwirrtheit, epileptiformen Krämpfen, komatösen Zuständen und Psychosen. Frauen sind vom Ergotismus 5mal häufiger betroffen als Männer.

Die Diagnose wird durch eine exakte Anamnese, oft Fremdanamnese, eine multilokuläre Manifestation arterieller Durchblutungsstörungen im Zusammenhang mit Einnahme von Mutterkornalkaloiden oder Drogen, dem klinischen Untersuchungsbefund, dem laborchemischen Nachweis der Substanzen und dem oft plötzlichen Auftreten der Symptomatik gestellt. Bei **Duplex-Sonographie** und **Angiographie** finden sich eine diffuse Engstellung aller Arterien vom muskulären Typ, das Bild eines Arterienasmus und angiographisch eine filiforme und konzentrische Einengung der Gefäßlumina bis zu kompletten segmentalen Verschlüssen.

Therapie und Prognose

Therapeutisch ist das sofortige Absetzen der ergotaminhaltigen Substanzen oder der auslösenden Drogen notwendig, in der Regel führt dies in 1 bis 5 Tagen zu einer restitutio ad integrum. Auch die Ausübung weiterer traumatisierender Tätigkeiten muß vermieden werden. Medikamentös lassen sich ischämische Extremitäten durch Prostanoiden (PGE₁, Ilomedin) bessern. Eine Katheterdilatation, Grenzstrangblockade, Sympathektomie und primär gefäßchirurgische Interventionen sind nicht indiziert. Eine vorübergehende Heparinisierung kann sinnvoll sein.

5.3 Akrozyanose (1, 8)

Definition

Akrozyanosen sind Folge einer atonisch-hypertonen Dysregulation im Bereich der Endstrombahn mit Erweiterung der Venolen bzw. Kapillaren, Engstellung der Arteriolen und andauernder, teilweise kälteabhängiger Blauverfärbung der Akren. Eine Akrozyanose kann bereits in der Pubertät, aber auch erst im mittleren Lebensalter auftreten.

Klinisches Bild und Diagnostik

Klinisch findet man eine oft persistierende, schmerzlose blau-rote bis tiefzyanotische Verfärbung an Händen, Füßen, Knien und Nase, die bei Kälte und Herabhängen der Extremitäten zunimmt. Ein Anfallscharakter fehlt. Eine lokale Hypothermie, teilweise eine teigige Schwellung, Hyperhidrosis und seltener ein Taubheitsgefühl ergänzen das klinische Bild. Periphere Nekrosen treten nicht auf.

Oszillographisch können Verkleinerungen der Pulskurvenamplituden, im Thermoplattentest eine verzögerte Wiedererwärmung der Finger und Hände, vitalkapillarmikroskopisch im Nagelfalz der Finger eine stark erniedrigte Strömungsgeschwindigkeit mit Stopp des Kapillarflusses nach Kälteexposition und dilatierte Kapillarschlingen beobachtet werden. Morphologische Kapillarveränderungen finden sich nicht.

Weil Akrozyanosen Folge von Herz-Lungenerkrankungen, einer Kälteagglutininierkrankung, Polyglobulie, einer Thrombozythämie, akraler Arterienverschlüsse und neurogener Schäden (Poliomyelitis, Plexuskompression, Multiple Sklerose, Immobilität nach Apoplexie) sein können, sind diese Krankheitsbilder nachzuweisen oder auszuschließen. Differentialdiagnostisch sind Akrozyanosen gegen eine Livedo reticularis, ein Blue-toe-Syndrom, ein Raynaud-Syndrom und Fingerhämatome abzugrenzen.

Therapie

Eine wirksame Behandlung der Akrozyanose ist zur Zeit nicht bekannt. Kälteschutz ist sinnvoll. Bei der prognostisch harmlosen idiopathischen Form einer Akrozyanose ist intensive Aufklärung entscheidend. Bei sekundären Formen kann die Behandlung der Grundkrankheit zu einer Verringerung oder Beseitigung der Akrozyanose führen.

5.4 Erythromelalgie (4, 6)

Definition

Bei der Erythromelalgie kommt es unter Wärmereizen anfallsweise zu abnormer Dilatation der Endstrombahngefäße mit schmerzhafter brennender Rötung und Anschwellen der Hände und/oder Beine. Bei der primären (idiopathischen) Erythromelalgie, die bereits im Kindesalter auftreten kann, fehlen assoziierte Erkrankungen, die Ätiologie ist unbekannt. Die sekundäre Erythromelalgie kann Folge eines myeloproliferativen Syndroms, einer Polycythaemia vera, einer ausgeprägten Thrombozytose, eines Diabetes mellitus, einer Polyneuropathie, Gicht, Kryoglobulinämie, von Neoplasien, AV-Fisteln und einigen Medikamenten (Calciumantagonisten) sein.

Klinisches Bild und Diagnostik

Klinisch ist die Erythromelalgie durch bilateral symmetrisch auftretende, brennende palmare und plantare Schmerzen, Rötung und Überwärmung charakterisiert, die durch Wärme (kritische Temperatur + 32 bis 36 °C) oder körperliche Arbeit verstärkt und durch Kälte, Ruhe oder Hochlagerung der betroffenen Extremitäten gebessert werden, während sie gegen analgetische Therapie relativ resistent sind. Differentialdiagnostisch ist die Erythromelalgie gegen Raynaud-Syndrome und Akrozyanosen abzugrenzen. Der Nachweis einer Erythromelalgie erfolgt durch das typische klinische Bild bei Wärmeapplikation und vitalkapillarmikroskopisch im Nagelfalz durch den Nachweis einer Kapillardilatation und einer reduzierten Sichtbarkeit von Hautkapillaren durch AV-Shunteröffnung unter Wärmeeinfluß.

Therapie

Lokale Wärmeapplikation und extreme manuelle Arbeit sind zu vermeiden. Erfolge sind unter Prostaglandin-E₁-Infusionen und Nitroprussidnatrium beobachtet worden, kontrollierte Studien fehlen aber. Andere vasoaktive Substanzen sind kontraindiziert. Therapeutisch wird häufig Acetylsalicylsäure in hoher Dosis versucht. Physikalische Behandlungsmaßnahmen haben keine Langzeitwirkung.

Literatur

1. Amblard, P: Vraies et false acrocyanoses. *Rev. Practicien* 15 (1998) 1665–1668.
2. Bettoni, L, A Geri, P Airo et al: Systemic sclerosis therapie with iloprost: a prospective observational study of 30 patients treated for a median of 3 years. *Clin. rheumatol.* 21 (2002) 244–250.
3. Biltz, HW Küster, G Lüders et al: Prostaglandin E1 in Systemic Sclerosis-Prostaglandins in Clinical Research. Cardiovasc. System, Alan R. Lass. Inc., 1989, 469–473.
4. Davis, MD, O'Fallon, WM et al: Natural history of erythromelalgia: presentation and outcome in 168 patients. *Arch. Dermatol.* 136 (2000)330–336.
5. Heidrich, H: Das Raynaud-Syndrom. Definition, Klinik, Diagnostik und Therapie. *Dtsch. Ärzteblatt* 90 (1993) 3296–3304.
6. Kurzrock, R, PR Cohen: Erythromelalgie: A review of clinical characteristics and pathophysiology. *Am. J. Med.* 91 (1991) 416–422.
7. Mohrland, JS, JM Porter, EA Smith et al: A Multiclinic-Placebo-Controlled Double-Blind Study of Prostaglandin E1 in Raynaud's Syndrome. *Ann. Rheumat. Diseases* 44 (1985) 754–760.
8. Planchon, B, F Becker, PH Carpentier et al: Acrocyanose, evolution des concepts et limites nosologiques. *J. mal. vascul.* 26 (2001) 5–15.
9. Schnabel, A, WL Gross: Raynaud-Syndrom. *Internist* 36 (1996) 867–879.
10. Thompson, AE, B Shea, V Welch et al: Calcium-channel blockers for Raynaud's phenomenon in systemic sclerosis. *Arthritis Rheum* 44 (2001) 1841–1847.
11. Wigley, FM, JR Seibold, RA Wise et al: Intravenous iloprost treatment of Raynaud's phenomenon and ischemic ulcers secondary to systemic sclerosis. *J. Rheumatol.* 19 (1992) 1407–1414.
12. Wohlrab, J, M Fischer, WC Marsch: Ambulante low-dose Iloprost-Therapie des Raynaud-Syndroms. *Akt. Dermatol* 27 (2001) 133–135.
13. Zschiedrich, M, H Heidrich, HP Dienes: Ergotismus: Epidemiologie, Pathogenese, Histomorphologie, Diagnostik und Therapie. *Med. Klin.* 80 (1985), 721–727.

6 Erkrankungen der hirnversorgenden Arterien

Definition

Zu den hirnversorgenden Arterien werden der Truncus brachiocephalicus, der proximale Abschnitt der Aa. subclaviae, die Aa. carotides communes und internae sowie die Aa. vertebrales gezählt; bei hämodynamisch relevanten Veränderungen der A. carotis interna kann auch die A. carotis externa zum hirnversorgenden Gefäß werden. Hauptursache von Erkrankungen dieser Arterien ist die Arteriosklerose, Prädilektionsstelle die Karotisbifurkation. Stenosen oder Verschlüsse können auch entzündlich (z.B. M. Takayasu, Arteriitis temporalis), durch eine fibromuskuläre Dysplasie und durch Dissektion verursacht werden. Mögliche Folgen sind vorübergehende oder bleibende zerebrale und das Auge betreffende Ischämien, die embolisch oder hämodynamisch bedingt sein können.

Diagnostik

Indikationen zur Untersuchung sind

- neurologische Symptome, die dem Karotiskreislauf (Amaurosis fugax, Aphasie, halbseitige motorische oder sensible Ausfälle) oder dem vertebrobasilären Versorgungsgebiet (Hirnstamm-/ Kleinhirnsymptome) zuzuordnen sind
- Gefäßgeräusche im Verlauf der A. carotis, abgeschwächter, fehlender oder auffällig kräftiger Karotispuls, pathologische Armpulse
- Verdacht auf generalisierte Arteriosklerose bei Manifestation in anderen Gefäßgebieten
- geplante große Operationen

Körperliche Untersuchung

Palpation und Auskultation der Arterien können erste Hinweise auf Verschlüsse, Stenosen oder auch Aneurysmen liefern. Strömungsgeräusche lassen sich nicht sicher bestimmten Gefäßabschnitten des Halsbereiches zuordnen. Auch bei tastbarem Halsarterienpuls und fehlendem Gefäßgeräusch können eine Stenose oder ein Verschluss der A. carotis interna vorliegen, so daß ein normaler klinischer Befund relevante Veränderungen der Karotiden nicht ausschließt. Insgesamt ist der körperliche Befund bei Erkrankungen der hirnversorgenden Arterien nicht von vergleichbar großer Bedeutung wie bei der peripheren arteriellen Verschlusskrankheit.

Apparative Untersuchung

Die Erfassung von Strombahnhindernissen der hirnversorgenden Arterien ist eine Domäne der Ultraschall Diagnostik. Dies gilt insbesondere für die extrakraniellen, zunehmend jedoch auch für die intrakraniellen Gefäße. Mittels Ultraschall sind sowohl die Analyse des Blutflusses als auch die Beurteilung der Morphologie der untersuchten Gefäße möglich.

Die **bidirektionale Doppler-Sonographie** mit dem **cw-Doppler** erlaubt die direkte Beschallung des extrakraniellen Abschnittes der Karotiden und der Vertebralarterien. Der Nachweis einer Karotisstenose ist ab einer Diameterreduktion von ca. 50% möglich. Morphologische Veränderungen ohne hämodynamische Wirkung (Plaques, Schlingelung) werden nicht erfaßt. Die Untersuchung der Arterien des Augenwinkels (A. supraorbitalis, A. supratrochlearis) ergibt indirekte Hinweise auf vorgeschaltete Strombahnhindernisse. Die A. vertebralis ist direkt nach dem Abgang sowie im Bereich der Atlasschlinge darstellbar. Eine Differenzierung zwischen Abgangsstenose, Hypoplasie oder nachgeschalteter Stenose ist auch unter Einbeziehung der Dopplerfrequenzanalyse nicht immer möglich. Nachgewiesen werden können retrograde oder Pendelflüsse, wie sie bei einem Subclavian-Steal-Phänomen auftreten. Relevante Stenosen der A. subclavia lassen sich mit der cw-Doppler-Sonographie häufig direkt nachweisen, ansonsten mit großer Sicherheit ausschließen.

Die **B-Bild-Sonographie** ermöglicht die Beurteilung der Gefäß- und eine Differenzierung der Plaquemorphologie (echoreich, echoarm, gemischt echogen, hämorrhagisch) sowie die Messung der Intima-Media-Dicke. Die entzündliche Wandverdickung bei Arteriitis (temporalis oder M. Takayasu) ist für die Erstdiagnostik und Verlaufsbeurteilung hilfreich. Die seitenvergleichende Messung des Diameters der Vertebralarterien gestattet bei verändertem Flußsignal die Differenzierung von Hypoplasie und Stenose sowie gegebenenfalls von Aplasie und Obliteration.

Die **Duplex-Sonographie** kombiniert in simultaner Anwendung die B-Bild- mit der Flußinformation, d.h. dem pw-Doppler, so daß morphologische und hämodynamische Parameter gleichzeitig beurteilt werden können. Dies ermöglicht eine sichere Identifikation der Arterien. Die pw-Doppler-Sonographie erlaubt die exakte Quantifizierung des Stenosegrades.

Eine Farbkodierung des Blutflusses („**Farb-Doppler**“) erleichtert oder ermöglicht erst das Auffinden und Sichtbarmachen der Gefäße sowie die Beurteilung der Anatomie mit Varianten oder pathologischen Verläufen (Kinking, Coiling); zwischen nicht sichtbaren sogenannten „isodensen“ Plaques oder Thromben und fließendem Blut kann besser differenziert werden. Geeignete Ableitorte für die pw-Doppler-Sonographie sind einfacher und schneller identifizierbar. Die therapeutisch wichtige Differenzierung zwischen Verschluss und Pseudookklusion ist häufig nur durch den Nachweis des Restflusses mit dem Farb-Doppler möglich. Ein wichtiger Befund in der Akutdiagnostik ist

der Nachweis einer Dissektionsmembran. Die „Planimetrie“ einer Querschnittsreduktion mit der Farbkodierung ist wegen methodischer Fehler zur Festlegung des Stenosegrades nicht geeignet. Bei komplexen, kalkhaltigen Stenosen besteht häufig eine umschriebene komplette Schallauslöschung, die zum Farbverlust und damit zu Fehlinterpretationen führen kann, z.B. zur Vortäuschung eines Verschlusses der A. carotis interna oder der erheblichen Unterschätzung des Stenosegrades. Neben der **farbkodierten Duplex-Sonographie** kann daher auf die Anwendung der CW-Doppler-Sonographie, deren höhere Sendeleistung meist ein kontinuierliches Abfahren des Gefäßes erlaubt, nicht verzichtet werden.

Die **transkranielle pw-Doppler-/Farb-Duplex-Sonographie (TCD)** dient der Beurteilung der größeren intrakraniellen Arterien. Transorbital können hochgradige Stenosen im Karotissiphon, transtemporal Veränderungen im vorderen und transnuchal im hinteren Hirnkreislauf erfaßt werden. Die Untersuchung der Aa. communicantes im Circulus arteriosus cerebri (Willisii) gibt Aufschluß über die Kompensation vorhandener Stenosen oder Verschlüsse. Evaluiert wird derzeit die diagnostische Wertigkeit des Nachweises einer verminderten (pharmakologisch oder respiratorisch provozierten) Flußreserve und des Nachweises sogenannter HITS (high intensity transient signals), die möglicherweise mikroembolischen Ereignissen entsprechen. Die TCD eignet sich als Monitoring-Verfahren während einer Karotis-OP oder -PTA.

Durch die Verwendung von **Ultraschallkontrastmitteln** läßt sich in schwierigen Fällen die doppler- und insbesondere farbduplexsonographische Darstellbarkeit der hirnersorgenden und intrakraniellen Arterien verbessern.

Mit der **dreidimensionalen (3D) B-Bild-Sonographie** wird die räumliche Darstellung komplexer Plaques angestrebt. Es können zusätzliche Informationen insbesondere über die Stenose- und Plaquemorphologie gewonnen werden, wobei der diagnostische und der klinische Stellenwert vorerst abzuwarten bleiben.

Die **Angiographie** der supraaortalen Arterien zur Stenosedagnostik soll stets als intraarterielles Verfahren, am besten in DSA-Technik, erfolgen. Eine intravenöse Darstellung hirnersorgender Arterien ist obsolet. Zu beachten sind die Kontraindikationen, z.B. eine Niereninsuffizienz. In der Darstellung extrakranieller Gefäßveränderungen sind die Ultraschallverfahren der Angiographie zumindest gleichwertig. Vorteil der Angiographie ist die bessere Dokumentation. Die Vorteile der Ultraschallverfahren liegen in der besseren Beurteilbarkeit der Wandmorphologie, der Erfassung hämodynamischer Parameter und damit der exakteren Stenosegraduierung, der fehlenden Kontraindikationen für die Untersuchung sowie in der Beurteilbarkeit paravasaler Strukturen.

Die kontrastgestützte **MR-Angiographie** wird zunehmend in der Diagnostik der hirnersorgenden Arterien eingesetzt. Eine der Farb-Duplex-Sonographie oder der intraarteriellen DSA gleichwertige Qualität, vor allem der Stenosegradbestimmung, ist gegenwärtig nur mit modernsten Geräten an ausgewiesenen Zentren erreichbar. Nach wie vor können nicht alle Patienten (z.B. Schrittmacherträger, Klaustrophobie-Patienten) mittels MR-Angiographie untersucht werden.

Weitere Untersuchungen, die nicht unmittelbar der Abklärung stenosierender Veränderungen im extrakraniellen Bereich der hirnersorgenden Arterien, sondern der Differentialdiagnostik neurologischer Symptome oder der Indikationsstellung zur Gefäßrekonstruktion dienen, werden je nach klinischer Situation erforderlich, so vor allem die CT oder MRT des Gehirns, eine kardiale Abklärung, die Suche nach einer sonstigen Emboliequelle und eine allgemein-ärztliche Untersuchung zur Beurteilung der allgemeinen Operabilität.

Stufendiagnostik

Hämodynamisch relevante Stenosen können mit dem bidirektionalen CW-Doppler ausreichend sicher ausgeschlossen werden. Zur Erfassung morphologischer Veränderungen, die den Blutfluß nicht nennenswert beeinflussen (prä-mature Atherosklerose, Vaskulitis, beginnende aneurysmatische Veränderungen) ist zusätzlich ein bildgebendes Verfahren erforderlich. Die Verbindung von Doppler- und Farb-Duplex-Sonographie erlaubt es fast immer, pathologische Befunde der extrakraniellen hirnersorgenden Arterien ausreichend darzustellen. Bei umschriebenen Läsionen und korrekter Durchführung wird die farbkodierte Duplex-Sonographie als alleinige Bildgebung vor revaskularisierenden Eingriffen an der A. carotis interna häufig als ausreichend angesehen. Die Angiographie ist nur indiziert, wenn eine nichtinvasive Untersuchung nicht ausreichend interpretierbar oder nicht möglich ist, und auch nur dann, wenn von ihrem Ergebnis invasive therapeutische Konsequenzen abhängig gemacht werden. Sie dient nicht zur Primärdiagnostik und sollte folgenden speziellen Indikationen vorbehalten bleiben:

- Abklärung unklarer Ultraschallbefunde, z.B. nicht einsehbares kraniales Ende einer Stenose
- Verdacht auf Veränderungen im Abgangsbereich der supraaortalen Äste aus dem Aortenbogen, die der direkten Ultraschalldiagnostik nicht zugänglich sind
- präoperative Befunddokumentation bei höhergradigen symptomatischen Karotisstenosen (nicht obligat, aber auch aus forensischen Gründen von manchen Chirurgen gewünscht)

Die transkranielle Doppler-/Farb-Duplexsonographie ist indiziert

- bei Verdacht auf höhergradige intrakranielle Stenosen und Verschlüsse
- zur Beurteilung der intrakraniellen Kompensation vorgeschalteter Stenosen oder Verschlüsse
- zur Bestimmung der intrazerebralen vasodilatatorischen Reserve durch den Einsatz von Diamox oder CO₂-Atmung, z.B. präoperativ

Daneben finden in Sonderfällen ergänzend die dreidimensionale B-Bild-Sonographie sowie radiologische Gefäßdarstellungsmethoden, wie Spiral-CT und Kernspintangiographie, Verwendung.

Therapie

Die begleitende Behandlung der atherogenen Risikofaktoren, insbesondere von Hypertonus, Diabetes mellitus und Hypercholesterinämie, ist obligat. Unter maximaler Therapie wurde bei einzelnen Patienten eine Regression von noch nicht verkalkten Gefäßveränderungen gesehen. Die Gabe von Azetylsalicylsäure (ASS; 75–300 mg/Tag) kann bei symptomatischen Karotisstenosen die Inzidenz nachfolgender neurologischer Ereignisse um 20–25% vermindern (**Empfehlungsgrad A; 1, 2**). Über eine Beeinflussung der Progression arteriosklerotischer Karotisprozesse unter ASS liegen keine gesicherten Erkenntnisse vor (1, 2). Bei ASS-Unverträglichkeit kommt alternativ Clopidogrel in Frage (**Empfehlungsgrad A; 3**). Eine Kombinationstherapie von ASS mit Clopidogrel ist für die hirnversorgenden Arterien noch nicht evaluiert.

Eine gesicherte Indikation zur Operation (Thrombendarteriektomie) besteht bei symptomatischen Stenosen mit einem Stenosegrad über 70% (gemessen nach ECST bzw. mit Ultraschall) bzw. über 50% (gemessen nach NASCET). Hier können sowohl die Mortalität als auch die Rate neu auftretender neurologischer Ereignisse reduziert werden, wenn die Lebenserwartung des Patienten zumindest zwei bis drei Jahre beträgt (**Empfehlungsgrad A; 5, 7**). Bei höhergradigen asymptomatischen Stenosen kann – eine ausreichende Lebenserwartung und Operabilität vorausgesetzt – eine Operation erwogen werden, wenn die aus Angiographie und Operation kombinierte Komplikationsrate nicht über 3% liegt (**Empfehlungsgrad A; 6**). Aus der Analyse der Plaquemorphologie lassen sich gegenwärtig keine Empfehlungen bezüglich einer Operation ableiten. Bei symptomatischen mittelgradigen Stenosen muß im Einzelfall entschieden werden. Patienten mit symptomatischer geringgradiger Karotisstenose profitieren nicht von einer Operation (**Empfehlungsgrad A; 5**).

Die stentgestützte perkutane transluminale Angioplastie (PTA) der hirnversorgenden Arterien wird immer häufiger angewandt. Es liegen inzwischen erste randomisierte Studien mit positiven Ergebnissen vor (4), die aber nicht allgemein akzeptiert werden. Der endgültige therapeutische Stellenwert dieses interventionellen Verfahren ist im Vergleich zur Operation derzeit nicht geklärt und wird sich erst nach Abschluß größerer randomisierter Studien - bestimmen lassen.

Der Nachweis eines Subklavia-Anzapf-Phänomens („subclavian steal“) stellt nur dann eine Behandlungsindikation dar, wenn reproduzierbar dem hinteren Hirnkreislauf zuzuordnende Symptome wie Schwindel oder Synkopen bei forcierter Armtätigkeit auftreten oder wenn es zu ischämiebedingten Beschwerden im betreffenden Arm oder in der Hand kommt. Subklaviastenosen werden bevorzugt dilatiert, und auch bei Verschlüssen kann vor einer operativen Sanierung meist zunächst ein interventioneller Therapieversuch unternommen werden.

Bei Dissektionen der hirnversorgenden Arterien wird eine befristete orale Antikoagulation für etwa sechs Monate als sinnvoll angesehen.

Literatur

1. Antiplatelet Trialists Collaboration: Collaborative overview of randomised trials of antiplatelet therapy I: Prevention of death, myocardial infarction, and stroke by prolonged antiplatelet therapy in various categories of patients. *Br Med J* 308 (1994) 81–106.
2. Antithrombotic Trialists Collaboration: Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients. *Br. Med J* 324 (2002) 71–86.
3. CAPRIE Steering Committee: A randomised, blinded, trial of clopidogrel versus aspirin in patients at risk of ischaemic events (CAPRIE). *Lancet* 348 (1996) 1329–1339.
4. CAVATAS investigators: Endovascular versus surgical treatment in patients with carotid stenosis in the Carotid and Vertebral Artery Transluminal Angioplasty Study (CAVATAS): a randomised trial. *Lancet* 357 (2001) 1729–1737.
5. European Carotid Surgery Trialists Collaborative Group: Randomised Trial of endarterectomy for recently symptomatic carotid stenosis: final results of the MRC European Carotid Surgery Trial (ECST). *Lancet* 351 (1998) 1379–1387.
6. Executive Committee for the Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study: Asymptomatic Carotid Atherosclerosis Study (ACAS). *Jama* 273 (1995) 1421–1428.
7. North American Symptomatic Carotid Endarterectomy Trial Collaborators (NASCET): Beneficial effect of carotid endarterectomy in symptomatic patients with high grade carotid stenosis. *N Engl J Med* 325 (1991) 445–453.

7 Aneurysmatische Erkrankungen der Arterien

7.1 Abdominelles Aortenaneurysma

Definition

Bei einem abdominellen Aortenaneurysma (AAA) handelt es sich um eine lokalisierte Erweiterung der Bauchaorta um über 50% des altersentsprechenden Durchschnitts (Obergrenze der normalen Weite 2,2–2,8 cm), die meist infrarenal lokalisiert ist; bei etwa einem Fünftel der Patienten sind die Aortengabel bzw. die Beckenarterien mitbetroffen. Die -Genese ist meist degenerativ, kann aber auch entzündlich, infektiös oder traumatisch sein.

Die große Mehrzahl der AAA ist asymptomatisch und wird durch die Ultraschalluntersuchung oder ein CT zufällig entdeckt.

Klinische Zeichen können abdominale Schmerzen mit oft gürtelförmiger Ausstrahlung in den Rücken und in das kleine Becken, bei Übergriff auf die Iliakalarterien auch in die Leisten sein. Weitere klinische Zeichen können Folgen von sekundären Komplikationen sein wie Ischämien durch periphere Embolien, Thrombosen, Nierenaufstau, Fistelbildungen, Penetration in angrenzende Strukturen. Im Fall einer Ruptur treten heftige Schmerzen und Schocksymptomatik auf.

Der beim symptomatischen AAA auftretende abdominale Schmerz muß von anderen Krankheitsbildern abgegrenzt werden (Erkrankung von Pankreas, Gallenblase, Leber sowie retroperitoneale und kardiale Erkrankungen).

Diagnostik

Klinische Untersuchung

Die klinische Untersuchung, die bei jedem Patienten mit arterieller Gefäßerkrankung durchgeführt werden muß, ist die Palpation des Abdomens. Mit der flachen Hand, die mit geringem Druck auf der Bauchdecke aufliegt, läßt sich bei Bestehen eines AAA eine verstärkte arterielle Pulsation tasten. Aneurysmen können auch zu auskultierbaren Strömungsgeräuschen führen.

Apparative Untersuchung

Diagnostik der Wahl ist die **Sonographie des Abdomens**. Sie ist bei älteren Menschen, Hypertonikern, Patienten mit familiärem Auftreten von Aortenaneurysmen, arterieller Verschlusskrankheit und generalisierter Arteriosklerose auch als Screening-Methode sinnvoll.

Die abdominelle Aorta wird im Längs- und Querschnitt dargestellt und Länge, Transversal- und Sagittaldurchmesser des AAA werden bestimmt. Die Sonographie ermöglicht eine Aussage zu Morphologie, Wandbeschaffenheit, Thrombusanteil und (in Kombination mit der Duplex-Sonographie) Flußverhältnissen in der Aorta. Sie ist auch Methode der Wahl zur Verlaufskontrolle.

Die **Computertomographie (CT)** des Abdomens muß bei unklarem Ultraschallbefund und zur Operationsvorbereitung durchgeführt werden. Sie hat den zusätzlichen Vorteil der exakten Darstellung miteinbezogener anatomischer Strukturen in der Nachbarschaft. Gedeckte Ruptur, Dissektion, Wanddicke und Thrombusanteil können hier ebenfalls besser beurteilt werden. In einigen Fällen gelingt der Nachweis inflammatorischer AAA durch eine verstärkte Kontrastmittelaufnahme der verdickten Aortenwand. Bei Durchführung als Spiral-CT ergibt sich die Möglichkeit der zwei- und dreidimensionalen Erfassung des Aneurysmas mit deutlich verbesserter Detaildarstellung; gleichzeitig ist bei geringer Schichtdicke eine Beurteilung der viszeralen und renalen Arterien möglich, wodurch sich oft eine zusätzliche Angiographie erübrigt. Für die morphologische Zuordnung (AAA-Klassifikation) bei der Verfahrenswahl der invasiven Therapie (konventionelle Therapie vs. Stent-Graft) ist das Spiral-CT heute die Methode der Wahl.

Wegen der Strahlenbelastung und der Notwendigkeit der Kontrastmittelgabe sollen weder die Computertomographie noch das Spiral-CT Methoden als Screening-Verfahren angewandt werden.

Die **Magnetresonanztomographie (MRT)** stellt eine Alternative zur Computertomographie dar, in der ohne jodhaltiges Kontrastmittel eine dreidimensionale Darstellung des Aneurysmas möglich ist.

Die **intraarterielle digitale Subtraktionsangiographie** wird meist erst präoperativ durchgeführt. Ihre Notwendigkeit ist umstritten; sie bietet unter anderem den Vorteil, assoziierte Gefäßstenosen oder -verschlüsse erkennen und in das Therapiekonzept einbinden zu können.

Sonstige Diagnostik

Jeder Patient mit AAA muß internistisch durchuntersucht werden, vor allem die kardiale Abklärung ist aufgrund der hohen Koinzidenz von AAA und koronarer Herzkrankheit obligat. Die Korrektur relevanter Strombahnhindernisse in den Koronarien, präoperativ durchgeführt, minimiert das Risiko einer Operation. Ein begleitendes thorakales Aortenaneurysma sowie ein Poplitealarterienaneurysma müssen ausgeschlossen werden.

Therapie

Angesichts einer perioperativen Mortalität von 2,7% (3) bis 5,8% (4) muß sich die elektive, prophylaktische Sanierung des asymptomatischen AAA am mutmaßlichen Rupturrisiko orientieren. Dieses ist gering, solange der maximale Querdurchmesser 5,5 cm nicht überschreitet. In diesen Fällen ist konservative Therapie angezeigt, wenn sich der Patient zu regelmäßigen (alle 3 bis 6 Monate) Ultraschallkontrollen sowie zu prompter vorzeitiger Wiedervorstellung bei auffälligen Beschwerden bereit erklärt (**Empfehlungsgrad A; 3, 4**). Eine Indikation zur operativen Sanierung besteht

- bei der unbehandelt praktisch regelhaft tödlichen Ruptur als Notfalleingriff,
- bei Symptomatik (Penetrationsschmerz) wegen des dann deutlich erhöhten Rupturrisikos,
- bei peripherer Embolisierung aus dem Aneurysma,
- wenn der Querdurchmesser 5,5 cm übersteigt,
- bei rascher Expansion (Querdurchmesser $\geq 0,7$ cm in 6 Monaten oder $\geq 1,0$ cm in 1 Jahr).

Das gängige operative Verfahren besteht in der Implantation eines Protheseninterponats als Rohr- oder Gabelprothese zwischen Aorta und Iliakalarterien. Als neueres Verfahren wird die transluminale Implantation endovaskulärer ummantelter Stents („Stent-Graft“) durchgeführt. Der Stellenwert dieser Methode kann bisher insbesondere bezüglich des Langzeitverlaufes noch nicht abschließend beurteilt werden (5, 6).

Die konservative Therapie bei noch nicht operationsbedürftigem AAA besteht vor allem in der konsequenten Einstellung einer vorhandenen Hypertonie, der Ausschaltung bzw. Behandlung sonstiger vaskulärer Risikofaktoren und der Gabe eines Thrombozytenfunktionshemmers und in sonographischen Verlaufsuntersuchungen alle 3 bis 6 Monate.

Nachsorge

Bei operierten Patienten liegt der Schwerpunkt in der konsequenten Therapie der Begleiterkrankungen, der Gabe eines Thrombozytenfunktionshemmers sowie in der zwölfmonatigen sonographischen Kontrolle der Aorta und der Prothese. Stent-Grafts müssen – vor allem wegen des nicht seltenen Auftretens von Leckagen – erheblich intensiver kontrolliert werden. Häufigkeit und Umfang dieser Kontrollen variieren von Zentrum zu Zentrum. Bei konservativ behandelten Patienten sollten sonographische Verlaufsuntersuchungen alle 3 bis 6 Monate durchgeführt werden.

7.2 Poplitealarterien-Aneurysma

Zweithäufigste Lokalisation von Aneurysmata sind die Poplitealarterien, oft mit beidseitigem Befall. Die Koinzidenz zu aortalen Aneurysmata liegt bei 20–30%. Eine Ruptur ist äußerst selten, Hauptrisiko sind akuter Verschuß und thromboembolische Komplikationen.

Diagnostik

Bereits die B-Bild-Sonographie stellt das Aneurysma in seiner vollen Ausdehnung dar. In der Farbdopplersonographie lassen sich Hämodynamik und thrombotische Anteile beurteilen. Da die Erkrankung häufig beidseitig auftritt, ist die Untersuchung der Gegenseite zwingend. Gesucht wird auch nach Hinweisen auf periphere Embolien, die dopplersonographische Druckmessung ist obligat.

Therapie

Eine Operationsindikation besteht bei peripheren Embolisierungen und bei lokalen Beschwerden; bei einem Durchmesser von mehr als 2,0–2,5 cm wird teilweise auch eine rein prophylaktische Sanierung empfohlen. Dabei wird der betroffene Gefäßabschnitt mit einem Bypass überbrückt. Bei ungünstigen Voraussetzungen kann alternativ die orale Antikoagulation erwogen werden. Beim akuten Verschuß eines Poplitealaneurysma richtet sich die Behandlung nach dem klinischen Stadium (vgl. Kapitel Kap. E – Akuter Extremitätenarterienverschuß).

7.3 Andere Aneurysmen

7.3.1 Degenerative Aneurysmen

Seltener finden sich arteriosklerotisch bedingte Aneurysmata anderer Lokalisation (Iliakal-, Femoral-, Arterien sowie Viszeralarterien). Neben dem Hypertonus als Risikofaktor scheint eine individuelle Disposition zu bestehen. Gelegentlich werden sie als pulsierender Tumor oder durch thromboembolische Komplikationen symptomatisch; in zunehmendem Maße werden sie auch zufällig sonographisch oder bei sonstiger Schnittbilddiagnostik entdeckt. Nicht selten treten periphere Aneurysmen multilokulär auf, so daß eine systematische Suche nach anderen Aneurysmen an Aorta und Extremitätenarterien indiziert ist. Hierfür hat sich die Duplex-Sonographie bewährt. Wird eine Sanierung für erforderlich erachtet, so kommen – ja nach Lokalisation und sonstigen anatomischen Voraussetzungen – neben chirurgischen Verfahren auch Ausschaltung durch Stentgraft oder interventionelle Embolisierung zum Einsatz.

Die Maximalvariante degenerativer Gefäßwunderweiterungen stellt die aneurysmatische Form der Arteriosklerose dar. Hierbei sind ganze Segmente der Iliakal- und Femoralarterien inhomogen erweitert. Die Flußgeschwindigkeiten in diesen Arterien sind stark reduziert. Wandständige Thrombosierungen und Embolien kommen vor und können eine - Dauerantikoagulation erforderlich machen. Eine operative Gefäßrekonstruktion kommt nur bei lokalisierten Komplikationen (akuter Verschuß, Ruptur) in Frage und ist wegen ungünstiger Anastomosierungsvoraussetzungen häufig nicht möglich.

7.3.2 Aneurysmen bei entzündlichen Erkrankungen

Die Beteiligung der Gefäßwand im Rahmen verschiedener entzündlicher Erkrankungen (z.B. M. Behçet, M. Ormond, Takayasu-Arteriitis) kann zum Auftreten einzelner oder multipler, peripher gelegener Aneurysmen führen. Die Behandlung richtet sich vorrangig nach der Grunderkrankung.

7.3.3 Infektiöse „mykotische“ Aneurysmen

Definition

Die infektiös bedingten Aneurysmata werden auch als „mykotisch“ bezeichnet, wobei Bakterien (meist Staphylokokken oder gramnegative Erreger) die Hauptverursacher sind. Der Keimnachweis aus der Blutkultur soll versucht werden. Mykotische Aneurysmen finden sich zu 85% extraortal. Ihre Prädisloktionsstellen sind mittelgroße Arterien (z.B. Iliakal-, Mesenterialgefäße, auch Hirnarterien). Ein Teil dieser Aneurysmata findet sich paravasal (Aneurysma falsum, s.u.). Die Träger sind häufig immunkompromittiert (z.B. Diabetes mellitus, maligne Erkrankungen, Drogenabusus); die Erkrankung kann auch durch fortgeleitete Infekte (z.B. paravertebraler Abszeß) in der Umgebung oder durch Septikämie entstehen.

Leitsymptom ist Fieber unklarer Ursache. An den Extremitätenarterien können sich infektiöse Aneurysmata als pulsierende Tumoren bemerkbar machen. Daneben demaskiert sich das mykotische Aneurysma durch lokale Komplikationen (z.B. Harnstau bei Iliakalaneurysma) oder periphere Embolien. Todesursachen sind Rupturen der Aneurysmen sowie septische Komplikationen (Endokarditis).

Diagnostik

Der Nachweis gelingt im Extremitätenbereich oft sonographisch; viszerale Aneurysmen können mit CT oder MR nachgewiesen werden. Eine Echokardiographie zum Ausschluß einer verursachenden oder als Komplikation eingetretenen Endokarditis ist obligat.

Therapie

Die antibiotische Therapie ist nur erfolgversprechend, wenn sie erregergezielt und mit gut gewebeängigen Substanzen durchgeführt wird. Die Sanierung erfolgt operativ. Während bis vor kurzem die lokale Ausschaltung des Aneurysmas nebst weiträumiger extraanatomischer Gefäßrekonstruktion als Therapie der Wahl galt, gibt es inzwischen Berichte, wonach eine In-situ-Rekonstruktion nach vorangegangener hochdosierter gezielter Antibiose möglich ist. Die bis dahin sehr hohe mittelfristige Letalität des Krankheitsbildes konnte hiermit deutlich gesenkt werden. Regelmäßige sonographische und laborchemische Kontrollen sind notwendig, um Rezidive frühzeitig zu erkennen.

7.3.4 Aneurysmata falsa (spuria)

Als Aneurysmata falsa werden paravaskuläre Hämatome mit zentralem Blutfluß über eine persistierende Verbindung zum benachbarten Gefäß bezeichnet. Eine eigentliche Wand fehlt, entsprechend besteht eine erhöhte Rupturgefahr. Die Genese ist infektiös oder traumatisch, häufig als Folge von Eingriffen am Gefäß.

Das Aneurysma spurium nach großkalibrigen Gefäßpunktionen ist auf eine Hämatombildung und unzureichende Kompression nach dem Eingriff zurückzuführen. Derartige Aneurysmen lassen sich oft sekundär mit einem Kompressionsverband oder mittels erneuter manueller oder gezielter sonographischer Kompression zur vollständigen Thrombosierung bringen. Alternativ ist die Injektion von Thrombin möglich. Bleiben diese Maßnahmen erfolglos, sollte das Aneurysma bei drohenden Komplikationen (Ruptur!) operativ beseitigt werden.

Nach Anlage einer Gefäßprothese sind Naht- oder Anastomosenaneurysmen nicht selten. Sie können thromboembolische Komplikationen induzieren und die periphere Hämodynamik so verschlechtern, daß eine operative Korrektur angezeigt ist. Auch für diesen Indikationsbereich werden perkutane interventionelle Eingriffe mit Stenteinlage derzeit diskutiert.

Literatur

1. Brown PM, Zelt DT, Sobolev B: The risk of rupture in untreated aneurysms: The impact of size, gender, and expansion rate. *J Vasc Surg* 37 (2003) 280–284.
2. Dawson I, Sie RB, van Bockel JH: Atherosclerotic popliteal aneurysm *Br J Surg* 84 (1997) 293–299.
3. Lederle FA, Wilson SE, Johnson GR et al: (Aneurysm Detection and Management Veterans Affairs Cooperative Study Group): Immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *New Engl J Med* 346 (2002) 1437–1444.
4. The United Kingdom Small Aneurysm Trial Participants: Long-term outcomes of immediate repair compared with surveillance of small abdominal aortic aneurysms. *New Engl J Med* 346 (2002) 1445–1452.

5. Walschot LH, Laheij RJ et al: Outcome after endovascular abdominal aortic aneurysm repair: a meta-analysis. *J Endovasc Ther* 9(2002) 82–9.
6. Zarins CK, Wolf YG, Lee WA et al: Will Endovascular Repair Replace Open Surgery for Abdominal Aortic Aneurysm Repair? *Ann Surg* 232 (2000) 501–507.

8 Erkrankungen der Viszeralarterien

Arterielle Durchblutungsstörungen des Darms können akut auftreten oder chronisch verlaufen. Das Ausmaß des Schadens am Zielorgan ist einerseits von der Kollateralisierung und andererseits vom Sauerstoffbedarf abhängig. Die beiden Schwachstellen des arteriellen Versorgungssystems sind der Hauptstamm der A. mesenterica superior und die Endstrecken dieser Gefäßetage, da die Kollateralzirkulation im Abgangsbereich der A. mesenterica superior sowie im Endstrombereich ungenügend ist. Der Sauerstoffbedarf des Dünndarms mit seiner höheren Proliferationsrate ist größer als der des Dickdarms. Die klinischen Erscheinungen sind daher im Dünndarm heftiger und das Krankheitsbild bedrohlicher. Eine Besonderheit des Intestinums beim ischämischen Gewebsuntergang besteht in der primär hämorrhagischen Nekrose.

8.1 Akute intestinale Ischämie

Vorbemerkungen

Für die akute Verlegung der Viszeralarterien kommen folgende Ursachen in Frage:

1. Arterielle Embolie
2. Arterielle Thrombose
3. Aneurysmen der Aorta abdominalis, der Mesenterialgefäße oder dissezierendes Aortenaneurysma
4. Trauma mit Verletzung der Arterie
5. Iatrogen (z.B. Verschuß der A. mesenterica inferior durch Rohrprothese in der Aorta)

Die arterielle Embolie ist meist kardialer Genese, seltener wird Material aus der Aorta thoracica fortgeschwemmt, betroffen ist meist die A. mesenterica superior. Die arterielle Thrombose entsteht durch einen okkludierenden Thrombus in vorbestehenden Gefäßwandveränderungen, fast immer arteriosklerotischer Genese, bevorzugt im Abgangsbereich der unpaaren Viszeralarterien. Bei akutem Verschuß der A. mesenterica superior ist die Kollateralisierung in der Regel zu gering, um eine Darminfarzierung abzuwenden. Der akute Verschuß des Truncus coeliacus oder der A. mesenterica inferior wird meistens ohne größere Probleme toleriert. Spontane Dissektionen z.B. des Truncus coeliacus sind sehr selten.

Bei der sogenannten non-okklusiven Darmischämie besteht eine extreme Vasokonstriktion der intestinalen Arterien durch α -adrenerge Stimulation der Sympathikusfasern im Splanchnikusgebiet. Sie betrifft überwiegend hochbetagte Patienten und leitet sich aus dem Zusammenspiel von Exsikkose, Herzinsuffizienz, Schock und Vasokonstriktion ab. Sie ist die häufigste Ursache für ein akutes Abdomen bei Dialysepatienten (Hypovolämie) und nach aortokoronarer Bypass-Operation.

Diagnostik und Differentialdiagnose

Die Verdachtsdiagnose einer akuten mesenterialen Durchblutungsstörung muß sehr schnell und vorrangig auf der Grundlage **anamnestischer und klinischer Kriterien** gestellt werden. Ein akutes Verschußsyndrom der A. mesenterica superior führt meist zum Bild des „akuten Abdomens“ mit Dauerschmerz im gesamten Abdomen, oft mit Durchfällen. Später kann es zu einem Schockzustand kommen. Die ischämische Toleranzzeit beträgt 120 bis 180 Minuten, danach kommt es zum Vollbild eines paralytischen Ileus bei Nachlassen oder vollständigem Verschwinden des Schmerzes. Akute Verschlüsse des Truncus coeliacus sowie der A. mesenterica inferior haben meist keine typischen klinischen Initialsymptome, sie können begleitet sein von Dauerschmerz im Oberbauch, Erbrechen oder Melaena. Verschlüsse der A. mesenterica inferior in Folge eines rekonstruktiven Gefäßeingriffs im aortoiliakalen Gebiet können eine postoperative ischämische Kolitis nach sich ziehen. Jeder „unklare Bauch“ – vor allem bei Kranken mit vorbestehenden vaskulären Syndromen (KHK, pAVK, zerebrale Durchblutungsstörungen) – sollte an die Möglichkeit einer Mesenterialarterienembolie oder akuten Mesenterialarterienthrombose denken lassen.

Laborbefunde wie Erhöhung der Leukozytenzahl, der LDH und des Laktatspiegels sowie eine metabolische Azidose sind unspezifisch. Ein wichtiger Hinweis auf ein akutes embolisches Geschehen sind im **EKG** nachweisbare Herzrhythmusstörungen, insbesondere Vorhofflimmern. Falls ein Patient mit einer kardialen Vorerkrankung plötzlich an einem „akuten Abdomen“ erkrankt, sollte immer auch an eine akute intestinale Ischämie gedacht werden. Mit der farbkodierten **Duplexsonographie** können nur abgangsnah Verschußprozesse beurteilt werden. Erschwert wird die Untersuchung durch den häufig begleitenden Meteorismus. Eine **Abdomenübersichtsaufnahme** sollte zur Diagnose des paralytischen Ileus durchgeführt werden, differentialdiagnostisch kann die Perforation eines Hohlorgans ausgeschlossen werden

Bei begründetem klinischen Verdacht ist eine **Aortographie** mit selektiver Angiographie der Mesenterialgefäße ohne Zeitverzug indiziert, da eine Frühdiagnose von ausschlaggebender Bedeutung ist.

Therapie

Therapieziel in der Frühphase ist die unverzügliche Wiederherstellung der arteriellen Strombahn mit Embolektomie, Thrombendarteriektomie, Reinsertion oder Bypass (**Empfehlungsgrad B; 1**); in Ausnahmefällen kommen interventionelle Katheter Techniken, insbesondere eine lokale arterielle Lyse über einen Lysekatheter oder die Aspirationsembolektomie in Betracht (das infarzierte Darmsegment muß reseziert werden).

Handelt es sich angiographisch um eine „non-occlusive disease“ und sind noch kein paralytischer Ileus und keine Peritonitis eingetreten, kann ein Versuch mit über einen Angiographiekatheter lokal applizierten Vasodilanzien erfolgen, insbesondere mit Prostanoiden (PGE₁ und PGI₁). In allen anderen Fällen besteht die Therapie in der raschen Laparotomie mit Resektion des infarzierten Darmsegmentes.

Ergänzend zu den angeführten Maßnahmen muß natürlich eine ausreichende Flüssigkeits- und Elektrolytsubstitution sowie die konsequente antibiotische Therapie einer Peritonitis durchgeführt werden.

8.2 Chronische intestinale Durchblutungsstörung

Vorbemerkungen

Die Besonderheit bei Arteriosklerose der unpaaren viszerale Arterien besteht darin, daß regelhaft nur die Abgänge aus der Aorta abdominalis befallen sind. Häufig liegt lediglich eine okkludierende Plaque wie ein Deckel auf dem Gefäßostium. Im weiteren Verlauf erscheinen die mesenterialen Arterien geradezu vor Arteriosklerose geschützt. Andere Entstehungsursachen wie ileomesenteriales Stealsyndrom, entzündliche Arterienerkrankungen, Aneurysmen, fibromuskuläre Dysplasie und Traumen sind selten bis sehr selten. Wegen des chronisch-progredienten Verlaufs und der dadurch möglichen Kollateralisierung ist die Erkrankung meist asymptomatisch.

Diagnostik und Differentialdiagnose

Der Verdacht auf klinisch relevante Arterienstenosen im Intestinalbereich ergibt sich aus den 3 typischen **Leitsymptomen**: Intermittierende Schmerzattacken in Zusammenhang mit der Nahrungsaufnahme (Angina abdominalis), Malassimilation/Malnutrition und Gefäßgeräusche im Oberbauch und links vom Nabel. Vaskuläre Risikofaktoren sind meist vorhanden.

Analog den Fontaine-Stadien der pAVK läßt sich die Symptomatik folgendermaßen einteilen:

- I. Asymptomatische Stenose bzw. Verschlüsse
- II. Belastungsinsuffizienz mit Angina abdominalis und Gewichtsabnahme
- IV. Ischämische Innenschichtnekrosen, ischämische Kolitis, Ileitis, rezidivierende Magenulzera.

Ein Analogon zum Stadium III gibt es nicht, da eine kritische Durchblutungsminde rung immer zum Gewebsuntergang führt. Differentialdiagnostisch müssen andere abdominelle Erkrankungen ausgeschlossen werden (Pankreatitis, entzündliche Darmerkrankungen, Cholelithiasis etc.).

Farbduplexsonographisch lassen sich beim nüchternen Patienten die Abgänge des Truncus coeliacus und der A. mesenterica superior gut einsehen. Für die Bestätigung einer Abgangsstenose wird ein pathologisches Dopplerspektrum sowie eine Strömungsbeschleunigung in der Stenose auf Geschwindigkeiten von > 240 cm/s zu Grunde gelegt; bei einem Schwellenwert von ? 350 cm/s beträgt die Treffsicherheit hinsichtlich einer > 50%igen Stenose von Tr. coeliacus und A. mesenterica sup. 91–95%. Zunehmend häufiger werden **Spiral-CT** und **MR-Angiographie** zur Diagnostik genutzt. Eine **Arteriographie** ist nur angezeigt, wenn eine Gefäßrekonstruktion geplant ist.

Die ischämische Kolitis ist eine Diagnose, die sich aus der Zusammenschau von Klinik und endoskopischem Befund ergibt.

Therapie

In den meisten Fällen besteht keine Therapieindikation, da sich die Beschwerden bzw. Symptome nicht eindeutig mit dem Gefäßbefund in Übereinstimmung bringen lassen. Zur Sekundärprävention sollten Thrombozytenfunktionshemmer eingesetzt werden. Lediglich bei schlüssiger Zuordnung von Symptomatik und Morphologie, d.h. im Stadium II bis IV ist eine operative (Thrombendarteriektomie, Transpositions-, Interpositions- und Bypassverfahren) oder interventionelle Therapie angezeigt (**Empfehlungsgrad B; 2, 3**).

8.3 Kompressionssyndrom des Truncus coeliacus (Dunbar-Syndrom)

Seltene Ursache einer intestinalen Ischämie ist das Kompressionssyndrom des Truncus coeliacus durch die überreitende Zwerchfellzwinde ((Lig. arcuatum); gleichzeitig kann es zu einer mechanischen Irritation des Plexus coeliacus, der Endäste der Nn. splanchnici und des N. vagus kommen. Die Diagnose kann mit Farb-Duplex-Sonographie gestellt werden, bei der sich eine in ihrem Schweregrad mit Atmung und Körperhaltung schwankende Stenose des Truncus coeliacus dokumentieren läßt. Die Zuordnung abdomineller Beschwerden zu einem intestinal-vaskulären Kompressionsmechanismus kann schwierig sein, die Indikationsstellung bleibt somit dem Spezialisten und

der interdisziplinären Diskussion mit Berücksichtigung der kompletten differentialdiagnostischen Möglichkeiten vorbehalten.

Literatur

1. Edwards, MS, GS Cherr, TE Craven et al: Acute occlusive mesenteric ischemia: surgical management and outcomes. *Ann Vasc Surg* 2003, 17(1): 72–79.
2. Hallett, JW Jr, ME James, DA Ahlquist et al.: Recent trends in the diagnosis and management of chronic intestinal ischemia. *Ann Vasc Surg* 1990, 4 (2): 126–132.
3. Odurny, A, KW Sniderman et al: Intestinal angina: percutaneous transluminal angioplasty of the celiac and superior mesenteric arteries. *Radiology* 1988, 167 (1): 59–62.
4. Rheudasil, JM, MT Stewart, JV Schellack et al: Surgical treatment of chronic mesenteric arterial insufficiency. *J Vasc Surg* 1988 8 (4) ; 495–500.

Weiterführende Literatur

- Bruch, H-P, R Broll, P Wünsch et al: Zum Problem der nicht-okklusiven ischämischen Enteropathie (NOD). *Chirurg* 60 (1989) 419–425.
- Jager, KA, GS Fortner, BL Thiele et al: Noninvasive diagnosis of intestinal angina. *J Clin Ultrasound* 1984, 12 (9): 588–591.
- Taylor, LM, GL Moneta: Intestinal ischemia. In: Porter, JM (ed.): *Basic data underlying clinical decision making in vascular surgery*. Quality Med Publ, St. Louis (1994) 107–110.
- Zwolak, RM, MF Fillinger, DB Walsh: Mesenteric and celiac duplex scanning: a validity study. *J. Vasc. Surg.* 27 (1998) 1078–1088.

9 Vaskulitiden

Entzündliche Erkrankungen mit Einbeziehung der Gefäße stellen eine sehr inhomogene Gruppe von Erkrankungen dar, deren Pathogenese nur teilweise verstanden ist. Gemeint sind nicht-infektiöse Erkrankungen, denen Autoimmunphänomene zugrunde liegen. Vaskulitiden können auch als Teil einer übergeordneten Erkrankung auftreten, zumeist bei Kollagenosen, auch Darmerkrankungen, Tumoren u.a. Bewährt hat sich eine Einteilung nach der Größe der befallenen Gefäße, die auf die Chapel-Hill-Konferenz von 1992 zurückgeht (4) (Tab. E.9-1). Für die Angiologie bedeutsam sind vor allem die Arteriitis Takayasu und die zahlenmäßig häufigere Arteriitis temporalis (M. Horton). Beide sind durch den pathohistologischen Nachweis von Riesenzellen gekennzeichnet. Die übrigen Vaskulitiden werden im Kapitel I – Erkrankungen des Bewegungsapparates behandelt.

Tabelle E.9-1 Einteilung der Vaskulitiden in Anlehnung an die Chapel-Hill-Konferenz (4)

Große, stammnahe Gefäße	M. Takayasu Arteriitis temporalis
Mittelgroße Gefäße	Wegner'sche Granulomatose Churg-Strauss-Syndrom Panarteriitis nodosa
Arteriolen/ Kapillaren	Mikroskopische Polyangiitis Kutane leukoklastische Vaskulitis Purpura Schoenlein-Henoch Kawasaki-Syndrom Cogan-Syndrom Isolierte ZNS-Angiitis

9.1 M. Takayasu

Vorbemerkungen

Die Takayasu-Arteriitis ist eine chronisch verlaufende Vaskulitis der Aorta, ihrer Hauptäste sowie der Pulmonalarterien, welche überwiegend Frauen befällt. In der westlichen Hemisphäre ist sie sehr selten, im östlichen Mittelmeerraum etwas häufiger und besonders häufig in Südostasien und Indien, wo oft bereits Kinder erkranken. Ätiologie und Pathogenese sind ungeklärt; es handelt sich jedoch um eine immunologische, überwiegend T-Zell-vermittelte Erkrankung. Ihr pathologisch-anatomisches Kennzeichen ist die entzündliche Umwandlung der Media und Adventitia mit Auftreten von Riesenzellen. Der Verlauf ist biphasisch mit einer akuten entzündlichen Phase mit Häufigkeitsgipfel in der 3. Lebensdekade und einer nachfolgenden, durch ausgedehnte Gefäßverschlüsse gekennzeichneten chronischen okklusiven Phase, wobei die Trennung im Langzeitverlauf unscharf ist.

Klinisches Bild und Diagnostik

Den Beginn der Erkrankung markieren Allgemeinsymptome, die aber unspezifisch sind (Fieber, Nachtschweiß, Gewichtsverlust, Myalgien, Arthralgien). Sie können ganz fehlen, aber auch im späteren, häufig schubweisen Verlauf der Erkrankung wieder auftreten. Klassischerweise finden sich in diesem Krankheitsstadium serologisch ausgeprägte Entzündungszeichen. Häufig führen erst die in der zweiten Phase entstehenden Strombahnhindernisse zur Diagnose. Nach der Verschlusslokalisation werden fünf Typen unterschieden (Tab. E.9-2); am häufigsten ist Typ I. In prospektiver oder therapeutischer Hinsicht ist die Einteilung nach Lokalisation an Aorta und aortennahen Lokalisationen nicht so bedeutsam wie die Unterscheidung nach zusätzlichem Befall der Pulmonalarterien (P+) und/oder Koronararterien (C+). Der Pulsverlust am Arm infolge von Verschlüssen der A. subclavia hat zur Bezeichnung „pulseless disease“ geführt. In diesen Fällen läßt sich der Blutdruck nicht mehr korrekt messen und ein Hypertonus kann jahrelang unentdeckt bleiben. Dieser kann, im Rahmen der Grunderkrankung, durch den Befall der Nierenarterien renovaskulär verursacht sein, tritt aber auch unabhängig davon häufig auf und ist letztlich für die Prognose bestimmend.

Tabelle E.9-2 Einteilung des pathologischen Befallsmusters bei der Takayasu-Arteriitis nach der Konsensuskonferenz Singapur 1995.

- I Befall nur der supraaortalen Äste
- Ila -Befall des Aortenbogens und der supraaortalen Äste

- IIb -Befall des Aortenbogens, der supraaortalen Äste sowie der deszendierenden Aorta thoracalis
- III -Befall der deszendierenden Aorta thoracalis, der Aorta abdominalis und ihrer großen Äste
- IV -Befall nur der Aorta abdominalis und ihrer großen Äste
- V -Befall aller Abschnitte der Aorta und ihrer großen Äste
- P+ Befall auch der Pulmonalarterien
- C+ Befall auch der Koronararterien

Labordiagnostisch finden sich in der floriden Phase eine beschleunigte BKS und eine im Ausmaß dahinter zurückbleibende CRP-Erhöhung; typische Autoimmun-Marker fehlen. Durch **Biopsie** kann die Diagnose gesichert werden: der Nachweis von Riesenzellen im betroffenen Gefäßgebiet wird in aller Regel im Rahmen einer Gefäßoperation geführt, kann allerdings nach längerer Steroidmedikation mißlingen. Im Hinblick auf die Typeneinteilung, vor allem auf den Befall der Nierenarterien ist eine **Panangiographie** zweckmäßig. Hinweise auf die Artdiagnose der Gefäßveränderungen liefert die **Sonographie** mit dem Nachweis längerstreckiger weitgehend homogener Gefäßwandverbreiterungen von meist mittlerer Echogenität. Die entzündlichen Wandveränderungen der thorakalen Aorta lassen sich in der **transösophagealen-Echokardiographie, Computertomographie und Kernspintomographie** beurteilen. Bei länger bestehenden Stenosen und zusätzlichen atherogenen Risikofaktoren kann es allerdings zu sekundären Kalzifikationen kommen, die das Bild von einer Arteriosklerose nicht mehr unterscheiden lassen.

Therapie

Die Behandlung im floriden Stadium erfolgt mit Kortikosteroiden. Begonnen wird mit 1 mg/kg KG Prednisolon/d, wobei die Dosis unter Beachtung des Verlaufes von BKS und Gefäßveränderungen innerhalb von 6 Monaten unter die Cushing-Schwelle reduziert und in niedriger Dosis über mindestens ein Jahr fortgeführt wird. Rezidive treten in 20–50% der Fälle auf. Auch Rezidive werden in erster Linie mit Kortikosteroiden behandelt. Alternativ zur Steroidmedikation, bei diesbezüglichen Nebenwirkungen auch flankierend, werden immunsuppressive Substanzen eingesetzt, vor allem Azathioprin oder Methotrexat, vereinzelt auch Cyclosporin. Da die BKS den Erkrankungsverlauf unzureichend dokumentiert, sollten in regelmäßigen Abständen klinische und duplexsonographische Kontrollen des Gefäßbefundes erfolgen.

Im chronischen Stadium bestimmen zusätzlich die klassischen atherogenen Risikofaktoren die Therapie. Von diesen wird der arterielle Hypertonus bei Vorliegen von Subklaviastenosen und -verschlüssen oft unterschätzt; er sollte an den Knöchelarterien gemessen werden, wenn die unteren Extremitäten nicht befallen sind.

Im entzündlichen Akutstadium sind interventionelle Eingriffe häufig durch Komplikationen oder Frührezidive belastet und daher nur bei vitaler Indikation (Aortenaneurysma, Aortitis mit Aorteninsuffizienz, hochgradige Karotisstenosen) indiziert. Hingegen findet die revaskularisierende Therapie im chronischen Stadium bei gut eingestellten Entzündungsparametern nach den Maßgaben für die klassischen Gefäßkrankheiten statt (vgl. Kap. E – Chronische periphere arterielle Verschlusskrankheit und E – Funktionelle Gefäßerkrankungen).

9.2 Arteriitis temporalis

Die Arteriitis temporalis (Riesenzellararteriitis, M. Horton) ist eine entzündliche Systemerkrankung älterer Menschen. Zielorgan sind mittel- bis großkalibrige Arterien im gesamten Organismus, schwerpunktmäßig aber supraaortal. Die histologischen Veränderungen sind segmental angeordnet und gleichen denen der Takayasu-Arteriitis. Ätiologie und Pathogenese sind ungeklärt. Die Arteriitis temporalis wird ab dem 50. Lebensjahr diagnostiziert und tritt in Mitteleuropa mit einer altersabhängig steigenden jährlichen Inzidenz von 1 : 5000 bis 1 : 2000 auf, wobei Frauen 2–3mal häufiger betroffen sind.

Klinisches Bild und Diagnostik

Die im Sinne eines Schubes meist plötzlich einsetzende Symptomatik ist wenig spezifisch und hauptsächlich geprägt von Allgemeinsymptomen wie Abgeschlagenheit, Fieber, Gewichtsverlust, depressiver Verstimmung. Beinahe immer finden sich aber auch Lokalsymptome in Form von Kopfschmerzen, tastbaren Veränderungen der Temporalarterie oder „Claudicatio“ der Kaumuskulatur. Für den Patienten die größte Bedeutung besitzen die Augensymptome: Doppelbilder und Visusverlust bis hin zur Blindheit. Entsprechend dem systemischen Charakter der Erkrankung kann auch eine Minderdurchblutung der Extremitäten auftreten. Es besteht eine nosologische Verwandtschaft mit der Polymyalgia rheumatica (vgl. Kapitel Rheumatologie), so daß oft auch Muskel- oder Gelenkschmerzen bestehen (5).

Da die Therapie nebenwirkungsreich ist und unter Umständen über Jahre durchgeführt werden muß, sollte eine histologische Sicherung der Diagnose angestrebt werden. Die **Biopsie** muß vor Beginn einer Steroidtherapie erfolgen, da mit jedem Behandlungstag die biopsische Nachweisbarkeit drastisch sinkt. Nur bei Anzeichen für eine

Augenbeteiligung, d.h. bei drohendem Visusverlust, kann die Biopsie ausnahmsweise am Tage nach Therapiebeginn entnommen werden. Dabei ist der hintere Ast der Temporalarterie über mehrere Zentimeter chirurgisch zu exzidieren und in Stufenschnitten vollständig aufzuarbeiten. Im negativen Fall kann die Biopsie auf der Gegenseite wiederholt werden.

Mit **Duplex-Sonographie** lassen sich häufig neben Wandverdickungen auch Stenosen der A. temporalis und/oder ein perivaskulärer „Halo“ nachweisen, ein Ausschluß ist auf diese Weise allerdings nicht möglich. Auch der Nachweis arterieller Stenosen oder Verschlüsse in mittelgroßen Gefäßen, meist supraaortal, führt zur Verdachtsdiagnose, wenn die Veränderungen ausgestanzt wirken und die typischen echoarmen Wandverbreiterungen sichtbar werden.

Labortechnisch finden sich beinahe obligat unspezifische Entzündungszeichen, spezifische immunserologische Tests sind aber negativ.

Oft besteht eine milde Anämie (Hb um 10 mg/l).

Therapie

Die Arteriitis temporalis wird mit Steroiden allein behandelt. Die Anfangsdosis beträgt 1 mg/kg KG/Tag Prednisolonäquivalent oral. Bei Sehstörung mit Verdacht auf drohende Erblindung muß unverzüglich mit hohen Dosen (bis 3×100 mg Prednison/d, gegebenenfalls i.v.) begonnen werden. Die Behandlung mit Kortikosteroiden führt in der Regel prompt zu einer deutlichen Symptombesserung, die Dosisreduktion sollte aber vorsichtig über mehrere Monate erfolgen, da eine deutliche Rezidivneigung besteht; üblicherweise wird die Dosis wöchentlich um 10 mg bis auf 20 mg erniedrigt. Die weitere Reduktion erfolgt in 2,5-mg-Schritten bis zu einer Erhaltungsdosis von 7,5 mg. Diese sollte über mindestens 6–12 Monate fortgeführt werden. Rezidive müssen klinisch erfaßt werden, sie gehen oft mit einem Wiederanstieg der BKS einher. Besser als diese scheint sich Interleukin-6 zur Verlaufskontrolle zu eignen (7). Auch Rezidive lassen sich meist mit Steroiden behandeln; alternative Behandlung mit antiinflammatorischen Substanzen oder Zytostatika ist wenig erfolgversprechend (**Evidenzgrad B: 3**). Da die Patienten häufig hochbetagt sind, kommt der begleitenden Osteoporoseprophylaxe (vgl. Kapitel Endokrinologie) große Bedeutung zu.

9.3 Andere Vaskulitiden

Bei den übrigen Vaskulitiden steht meist der Organbefall (häufig: Niere) im Vordergrund der Symptomatik (vgl. Kapitel I – Erkrankungen des Bewegungsapparates und Kapitel G Erkrankungen der Niere). Für die Angiologie bedeutsam sind unklare Nekrosen an den Extremitäten bei intakter Makrozirkulation, die durch Vaskulitiden mit Befall der „mittelgroßen“ Gefäße verursacht sein können (Wegener'sche Granulomatose, Churg-Strauss-Syndrom, Panarteriitis nodosa). Sie können auch vaskulitische Komplikationen von Kollagenosen darstellen (insbesondere Sklerodermie, Lupus erythematoses, auch rheumatoide Arthritis).

Die Labordiagnostik umfaßt neben den üblichen Entzündungsparametern spezifische immunologische Parameter (ANA, ggf. ENA, Scl-70, Antizentromeren-Ak, ANCA, Rheumafaktoren, CH50, C3, C4, Kryoglobuline, zirkulierende Immunkomplexe, Antiphospholipid-Antikörper, Lupus-Antikoagulans).

Zweckmäßig ist neben einer angiologischen Diagnostik mit besonderer Berücksichtigung von Gefäßwandveränderungen und Erfassung der akralen Perfusionsverhältnisse auch eine antegrade Angiographie mit Applikation von Vasodilanzien zur Darstellung von Gefäßveränderungen und -verschlüssen im peripher-akralen Bereich. Zur Übersichtsdarstellung des Gefäßbefundes kommt auch eine MR-Angiographie in Betracht.

Literatur

1. Brack A, Martinez-Taboada V, Stanson A et al: Disease pattern in cranial and large-vessel giant cell arteritis. *Arthritis Rheum* 42 (1999) 311–317.
2. Cid MC, Font C, Coll-Vincent B et al: Large vessel vasculitides. *Curr. Opin.Rheumatol.* 10 (1998)18–28.
3. Hoffman GS, Cid MC, Hellmann DB et al: A multicenter, randomized, double-blind, placebo-controlled trial of adjuvant methotrexate treatment for giant cell arteritis. *Arthritis Rheum* 46 (2002) 1309–1318.
4. Jennette JC, Falk RJ, Andrassy K et al: Nomenclature of systemic vasculitides. Proposal of an international consensus conference. *Arthritis Rheum.* 37 (1994) 187–192.
5. Mohan N, Kerr G: Spectrum of giant cell vasculitis. *Curr Rheumatol Rep* 2 (2000) 390–395.
6. Sabbadini MG, Bozzolo E, Baldissera E et al: Takayasu's arteritis: therapeutic strategies. *J Nephrol* 14 (2001) 525–531.
7. Weyand CM, Fulbright JW, Hunder GG et al: Treatment of giant cell arteritis: interleukin-6 as a biologic marker of disease activity. *Arthritis Rheum* 43 (2000) 1041–1048.

10 Arteriovenöse Fisteln und Angiodysplasien

Wegen ihrer häufigen Vergesellschaftung im Rahmen komplexer kongenitaler Mißbildungen ist es sinnvoll, arteriovenöse Fisteln und Angiodysplasien im selben Kapitel darzustellen. Die in diesem Zusammenhang meist mit abgehandelten Gefäßtumoren bleiben hier aufgrund ihrer Seltenheit unberücksichtigt.

10.1 Arteriovenöse Fisteln

Definition und Einteilung

Arteriovenöse Fisteln (AV-Fisteln) stellen eine Kurzschlußverbindung zwischen Arterien und Venen unter Umgehung des nachgeschalteten Kapillargebietes dar. Sie werden nach ihrem Entstehungsmechanismus (angeboren/erworben) und nach pathoanatomischen Gesichtspunkten (Typ I–III) eingeteilt [5].

Erworbene AV-Fisteln sind häufiger als angeborene. Sie entstehen meist durch gleichzeitige scharfe Verletzung von benachbarten Arterien und Venen bei Traumen (Frakturen, Stichverletzungen, Schußverletzungen) oder ärztlichen Eingriffen (Katheteruntersuchungen, Operationen). Gezielt werden

AV-Fisteln zur Dialyse bei chronischer Niereninsuffizienz oder im Rahmen von Gefäßrekonstruktionen zur Verbesserung der Offenheitsraten angelegt (femorokruraler Bypass, venöse Thrombektomie). Seltener entstehen AV-Fisteln spontan, etwa durch Ruptur eines Aneurysmas in eine Vene oder in gefäßreichen Tumoren.

Als Typ I wird die isolierte, direkte arteriovenöse Seit-zu-Seit-Verbindung bezeichnet, bei der meist ein großes Shuntvolumen mit entsprechenden kardialen Auswirkungen vorliegt (s.u.); er ist selten, kongenital kommt er vor allem in Form des Ductus arteriosus apertus (Botalli) vor. Häufigste angeborene Form ist der Typ II mit indirekten, fast immer multiplen Querachsenkurzschlüssen, die in der Regel ein ganzes, mehr oder weniger ausgedehntes Gefäßgebiet (oft eine ganze Extremität oder eine ganze Körperhälfte) betreffen, als infiltrative Durchsetzung ganzer Weichteil- oder Skelettabschnitte imponieren und gelegentlich zum Riesenwuchs der betroffenen Extremität führen (komplexe Formen der Angiodysplasie, z.B. sog. Parkes-Weber-Syndrom). Der kongenitale, lokalisierte Längsachsenkurzschluß des Typs III (selten) führt oft erst im mittleren und höheren Lebensalter unter progredienter Aufweitung der zuführenden Arterien und ableitenden Venen zum Bild des pulsierenden Gefäß„tumors“ (Angioma racemosum, Rankenangiom, Aneurysma cirroides).

Klinisches Bild und Diagnostik

Klinische Hinweise für das Vorliegen einer AV-Fistel sind systolisch-diastolisches Geräusch, tastbares Schwirren, verstärkte Venenfüllung; bei längerem Bestehen können sekundäre Varizen, venöse Stauungszeichen und trophische Störungen beobachtet werden. Verdrängungserscheinungen kommen vor allem bei intrakraniellm Sitz zur Beobachtung. AV-Fisteln sind häufig eine wesentliche Komponente von Angiodysplasien (s.u.).

Klinisch wesentlicher als die lokalen Erscheinungen sind bei großen Fisteln mit einem Shuntvolumen von mehr als 20–25% des Herzminutenvolumens die kardiovaskulären Fernwirkungen mit Palpitationen, Tachykardie, zunehmender Linksherzinsuffizienz mit Belastungsdyspnoe und schließlich globaler Herzinsuffizienz. Die hämodynamische Wirksamkeit gut zugänglicher AV-Fisteln läßt sich dadurch nachweisen, daß bei manueller Kompression der Fistel die Herzfrequenz deutlich abnimmt (Nicoladoni-Branham-Zeichen).

Die Diagnose läßt sich meist schon durch die geschilderten klinischen Zeichen vermuten. Die apparative Diagnostik richtet sich nach klinischer Ausprägung, Assoziation sonstiger Gefäßprobleme und mutmaßlicher therapeutischer Konsequenz. Dabei stehen hauptsächlich zur Verfügung: CW-Dopplersonographie, Duplex-Sonographie, Angiographie, Computertomographie und MRT. Häufig ist eine zusätzliche kardiologische Abklärung notwendig. Das Shuntvolumen kann oxymetrisch, mit Indikatorverdünnungsverfahren, Isotopenmethoden oder duplex-sonographisch geschätzt werden.

Therapie

Die Indikation zur Beseitigung einer AV-Fistel ergibt sich bei manifester fistelbedingter Herzinsuffizienz, einem Shuntvolumen > 20–30 % des Herzminutenvolumens (Gefahr der Herzinsuffizienz), kritischer Ischämie distal der Fistel sowie bei lokalen Komplikationen im Fistelbereich [2]. Weitere Einzelheiten siehe Angiodysplasie 10.2.

10.2 Angiodysplasien

Unter dem Begriff „Angiodysplasien“ (auch: „angeborene Gefäßfehler“, „Gefäßmalformationen“) werden anlagemäßige Fehlbildungen des Gefäßsystems verstanden, die einzeln in unterschiedlichen Formen und multipel in unterschiedlicher Kombination vorkommen können. Die Häufigkeit angeborener Gefäßfehler wird auf 1,5% der Neugeborenen geschätzt [4], periphere, vorwiegend venöse Fehler sind am häufigsten.

Einteilung und klinisches Bild

Zur Klassifikation der Angiodysplasien (Tab. E.10-1) werden die ältere Schobinger Klassifikation [3] sowie die Hamburger Klassifikation [1] verwendet.

Die Klassifizierung und Beschreibung der Gefäßmißbildungen sollten nach Art der beteiligten Gefäßstrukturen (Arterien, Venen, Lymphgefäße) anhand der morphologischen, topographischen und funktionellen Kriterien im Einzelfall erfolgen (trunkulär oder extratrunkulär? arteriell, venös oder lymphatisch? Sekundäreffekte wie Knochen- und Weichteilbeteiligung? etc.). Wichtig ist auch, inwieweit bei komplexen Fehlbildungen klinisch bedeutsame arteriovenöse Fisteln assoziiert sind. Die Kenntnis letzterer ist entscheidend für die Aufstellung des Therapieplans.

Tabelle E.10-1 Einteilung der Angiodysplasien

Typ	Definition	Beispiele
Monodysplasien Angiodysplasie des arteriellen, venösen, kapillären oder Lymphgefäßbereichs	überwiegend isolierte angeborene	– Aplasie und Agenesie – Hypoplasie – Hyperplasie
	– Atresie – fibromuskuläre Dysplasie – zystische Adventitiadegeneration – zystische Medianekrose	
Polydysplasien (komplexe Dysplasien) d.h. Mischbilder aus arteriellen, venösen, kapillären oder lymphatischen Dysplasien	angeborene Angiodysplasie, die mehrere mesenchymale (Gefäß-)Gewebe betreffen,	– Klippel-Trenaunay-Syndrom – Weber-Syndrom – von-Hippel-Lindau-Syndrom – Sturge-Weber-Krabbe-Syndrom
trunkuläre Dysplasien	Angiodysplasie, die einen schon ausdifferenzierten Gefäßstamm betrifft, z.B. Achsenarterien und Achsenvenen der Extremitäten, darunter charakteristischerweise die persistierenden Embryonal- und Marginalvenen des Beines	– Venektasien – venösen Aneurysmen
extratrunkuläre Dysplasien	Angiodysplasie, die aus Resten des primitiven Kapillarnetzwerks entstehen und im Weichgewebe umschrieben oder infiltrierend, häufig auch in direkter Nachbarschaft zu den trunkulären Dysplasien vorkommen können	– pseudoaneurysmatische, klappenlose Phlebektasien – Teleangiektasien – M. Osler – Naevi flammei – Hämangiome

Diagnostik

Je nach Ausprägungsgrad der Angiodysplasie ist die Diagnostik zum Teil sehr aufwendig und kann von der einfachen körperlichen Untersuchung über Ultraschallmethoden (Doppler, Duplex) und radiologische diagnostische Methoden (Phlebographie, Arteriographie, Computertomographie, MR-Tomographie) bis hin zu molekulargenetischen Untersuchungen reichen. Invasive diagnostische Verfahren (so auch die narkosepflichtige CT- und MRT-Diagnostik bei Kleinkindern) sind nur mit zeitnaher klinischer Konsequenz indiziert. Es empfiehlt sich eine rechtzeitige Diagnostik und Therapie – bevor sekundäre Dekompensationszeichen wie dysproportioniertes Längenwachstum und chronische venöse Insuffizienz auftreten – meist am besten zwischen dem 6. und 10. Lebensjahr.

Therapie arteriovenöser Fisteln und Angiodysplasien

Arteriovenöse Fisteln – gleichgültig, ob sie isoliert oder im Rahmen komplexer Angiodysplasien auftreten – sind zwingend behandlungsbedürftig, wenn sie hämodynamische Auswirkungen am Herzen haben (s. 10.1.) oder wenn aufgrund ihrer Größe eine solche Wirkung für die Zukunft befürchtet werden muß. Weitere Indikationen sind: Raumforderung, umschriebener Riesenwuchs, venöser Stau, trophische Störungen an Haut und Unterhaut, Blutungsneigung nach Bagateltraumen und kosmetische Probleme. Das therapeutische Spektrum beinhaltet Kompressionstherapie, Sklerosierungen, interventionelle Embolisierungstechniken sowie operative Sanierung mit Ligatur von AV-Fisteln und Exstirpation angiomatöser Veränderungen. Häufig ist eine Kombination der genannten Verfahren erforderlich.

Angesichts der Komplexität der Untersuchungs- und Behandlungsmaßnahmen sind Diagnostik und Therapie von AV-Fisteln und Angiodysplasien Aufgabe von Spezialisten mehrerer Fachdisziplinen, die interdisziplinäre Zusammenarbeit erfordert [2, 5, 6].

Literatur

1. Belov, S, D Loose, J Weber: Vascular Malformations. *Periodica angiologica*, vol 16. Einhorn, Reinbeck, S. 237.
2. Rieger H: Arteriovenöse Fistel. In: Rieger H., Schoop W. (Hrsg) *Klinische Angiologie*. Springer Verlag Berlin Heidelberg New York (1998) S. 1395–1396.
3. Schobinger RA: *Periphere Angiodysplasien*. Hans Huber, Bern 1977.
4. Tasnadi GM: Pathogenesis of angiodysplasias. *Acta Paed Acad Sci Hung* (1977) 5:301–309.
5. Vollmar J: *Rekonstruktive Chirurgie der Arterien*. Thieme Verlag Stuttgart (1982), S. 2110–2125.
6. Weber J: Embolisation von AV-Malformationen. In: Loose D., Weber J. (Hrsg) *Angeborene Gefäßmißbildung*. Nordlanddruck (1997) S. 245–277.

11 -Thromboseprophylaxe

Der Nutzen einer primären Thromboseprophylaxe in bestimmten Risikosituationen ist unbestritten. Eine hohe expositionelle Thrombosegefahr besteht bei Operationen, vor allem beim Hüft- und Kniegelenkersatz, und bei Immobilisation und operativen Eingriffen nach Traumen, insbesondere beim Polytrauma (**Empfehlungsgrad A; 3**). Im internistischen Krankengut sind Patienten mit Myokardinfarkt und schwerer Herzinsuffizienz, zerebralem Insult mit Hemiplegie, bestimmten Malignomen, myeloproliferativen Krankheiten sowie schweren Infektionen besonders gefährdet (**Empfehlungsgrad A; 5, 7**). Als dispositionelle Risikofaktoren gelten darüber hinaus vorausgegangene venöse Thromboembolien, hereditäre oder erworbene thrombophile Hämostasedefekte (siehe Kapitel B – Thrombophile Diathesen), Schwangerschaft und Postpartalperiode, Alter (> 50 Jahre), Adipositas, Therapie mit oder Blockade von Sexualhormonen, chronische Herz- oder Lungenerkrankungen, venöse Insuffizienz. Das individuelle Thromboserisiko erhöht sich, wenn Risikofaktoren in Kombination vorliegen (Tab. E. 11-1).

Tabelle E.11-1 Thromboembolische Komplikationen im chirurgischen Krankengut in Abhängigkeit von der Risikokategorie (ohne medikamentöse Thromboembolieprophylaxe).

Thromboembolische Komplikationen	Thromboembolie-Risiko		
	niedrig	mittel	hoch
distale Thrombose (infragenaal)	<10%	10–40%	40–80%
proximale Beinvenenthrombose	< 1%	1–10%	10–30%
klinische Lungenembolie	< 1%	1–5%	5–10%
tödliche Lungenembolie	< 0,1%	0,1–1%	>1%
niedriges Risiko	kleinere oder mittlere Operationen mit geringer Traumatisierung Verletzungen ohne oder mit geringem Weichteilschaden kein zusätzliches oder nur geringes dispositionelles Risiko		
mittleres Risiko	länger dauernde Operationen gelenkübergreifende Immobilisation der unteren Extremität im Hartverband -niedriges operations- bzw. verletzungsbedingtes Thromboembolierisiko und zusätzliches dispositionelles Risiko		
hohes Risiko	-größere Eingriffe in der Bauch- und Beckenregion bei malignen Tumoren oder entzündlichen Erkrankungen -Polytrauma, schwere Verletzungen der Wirbelsäule, des Beckens und/oder der unteren Extremität -größere operative Eingriffe in den Körperhöhlen der Brust, Bauch und/oder Beckenregion -mittleres operations- bzw. verletzungsbedingtes Risiko und zusätzliches dispositionelles Risiko Patienten mit Thrombosen oder Lungenembolien in der Eigenanamnese		
Risikofaktoren	-Alter > 50 Jahre, Immobilisation (Bettruhe, Paresen, Gipsverbände), Malignome, postpartale Phase, Ovulationshemmer, Übergewicht, Varizen, frühere Thrombose bzw. LE, Thrombophilie, nephrotisches Syndrom, Volumenmangel, Herz-Kreislaufkrankungen etc.		

Physikalische Thromboembolieprophylaxe

Für Patienten mit niedrigem Thromboembolierisiko können physikalische Maßnahmen als ausreichend angesehen werden. Dies sind insbesondere graduierte Kompressionsstrümpfe, Krankengymnastik und Frühmobilisation. In Situationen mit mittlerem oder hohem Thromboembolierisiko ist heute die allgemein übliche Frühmobilisation nach operativen Eingriffen – analoges gilt wohl im Bereich der Inneren Medizin – als alleinige Maßnahme zur Thromboseprophylaxe nicht ausreichend. Dies gilt auch für Antithrombosestrümpfe, die aber bei gleichzeitiger Antikoagulantengabe das Thromboserisiko weiter reduzieren (**Empfehlungsgrad A; 3**). Bei Kontraindikationen zur prophylaktischen Gabe von Antikoagulantien stellen die intermittierende pneumatische Kompression der Beine (**Empfehlungsgrad A; 3**) und die elektrische Stimulation der Wadenmuskulatur wirksame Alternativen dar; letztere kann aber nur bei anästhesierten Patienten angewandt werden.

Medikamentöse Thromboembolieprophylaxe

Zur medikamentösen Thromboembolieprophylaxe stehen unfractionierte (UF-) und niedermolekulare (NM-) Heparine, Fondaparinux, Danaparoid, Hirudin sowie Vitamin-K-Antagonisten zur Verfügung. Die subkutane Applikation von 5000 IE oder 7500 IE UF-Heparin in acht- oder zwölfstündigen Intervallen ist für zahlreiche Risikosituationen belegt

und schließt die Reduktion von Lungenembolien ein. Damit läßt sich die Thromboseinzidenz bei Patienten mit einem mittleren Thromboserisiko von durchschnittlich 30% auf 10% senken (**Empfehlungsgrad A; 3**). NM-Heparine zeichnen sich gegenüber den UF-Heparinen durch eine höhere Bioverfügbarkeit, eine längere Halbwertszeit und eine bessere Praktikabilität der Einmalinjektion aus, wahrscheinlich auch durch eine geringere Rate an Nebenwirkungen wie Osteoporose (6) und immunologisch vermittelter Heparin-induzierter Thrombozytopenie (HIT) (1, 4, 8). Bei hohem Thromboembolierisiko, z.B. nach einer Knie- oder Hüftgelenksoperation, kommt die adjustierte Dosierung eines UF-Heparins mit Verlängerung der aPTT in den oberen Normbereich, praktikabler die Gabe eines NM-Heparins in sogenannter „Hochrisikodosis“ oder bei größeren Operationen im Bereich der unteren Extremität wirksamer und ohne HIT-Risiko die Prophylaxe mit Fondaparinux oder auch – insbesondere bei Patienten nach HIT – Hirudin in Betracht. Zur Thromboembolieprophylaxe außerhalb der operativen Fächer insbesondere in der Inneren Medizin sind - gegenwärtig nur UFH und ein NMH (Enoxaparin) zugelassen. Die jeweils eingesetzte Dosis und die Applikationszeitpunkte der Medikamente zur medikamentösen Thromboembolieprophylaxe richten sich dabei nach dem jeweils zugelassenen Dosierungsschema; die Dauer der medikamentösen Thromboembolieprophylaxe richtet sich nach den individuellen Risikofaktoren: Bei postoperativen oder posttraumatischen Zuständen ist häufig die Fortführung der Prophylaxe auch nach der Entlassung aus der stationären Behandlung, oftmals bis zur vollständigen Mobilisierung erforderlich (**Empfehlungsgrad A; 2**).

Literatur

1. Ahmad S, Haas S, Hoppensteadt DAS et al: Differential effects of clivarin and heparin in patients undergoing hip and knee surgery for the generation of anti-heparin-platelet factor 4 antibodies. *Thromb.Res.* 2002 108: 49–55.
2. Eikelboom JW, Quinlan DJ, Douketis JD: Extended-duration prophylaxis against venous thromboembolism after total hip or knee replacement: a meta-analysis of the randomised trials. *Lancet* 2001 358: 9–15.
3. Geerts WH, Heit JA, Clagett GP et al: Prevention of venous thromboembolism. *Chest* 2001 119: 132S–175S.
4. Lindhoff-Last E, Nakov R, Misselwitz F et al: Incidence and clinical relevance of heparin-induced antibodies in patients with deep vein thrombosis treated with unfractionated or low-molecular-weight heparin. *Br J Haematol* 2002 118: 1137–1142.
5. Mismetti P, Laporte-Simitsidis S, Tardy B et al: Prevention of venous thromboembolism in internal medicine with unfractionated or low-molecular-weight heparins: a meta-analysis of randomised clinical trials. *Thromb Haemost* 2000 83: 14–19.
6. Pettila V, Leinonen P, Markkola A et al: Postpartum bone mineral density in women treated for thromboprophylaxis with unfractionated heparin or LMW heparin. *Thromb Haemost* 2002 87: 182–186.
7. Samama MM, Cohen AT, Darmon J-Y et al: comparison of enoxaparin with placebo for the prevention of venous thromboembolism in acutely ill medical patients. *N Engl J Med* 1999 341: 793–800.
8. Warkentin TE, Levine MN, Hirsh J et al: Heparin-induced thrombocytopenia in patients treated with low-molecular-weight heparin or unfractionated heparin. *N Engl J Med* 1995 332: 1330–1335.

12 Venenthrombose

Vorbemerkungen

Die Venenthrombose betrifft am häufigsten die Bein- und Beckenvenen, wesentlich seltener die Arm- und Schultervenen sowie die organbezogenen Venen (Pfortader-, Mesenterialvenen-, Milzvenen-, Lebervenen-, Nierenvenen- und Sinusvenenthrombose). Von großer klinischer Bedeutung ist die Abgrenzung einer Phlebothrombose der intrafaszialen Leitvenen an Beinen und Armen gegenüber der eher harmloseren Thrombo- und Varikophlebitis, die definitionsgemäß in den oberflächlichen (extrafaszialen) Venensystemen des ganzen Körpers lokalisiert sein kann, am häufigsten aber an den unteren Extremitäten (siehe E.14).

Diagnostik

Auch klinisch bedeutsame Thrombosen verursachen häufig keine, geringe oder wenig typische Beschwerden, insbesondere beim bettlägerigen Patienten. Die klinische Untersuchung kann gerade bei diesen Patienten unauffällig sein, so daß ohne apparative Hilfsmittel eine Venenthrombose nicht mit der erforderlichen Sicherheit diagnostiziert oder ausgeschlossen werden kann. Aus diesem Grund empfiehlt sich bei einem Thromboseverdacht eine weitgehend standardisierte Vorgehensweise, die den örtlichen Gegebenheiten angepaßt ist.

Anamnese

Beim gehfähigen Patienten stehen Schwellung und Berstungsschmerz bzw. ein Spannungsgefühl an Fuß, Wade oder Oberschenkel im Vordergrund. Deszendierende Beckenvenenthrombosen können auch mit Leisten- oder Unterbauchschmerzen einhergehen. Lungenembolien können ein erster Hinweis auf eine tiefe Venenthrombose sein. Ein erhöhtes Thromboserisiko besteht nach Operationen und Traumen, bei längerer Bettlägerigkeit, bei Immobilisierung durch lange Bus- und Flugreisen oder Gipsverband, unter der Einwirkung von oralen Kontrazeptiva, in der Schwangerschaft und im Wochenbett sowie bei Tumoren. Auch beim postthrombotischen Syndrom und bei der sekundären Popliteal- und Femoralveneninsuffizienz infolge einer schweren Stammvarikose ist eine erhöhte Thrombosegefahr anzunehmen. Eine familiäre Häufung sowie die Manifestation der Thrombose vor dem 45. Lebensjahr erwecken den Verdacht auf eine angeborene oder erworbene Störung der Blutgerinnung oder des körpereigenen fibrinolytischen Systems, insbesondere bei sonst fehlenden Risikofaktoren (s.u. und B12: Thrombophilie).

Körperliche Untersuchung

Die typischen klinischen Kardinalsymptome treten beim gehfähigen Patienten in folgender Häufigkeit auf: Ödem (88%), Schmerzen (56%) und Zyanose (34%). Die Druck- und Dehnungsschmerzzeichen nach Lowenberg, Pratt, Payr etc. weisen bei ambulanten Patienten eine Sensitivität zwischen 30 und 95% bei geringer Spezifität auf; bei immobilisierten Patienten sinkt die Treffsicherheit unter 30%. Aus der klinischen Untersuchung läßt sich eine „Vortestwahrscheinlichkeit“ ableiten, die den Ablauf und Umfang der weiteren apparativen Diagnostik beeinflußt. Prospektiv getestet ist zum Beispiel der klinische Score nach Wells (Tab. E.12-1, 13).

Tabelle E.12-1 Diagnostik-Score für das Vorliegen einer tiefen Venenthrombose (Erstereignis) (8)

	Punkte
Aktiver Tumor	1
Lähmung / Immobilisation eines Beines	1
Bettlägerigkeit > 3 d oder größere OP im letzten Monat	1
Schmerz im Verlauf der tiefen Venen	1
Gesamtes Bein geschwollen	1
einseitige (> 3 cm) Unterschenkelschwellung	1
Eindrückbares Ödem auf gleicher Seite	1
Erweiterte oberflächliche Venen	1
Alternativdiagnose wahrscheinlicher	-2
Score	Thrombose-Wahrscheinlichkeit

0 Punkte	3%	niedrig
1–2 Punkte	17%	mittel
> 2 Punkte	75%	hoch

Labordiagnostik

Es gibt bisher keinen Laborparameter, der den sicheren Nachweis einer Venenthrombose ermöglicht. Die Bestimmung der D-Dimere weist bei Patienten mit symptomatischer Venenthrombose einen positiven Vorhersagewert um 45% und einen negativen Vorhersagewert um 95% auf. Die unterschiedliche Treffsicherheit von kommerziell erhältlichen Testverfahren und variable Angaben zum „Cut-off“-Wert sind dabei zu berücksichtigen. Ein normaler D-Dimer-Spiegel kann bei einem Patienten mit niedriger klinischer Vortestwahrscheinlichkeit einen Beitrag zum Ausschluß einer Venenthrombose leisten.

Apparative Diagnostik

Unter den bildgebenden Untersuchungsmethoden kommt der **B-Bild- oder Duplex-Sonographie** eine herausragende Bedeutung zu. Das betrifft die primäre Diagnostik einer Thrombose und die Verlaufskontrollen. Die B-Bild-Kompressionssonographie ist bei der Abklärung eines Thromboseverdachts die Methode der ersten Wahl. Im Vergleich zur Phlebographie ergab sich bei proximalen Thrombosen eine Sensitivität von 98% eine Spezifität von 95%. Die Sensitivität für distale Thrombosen wird mit etwa 70% (8) bis 90% (4) angegeben. Darüber hinaus dient die Ultraschalluntersuchung der differenzialdiagnostischen Abklärung, z.B. Baker-Zyste, Hämatom oder Tumor. Für Bereiche, die der Kompression nicht zugänglich sind, z.B. die tiefen Beckenvenen und die Vena cava inferior kommt die Farbduplexsonographie zum Einsatz, die zusätzlich zum B-Mode auch die Analyse der Hämodynamik erlaubt. Die ascendierende **Phlebographie** behält weiterhin ihren Stellenwert als Alternative zur Ultraschalluntersuchung. Beide Methoden ergänzen sich in Problemfällen. Die **Computertomographie** oder die **Magnetresonanztomographie (MR-Tomographie)** werden als zusätzliche Methoden für die Diagnostik von intraabdominellen Thrombosen eingesetzt, unter anderem der V. cava inferior und der Beckenvenen. Die **CW-Doppler-Sonographie** hat für die okkludierende Beckenvenenthrombose eine über 90%ige Sensitivität und Spezifität. Die Treffsicherheit nimmt ab, je weiter distal der Thrombus lokalisiert ist und je älter er ist.

Diagnostische Strategie (5)

Untersuchungsmethode der ersten Wahl zur Abklärung eines Thromboseverdachts ist in der Regel sowohl bezüglich Patientenbelastung wie auch unter Kostenaspekten die Ultraschalluntersuchung der Bein- und Beckenvenen. Nach zahlreichen Untersuchungen (8) erlaubt dieses Verfahren einen ausreichend sicheren Ausschluß einer proximalen Thrombose. Bei dennoch verbleibenden Unklarheiten sollte eine definitive Klärung erfolgen, z.B. durch einen zweiten Untersucher oder ein weiteres bildgebendes Verfahren. Ergeben sich bei Verdacht auf eine distale Thrombose keine eindeutigen Befunde, so kann entweder die Sonographie engmaschig wiederholt oder eine Phlebographie durchgeführt werden.

Besondere diagnostische Situationen

Für die Erkennung von **rezidivierenden Thrombosen** beim postthrombotischen Syndrom ist beim Fehlen von Vorbefunden die ascendierende Phlebographie häufig die am besten geeignete Methode, insbesondere wenn sich sonographisch keine eindeutigen Zeichen einer frischen Thrombose finden. Die **Varikophlebitis einer Stammvene** an der Einmündung ins tiefe Venensystem kann durch die B-Bild- oder Duplex-Sonographie mit einer hohen Treffsicherheit diagnostiziert werden. Bei einer **Thrombose von Schultergürtelvenen** kann die lokale Einengung des Gefäßes durch anatomische Strukturen mittels Sonographie und Phlebographie in Provokationsstellungen erbracht werden. Bei den **Organvenenthrombosen** ist neben der Ultraschalluntersuchung häufig der Einsatz von Computertomographie oder MR-Tomographie erforderlich.

Abklärung von Ursachen einer Venenthrombose

Das Auftreten einer thromboembolischen Krankheit kann der erste Hinweis auf eine maligne Systemkrankheit sein. Der Umfang des Untersuchungsprogramms ist dabei individuell festzulegen und in Abhängigkeit davon, ob eindeutige Risikofaktoren vorliegen, die per se eine hinreichende Erklärung für das Auftreten einer Thrombose darstellen. Bestimmte angeborene und erworbene Störungen der Blutgerinnung und Fibrinolyse können mit einer erhöhten Thromboseneigung einhergehen. Über die klinische Notwendigkeit eines Thrombophilie-Screenings insbesondere im Hinblick auf therapeutische Konsequenzen bestehen heute noch unterschiedliche Auffassungen (s. Kap. B – Thrombophile Diathesen).

Therapie

Antikoagulanzenbehandlung

Die Behandlung mit Antikoagulanzen senkt das Risiko tödlicher Lungenembolien so wirksam, daß aggressivere Behandlungsverfahren, die auf eine prompte Beseitigung der Thrombose abzielen (Fibrinolyse, Thrombektomie), in dieser Hinsicht nicht überlegen sind. Die obligate, vital indizierte Basistherapie der tiefen Venenthrombose stellt somit die Antikoagulanzenbehandlung dar.

Heparin: Da bei oralen Antikoagulanzen die Wirkung verzögert eintritt, muß die gerinnungshemmende Therapie zunächst mit Heparin eingeleitet werden. Bei bereits etablierter Thrombose muß Heparin deutlich höher dosiert werden, als dies zur primären Thromboseprophylaxe üblich ist (s. Kap. E – Angiologisch relevante Hämostaseologie). Zum Einsatz kommen niedermolekulare Heparine subkutan in körperrgewichtsadaptierter Dosierung und unfractioniertes Heparin i.v. oder s.c. nach APTT-Steuerung. Niedermolekulare Heparine weisen pharmakologische und praktische Vorteile auf, und sind im Vergleich zu UFH mindestens gleich wirksam und sicher (**Empfehlungsgrad A; 2**). Zu beachten sind bei niedermolekularen Heparinen Zulassungstatus und Dosierungsempfehlung.

Die Heparinbehandlung muß so lange fortgeführt werden, bis durch die überlappend eingeleitete Behandlung mit oralen Antikoagulanzen die therapeutisch wirksame INR erreicht wird. Mit der oralen Antikoagulation kann begonnen werden, sobald feststeht, daß hierfür keine Kontraindikationen bestehen und in unmittelbarer Zukunft keine invasiven Maßnahmen anstehen, die unter oraler Antikoagulanzenbehandlung nicht möglich wären; bei klarer Situation kann somit unter Umständen bereits am Tag der Diagnosestellung parallel zur Heparintherapie die Behandlung mit oralen Antikoagulanzen begonnen werden (**Empfehlungsgrad A; 7**). Der öfters postulierte Vorteil einer längeren – etwa ein- bis zweiwöchigen – Heparinbehandlung vor Einleitung einer oralen Antikoagulanzenbehandlung ist unbelegt. Heparin kann über die Initialphase hinaus auch als länger dauernde Rezidivprophylaxe nach Venenthrombose gegeben werden, wenn Bedenken gegen orale Antikoagulanzen bestehen.

Wegen des Risikos einer heparininduzierten Thrombozytopenie (HIT) sollte die Thrombozytenzahl vor und während der ersten drei Wochen nach Beginn einer Heparintherapie mehrfach kontrolliert werden. Bei einer HIT kann auf rekombinante Hirudinpräparate oder Danaparoid ausgewichen werden (**Empfehlungsgrad B; 12**) (s.a. Kap. B – Thrombophile Diathesen).

Eine kompromißhafte Erniedrigung der therapeutischen Heparindosis bei erhöhtem Blutungsrisiko bedarf einer sorgfältigen Abwägung gegenüber der alternativen Behandlungsmöglichkeit mit einem Kavafilter.

Orale Antikoagulanzen: Bei der Behandlung tiefer Venenthrombosen mit oralen Antikoagulanzen sollte die INR zwischen 2,0 und 3,0 gehalten werden (**Empfehlungsgrad A; 6**) (s.a. Kap. E – Angiologisch relevante Hämostaseologie).

Dauer der Antikoagulanzenbehandlung: Die Dauer der Antikoagulanzenbehandlung wird international noch kontrovers beurteilt. Im deutschen Sprachraum hat es sich weitgehend durchgesetzt, bei kooperativen Patienten mit stabiler INR-Einstellung und Ausbleiben von Blutungskomplikationen nach Venenthrombosen im Becken- und Oberschenkelbereich für sechs bis zwölf Monate zu antikoagulieren. Bei isolierter Unterschenkelvenenthrombose sollte die Antikoagulanzenbehandlung drei bis sechs Monate lang durchgeführt werden; eine ähnliche Behandlungsdauer gilt wohl auch für Thrombosen im Bereich der Schultergürtelvenen. Diese Zeitgrenzen sollten auch eingehalten werden, wenn die Thrombose durch Fibrinolyse oder Thrombektomie erfolgreich beseitigt wurde, denn es gilt, das Risiko eines Rezidivs zu vermindern. Diese orientierenden Empfehlungen sind natürlich im individuellen Fall je nach den besonderen Gegebenheiten (z.B. bekannter, vorübergehend vorhandener Auslöser vs. weiterbestehende Risikosituation, Compliance, Blutungsrisiko oder sonstige relative Kontraindikationen) zu modifizieren. Erleidet ein Patient nach Abschluß der Antikoagulanzenbehandlung in einer entsprechenden Risikosituation (Immobilisierung, Operation etc.) eine zweite Thrombose, so wird die erneute Antikoagulantientherapie in der Regel länger angesetzt als nach der ersten Thrombose, also für etwa ein bis zwei Jahre. Tritt eine zweite Thrombose spontan, d.h. ohne adäquaten Auslöser auf, sollte eine zeitlich unbegrenzte Antikoagulanzenbehandlung in Betracht gezogen werden. Kontrovers diskutiert wird weiterhin die Bedeutung laborchemischer Hinweise auf eine anlagemäßige Thromboseneigung (Mangel an Antithrombin, Protein C, Protein S; APC-Resistenz, Prothrombinmutation, Antiphospholipidantikörper) in bezug auf die Dauer der Antikoagulation nach tiefer Venenthrombose (siehe Kapitel B – Thrombophile Diathesen). Die Entscheidung zu einer langfristigen Antikoagulation sollte unter Abwägung des individuellen Nutzens und Risikos gemeinsam mit dem Patienten regelmäßig, z.B. in jährlichen Abständen überprüft werden.

Kavafilter und operative Kavaunterbrechung

Kavafilter sind nur selten indiziert, und zwar bei Kontraindikationen gegen eine Antikoagulanzenbehandlung bzw. bei rezidivierenden Lungenembolien trotz korrekt durchgeführter Therapie. Für eine operative Kavaunterbrechung gibt es heute nur noch ausnahmsweise eine Indikation.

Kompressionsbehandlung

Ergänzend zu den oben angeführten Maßnahmen wird die Kompressionsbehandlung zur Minderung der durch den Venenstau bedingten Schwellung und Schmerzen durchgeführt. Man erhofft sich dadurch auch eine Senkung des Lungenembolierisikos und eine Begrenzung des Thrombosewachstums. Längerfristig dient die

Kompressionsbehandlung der Verhütung bzw. Verminderung postthrombotischer Veränderungen (**Empfehlungsgrad A; 1**).

Bei akuter Thrombose wird zunächst ein Wechselverband mit Kurz- oder Mittelzugbinden angelegt. Nach AbSchwellung der Extremität wird dann tagsüber ein Kompressionsstrumpf bzw. Kompressionsärmel angelegt. Nach einer isolierten Unterschenkelvenenthrombose ist ein Wadenkompressionsstrumpf ausreichend, bei proximalen Thrombosen ist zumindest während der ersten Monate ein Schenkelkompressionsstrumpf mit Halterung oder eine Kompressionsstrumpfhose angezeigt. In der Regel werden die Kompressionsklassen II oder III gewählt. Die Kompressionsbehandlung wird mindestens über sechs bis zwölf Monate durchgeführt, bei Persistenz einer klinisch relevanten Schwellneigung zeitlich unbegrenzt. Zur Langzeittherapie genügt dann aber häufig auch nach proximalen Becken-Beinvenenthrombosen ein Wadenkompressionsstrumpf.

Bettruhe und Beinhochlagerung

Bei einer ausgedehnten, akuten Thrombose der unteren Extremität (mit Befall der V. poplitea und der proximalen Venen) fördert Bettruhe mit Beinhochlagerung die initiale AbSchwellung des Beines und ist deshalb sinnvoll; inwieweit sie darüber hinaus das Risiko von Lungenembolien senkt, ist nicht belegt. Über die Notwendigkeit strenger Bettruhe herrscht dementsprechend in der Fachwelt derzeit keine Einigkeit.

Ambulante Therapie

Die ambulante Behandlung von Patienten mit akuter oder subakuter proximaler Beinvenenthrombose ist hierzulande umstritten; sie wird aber in einigen Zentren praktiziert und kommt für ausgewählte Patienten in Betracht (**Empfehlungsgrad A; 9,10**). Als Voraussetzungen gelten die sorgfältige Thrombosedagnostik und Aufklärung des Patienten sowie die lückenlose ärztliche Versorgung mit regelmäßigen Kontrollen und Durchführung einer Antikoagulanzen- und Kompressionstherapie nach den oben angeführten Grundsätzen.

Fibrinolytische Therapie und Thrombektomie

Indikationsstellung: Antikoagulanzenbehandlung und Kompressionstherapie mindern das Risiko von Lungenembolien und Rezidivthrombosen und lindern die durch die Thrombose bedingten Beschwerden. Um ein postthrombotisches Syndrom zu verhindern, wie es in stärkerer Ausprägung vor allem nach ausgedehnten Thrombosen der unteren Extremität zu befürchten ist, wäre darüber hinaus die prompte Beseitigung der Thromben durch eine fibrinolytische Therapie oder Thrombektomie sinnvoll. Diese aggressiveren Maßnahmen sind aber nicht nur aufwendiger und mit einem längeren Krankenhausaufenthalt verbunden, sie haben aufgrund ihrer spezifischen Komplikationen im Vergleich zur reinen Antikoagulanzenbehandlung auch eine höhere Morbidität und Mortalität. Die fibrinolytische Therapie bleibt somit als elektive Maßnahme jüngerer Patienten mit ausgedehnten Thrombosen vorbehalten, wenn sie unter Inkaufnahme eines erhöhten Akutrisikos das Langzeitrisiko des postthrombotischen Spätschadens möglichst gering halten wollen (**Empfehlungsgrad A; 3, 11**).

Bei der Schultergürtelvenenthrombose ist die Indikation zur aggressiven Therapie mit Fibrinolyse oder Thrombektomie (evtl. mit nachfolgender oder gleichzeitiger Resektion der 1. Rippe zur Sanierung eines Schultergürtelkompressionssyndroms) sehr restriktiv zu stellen, da auch unter alleiniger konsequenter Antikoagulanzenbehandlung der Langzeitverlauf bei den meisten Patienten günstig ist. Zwingend angezeigt ist die prompte venöse Thrombektomie lediglich bei der sehr seltenen echten Phlegmasia coerulea dolens mit drohender Gangrän der ganzen Extremität. Bei Kontraindikationen zur Operation kann in diesem Fall der Versuch einer fibrinolytischen Behandlung gemacht werden.

Durchführung der fibrinolytischen Therapie: Etablierte Dosierungsschemata für die fibrinolytische Therapie tiefer Venenthrombosen gibt es bislang nur für die systemische Fibrinolyse mit Streptokinase und Urokinase. Bei „konventioneller Dosierung“ mit einer Dauerinfusion um 100 000 IE/h (nach Gabe einer Initialdosis) sind Erfolge kaum vor Ablauf von drei Tagen zu sehen, und bei ausbleibendem Erfolg ist die Behandlung nicht früher als nach zehn bis 14 Tagen als ausgereizt zu betrachten. Dagegen sind bei „ultrahoher Dosierung“ vereinzelt Vollrekanalisationen bereits nach einem einzigen Behandlungszyklus zu sehen, und die Behandlung ist mit vier bis fünf Zyklen ausgereizt (Einzelheiten s. Kap. E – Angiologisch relevante Hämostaseologie). Eine adäquate Behandlungsdauer vorausgesetzt, sind endgültige Behandlungsergebnisse und wesentliche Komplikationen der angeführten Therapieschemata aber wohl vergleichbar.

Über die systemische Behandlung mit anderen Plasminogenaktivatoren wie Gewebe-Plasminogenaktivator (t-PA), Anistreplase (APSAC) oder Prourokinase (scu-PA) liegen bei tiefer Venenthrombose bislang keine ausreichenden Erfahrungen vor. Die lokale Lyse mit verschiedenen Plasminogenaktivatoren über eine Fußrückenevene hat gegenüber der systemischen Behandlung keine eindeutigen Vorteile gebracht.

Besondere therapeutische Situationen

In der **Schwangerschaft** gelten im wesentlichen die oben angeführten therapeutischen Prinzipien. Allerdings sollte im ersten Schwangerschaftstrimenon und in den letzten Wochen vor dem erwarteten Geburtstermin auf orale Antikoagulanzen verzichtet werden; meist wird man während der gesamten Schwangerschaft auf die APTT-wirksame

subkutane Therapie mit UF-Heparin bzw. auf die Applikation eines NM-Heparins ausweichen. Während der Stillperiode kann von den oralen Antikoagulanzen Warfarin eingesetzt werden. Die fibrinolytische Behandlung einer Venenthrombose erachtet die Mehrzahl der Autoren während Schwangerschaft und Wochenbett als kontraindiziert. **Venenthrombosen innerer Organe** (Nierenvenenthrombose, Mesenterialvenenthrombose, Pfortaderthrombose, Lebervenenthrombose) werden in der Regel – neben organspezifisch erforderlichen Maßnahmen – mit Antikoagulanzen behandelt. In Einzelfällen kann eine fibrinolytische Behandlung erwogen werden.

Leitlinien

Hach-Wunderle V, Bauersachs R, Landgraf H et al: (2002) Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Angiologie: Venöse Thromboembolie. VASA S60: 1–19.

Blättler W, Partsch H, Hertel T: Leitlinien zur Diagnostik und Therapie der tiefen Bein-/Beckenvenenthrombose. Phlebologie 1998 27: 84–88.

Literatur

1. Brandjes DPM, Büller HR, Heijboer H et al: Randomised trial of effect of compression stockings in patients with symptomatic proximal-vein thrombosis. *Lancet* 1997 349: 759–762.
2. Dolovich LR, Ginsberg JS, Douketis JD et al: A meta-analysis comparing low-molecular-weight heparins with unfractionated heparin in the treatment of venous thromboembolism: examining some unanswered questions regarding location of treatment, product type, and dosing frequency. *Arch Intern Med* 2000 160: 181–188.
3. Goldhaber SZ, Buring JE, Lipnick RJ et al: Pooled analyses of randomized trials of streptokinase and heparin in phlebographically documented acute deep venous thrombosis. *Am J Med* 1984 76: 393–397.
4. Habscheid W, Hohmann M, Klein S. Kompressionssonographie als Verfahren zur Diagnose der akuten tiefen Beinvenenthrombose. *Med Klin* 1990 85: 6–12.
5. Hach-Wunderle V, Bauersachs R, Landgraf H et al: Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Angiologie: Venöse Thromboembolie. VASA 2002 S60: 1–19.
6. Hirsh J, Dalen JE, Anderson RD et al: Oral Anticoagulants: Mechanisms of action, clinical effectiveness, and optimal therapeutic range. *Chest* 2001 119: 64S–94S.
7. Hyers TM, Agnelli G, Hull RD et al: Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. *Chest* 2001 119: 176S–193S.
8. Kearon C, Julian JA, Newman TE, Ginsberg JS. Noninvasive diagnosis of deep venous thrombosis. McMaster Diagnostic Imaging Practice Guidelines Initiative. *Annals of Internal Medicine* 1998 128: 663–677.
9. Koopman MM, Prandoni P, Piovella F et al: Treatment of venous thrombosis with intravenous unfractionated heparin administered in the hospital as compared with subcutaneous low-molecular-weight heparin administered at home. *N Engl J Med*. 1996; 334:682–687.
10. Levine M, Gent M, Hirsh J et al: A comparison of low-molecular-weight heparin administered primarily at home with unfractionated heparin administered in the hospital for proximal deep-vein thrombosis. *N Engl J Med*. 1996;334:677–681.
11. Ng CM, Rivera JO: Meta-analysis of streptokinase and heparin in deep vein thrombosis. *Am J Health Syst Pharm* 1998 55: 1995–2001.
12. Warkentin TE, Chong BH, Greinacher A: Heparin-induced thrombocytopenia: towards consensus. *Thrombosis & Haemostasis* 1998 79: 1–7.
13. Wells PS, Hirsh J, Anderson DR et al: Accuracy of clinical assessment of deep-vein thrombosis. *Lancet* 1995 345: 1326–1330.

13 Varikose

Definition und Basisinformation

Varizen sind krankhafte Erweiterungen epifaszialer Hautvenen sowie von Verbindungsvenen zwischen tiefem und oberflächlichem Venensystem (Perforansvenen). Bei ausgeprägter Varikose kann eine Erweiterung und Klappeninsuffizienz der tiefen Venen resultieren. Als Ursachen der Varikosis gelten degenerative Veränderungen der Venenwand (Mediamuskelzellen und Strukturproteine, Kollagen, Elastin und Proteoglykan im Interstitium). Durch epidemiologische Studien sind als Risikofaktoren weibliches Geschlecht, Mehrfachschwangerschaft und zunehmendes Lebensalter gesichert; strittig sind Übergewicht, familiäre Belastung und stehende Berufstätigkeit.

Auch im Hinblick auf therapeutische Konsequenzen ist die Unterscheidung von **primärer** und **sekundärer** Varikosis wichtig. Erstere umfassen die Varizen degenerativer Genese. Letztere treten im Rahmen eines postthrombotischen Syndroms oder bei Klappenagenesie der tiefen Leitvenen auf. Eine eigene Gruppe stellen Varizen im Rahmen komplexer Angiodysplasien und bei arteriovenösen Fisteln dar. Bei der primären Varikosis werden unterschieden die Stammvarikosis der Vena saphena magna und/oder Vena saphena parva, Seitenastvarizen, Perforansinsuffizienzen sowie kleinkalibrige retikuläre Varikosis und Besenreiservarizen. Die verschiedenen Formen treten häufig nebeneinander auf.

Diagnostik und Differentialdiagnose

Anamnese und klinische Untersuchung

Anamnestisch relevant sind Familienanamnese, Thrombosevorgeschichte und bisherige Therapiemaßnahmen (Externa, Kompression, Sklerosierung, Operation). Subjektiv geschilderte Beschwerden wie Schweregefühl in den Beinen, nächtliche Wadenkrämpfe, Juckreiz und ähnliches sollten bei der Therapieplanung mit Vorsicht gewertet werden, da sie unspezifisch sind und häufig zu unrecht auf eine unkomplizierte Varikosis bezogen werden. Die **Varizen** selbst müssen am stehenden Patienten beurteilt werden; sogar dann kann eine Stammvarikosis der V. saphena magna im Unterhautfettgewebe des Oberschenkels und der V. saphena parva in ihrem proximalen, subfaszialen Abschnitt übersehen werden. Entscheidend für die klinische Beurteilung des Schweregrades einer Varikosis sind **Zeichen der chronischen venösen Insuffizienz**, die vor allem in der Knöchelregion und am Unterschenkel lokalisiert sind und am besten am liegenden Patienten beurteilt werden. Die früher verwendeten Funktionstests (Trendelenburg, Perthes) spielen heute nur noch eine untergeordnete Rolle.

Apparative Diagnostik

Vor der invasiven Sanierung einer hämodynamisch bedeutsamen Varikosis ist zur präzisen Diagnostik in der Regel eine **Ultraschalluntersuchung** zu fordern. Die **CW-Doppleruntersuchung** erlaubt häufig, den proximalen und distalen Insuffizienzpunkt festzulegen. Die **Duplexdiagnostik** mit B-Bild und Flußgeschwindigkeitsmessung erlaubt an der Vena-saphena-magna- und -parva-Mündung, bei der Perforansdiagnostik sowie bei der Quantifizierung des Refluxes – von allen nichtinvasiven Methoden – die differenziertesten und zuverlässigsten Aussagen. Ihre diagnostische Aussagekraft ist wie die der Phlebographie untersucherabhängig. Zur Differentialdiagnostik jeder Varikose gehört die Beurteilung der tiefen Venen, insbesondere des Refluxes im tiefen Venensystem. Hierbei können Fragen offen bleiben, die im Zweifelsfall eine Phlebographie erfordern.

Zur apparativen Diagnostik zählen weiterhin die Phlebographie, die Phlebodynamometrie, die Venenverschußplethysmographie und die Foto-/Lichtplethysmographie, die bei komplexen Fällen über die Ultraschalldiagnostik hinaus zum Einsatz kommen können. Die Aussagekraft der **Phlebographie** liegt vor allem in der Darstellung tiefer Venen, während bei Varizen der diagnostische Wert stark untersucherabhängig ist. Das Phlebogramm hat den Vorteil der übersichtlichen Bildokumentation, allerdings nur in Form der standardisierten ascendierenden Preßphlebographie. Die **Phlebodynamometrie**, d.h. die blutige Venendruckmessung unter normierter Belastung liefert eine globale Beurteilung der peripheren venösen Pumpfunktion. Damit läßt sich bei sekundärer Varikosis die hämodynamische Auswirkung einer geplanten Varizenoperation abschätzen.

Therapie

Varizen sind behandlungsbedürftig, wenn objektive Zeichen einer ausgeprägten chronischen venösen Insuffizienz vorliegen, wenn rezidivierende Komplikationen wie Phlebitiden, Varizenrupturen oder Ulcera auftreten und wenn subjektive Beschwerden mit entsprechenden hämodynamischen und morphologischen Befunden übereinstimmen. Darüber hinaus wird eine prophylaktische Indikation bei jüngeren Patienten mit ausgeprägter hämodynamisch relevanter Varikose (Stamm- und Seitenastvarikose mit ausgeprägten Refluxen und/oder Perforansinsuffizienzen) diskutiert, auch wenn noch keine subjektiven Beschwerden bestehen. Sollte bei rein retikulärer oder intradermaler Varikose eine Beseitigung aus kosmetischen Gründen gewünscht werden, so muß dies ausdrücklich als kosmetische Maßnahme deklariert werden. Die Differenzierung zwischen Wünschen und behandlungspflichtigem Befund kann im Einzelfall selbst für Erfahrene schwierig sein.

Grundsätzlich hängt die Wahl der Therapie bei Varizen zum einen davon ab, ob eine primäre Varikose vorliegt oder ob es sich um sekundäre Kollateralvarizen bei einem postthrombotischen Syndrom handelt. Eine Entfernung der oberflächlichen Varizen wird in der Regel nur bei unbehindertem bzw. weitgehend unbehindertem Abstrom ohne Obstruktion der tiefen Venen zum Erfolg führen. Darüber hinaus richtet sich die Therapie der Varikosis nach dem klinischen Typ, d.h. nach Stamm- oder Seitenastvarikosis bzw. retikulären und intradermalen Varizen.

Kompressionstherapie

Basis jeder Behandlung einer Varikosis mit chronischer venöser Insuffizienz ist die Kompressionstherapie (siehe Kap. E – Angiologisch relevante Hämostaseologie). Sie ist keinesfalls nur die konservative Alternative zur Sklerosierung und Operation, sondern muß als Begleitmaßnahme bei und unmittelbar nach Sklerosierung und Operation ebenso wie bei den Komplikationen der Varikosis wie oberflächlicher Thrombophlebitis, Varizenruptur oder Ulcus cruris Verwendung finden.

Sklerosierung

Die Sklerosierung dient der Beseitigung kleinkalibriger Varizen. Außerdem kommt sie als ergänzende Maßnahme zur Beseitigung von Rest- und Rezidivvarizen in Betracht. Die Sklerosierung großkalibriger Seitenastvarizen, insuffizienter Perforansvenen und von Stammvarizen jeden Kalibers bleibt wegen der hohen Rezidivquote und wegen des Risikos thrombotischer Komplikationen Einzelfällen vorbehalten.

Operative Sanierung

Eine Indikation für die operative Sanierung ist die Stamm- und Seitenastvarikose der Vena saphena magna und parva sowie die Perforansvarikose. Als Alternative zur streng standardisierten Saphenektomie (Stripping) haben sich mikrochirurgische Methoden, sowie der Einsatz von Laser- und Hochfrequenzwellen entwickelt. Entscheidend bleibt dabei immer die konsequente Ausschaltung der Insuffizienzpunkte, der insuffizienten Perforansvenen und der insuffizienten Seitenäste an der Crosse. Funktionstüchtige Venensegmente sollen als potentieller autologer Gefäßersatz geschont werden.

Medikamentöse Therapie

Eine medikamentöse Therapie ist bei der unkomplizierten Varikose nicht indiziert. Die Gabe eines Diuretikums kann als kurzfristige Begleittherapie zu Beginn einer Kompressionsbehandlung bei ausgeprägtem Ödem angezeigt sein. Für Externa gibt es bei unkomplizierter Varikose keine Indikation. Sollte bei fortgeschrittener chronischer venöser Insuffizienz eine Therapie mit Externa erforderlich werden, muß die sekundäre Allergierate berücksichtigt werden.

Allgemeinmaßnahmen

Die Wirkung von Allgemeinmaßnahmen zur Prophylaxe und Beseitigung von Varizen wird von Laien häufig überbewertet. Gewichtsnormalisierung und regelmäßige körperliche Aktivität (Gehen, Schwimmen, Fahrradfahren) mindern subjektive Beschwerden. Eine wirksame Vorbeugung oder Behandlung bestehender Varizen durch Allgemeinmaßnahmen ist nicht belegt. Bei Varizen mit fortgeschrittener chronischer venöser Insuffizienz ist eine intermittierende Beinhochlagerung empfehlenswert. Sie ersetzt jedoch nicht die Kompressionstherapie.

Therapie der Komplikationen

Phlebitis: s. Kap. E – Thrombophlebitis.

Varizenruptur: Die Varizenruptur kann bei unsachgemäßer Behandlung zu einem erheblichen Blutverlust führen, zum anderen Ausgangspunkt eines chronischen Beingeschwüres werden. Bei korrekter Behandlung durch Hochlagerung der betroffenen Extremität und lokalen Druck steht die Blutung prompt. Ein Kompressionsverband verhindert die Nachblutung und ist zur Abheilung der kleinen Wunde notwendig; nachfolgend kann die Varize durch eine Operation oder eine Sklerosierung auch saniert werden. Eine vorbeugende Information der Patienten mit ausgeprägten Varizen zum richtigen Verhalten im Blutungsfall ist anzuraten.

Literatur

1. Beebe HG., Bergan JJ., Bergquist D et al: Classification and grading of chronic venous disease in the lower limbs – A consensus statement. VASA 24, 313–318, 199s.
2. Evers EJ, Wuppermann TH: Ultraschalldiagnostik beim postthrombotischen Syndrom. Vergleichende Untersuchung mittels Farbduplex, CW-Doppler und B-Bildsonographie Ultraschall Med. 16 (1995) 259–263.
3. Hach W, Hach-Wunderle V: Phlebographie der Bein- und Beckenvenen Schnetztor, Konstanz 1994.
4. May R, Nissl R: Die Phlebographie der unteren Extremität. Thieme, Stuttgart 1973.
5. Nicolaides AN: Investigation of chronic venous insufficiency: A consensus statement. J Vase Surg. 102 (2000) 126–163.

14 Thrombophlebitis (oberflächliche Venenentzündung)

Vorbemerkungen

Die Thrombophlebitis (Thrombophlebitis superficialis) ist eine blande, nichtinfektiöse, lokal begrenzte Entzündung extrafaszialer oberflächlicher Venen unterschiedlicher Ursache.

Eine akute **Thrombophlebitis** wird durch eine entzündliche Venenwandreizung ausgelöst; sie kann mit oder ohne eine Thrombosierung einhergehen. Thrombophlebitiden treten spontan oder im Rahmen von bestimmten Grundkrankheiten auf. Am Arm werden sie meist iatrogen nach Reizung der Venenwand durch Kanülen, Venenkatheter, hochkalorische Infusionslösungen oder Zytostatika verursacht. Am Bein entstehen sie u.a. nach Gefäßtraumen, durch Infektionen (z.B. Borreliose) oder als **Varikophlebitiden**. Die Varikophlebitis ist definiert als Entzündung einer varikös erweiterten Vene.

Als schwerste Komplikation gilt die septische Thrombophlebitis, die aufgrund einer bakteriellen Infektion zu einer nekrotisierenden Entzündung fortschreiten und Ursache einer Sepsis sein kann.

Diagnostik

Die entzündlich veränderte Vene imponiert als geröteter, überwärmter und druckdolenter Strang.

Die charakteristischen Symptome lassen sich in der Regel durch Inspektion und Palpation erfassen. Die Begleitthrombose bei einer Phlebitis, besonders der V. saphena magna und parva, reicht häufig weiter zentralwärts als klinisch erkennbar. Zum Ausschluß bzw. Nachweis eines transfaszialen Thrombuswachstums ist die Diagnostik mittels Kompressionssonographie erforderlich, ggf. auch die Phlebographie.

Differentialdiagnostisch müssen entzündliche Hautprozesse (Hypodermatitis) und insbesondere ein Erysipel (Leistenlymphknoten und Fieber) abgegrenzt werden.

Therapie

Die Basisbehandlung der oberflächlichen Phlebitis besteht im Anlegen eines Kompressionsverbands. Die betroffenen Patienten sollten mobilisiert bleiben (Bettruhe begünstigt appositionelles Thrombuswachstum). Lokale (kalte) Umschläge mit antiphlogistisch wirksamen Externa lindern die Beschwerden. Bei hartnäckigen Schmerzen sind nicht-steroidale Antiphlogistika empfehlenswert. Antibiotika sind nur bei septischen Allgemeinsymptomen indiziert. Der Heilungsverlauf einer Thrombophlebitis kann durch eine Stichinzision (in Lokalanästhesie) mit Expression der Gerinnsel beschleunigt werden.

Bei einer mündungsnahen Phlebitis sollte Antikoagulation verabreicht werden. Art, Dosis und Dauer der Therapie sind derzeit noch ungeklärt. Bei Beteiligung der Krosse sowie bei einer sonstigen transfaszial wachsenden Thrombophlebitis (sog. Kragenknopfphlebitis über eine Perforansvene) kann eine unmittelbare operative Sanierung erwogen werden, sofern eine Varikose vorliegt; erreicht die Thrombophlebitis das tiefe Venensystem, so gelten die im Kapitel E – Venenthrombose für die tiefe Venenthrombose aufgeführten Dosierungsempfehlungen für die Antikoagulationstherapie.

Bei rezidivierenden Varikophlebitiden empfiehlt sich eine Sanierung der zugrundeliegenden Varikose.

Prognose

Prognostisch stellt die oberflächliche Thrombophlebitis für den betroffenen Patienten häufig ein hartnäckiges, schmerzhaftes Leiden dar, das oft erst nach Wochen abheilt. In der Regel besteht aber keine Thromboemboliegefährdung. Eine Ausnahme ist die transfaszial in das tiefe Venensystem einwachsende Thrombophlebitis mit der Gefahr der Lungenembolie.

Sonderformen

Thrombophlebitis migrans bzw. saltans

Diese Sonderform einer Entzündung der subkutanen Venen befällt rezidivierend Segmente nichtvariköser Venen. Sie tritt vorwiegend bei jüngeren Patienten auf und ist zunächst charakterisiert durch eine münzgroße lokale Rötung entlang von betroffenen Venensegmenten. Von einer Phlebitis migrans wird bei schubweisem, kontinuierlichen Befall von Venen einer einzigen Extremität gesprochen, bei schubweisem Befall wechselnder Extremitäten handelt es sich um eine Phlebitis saltans. Bei der primären Form ist keine Grundkrankheit bekannt. Bei der sekundären Form kommen eine Vaskulitis, eine Gerinnungsstörung oder ein Malignom als Ursachen in Betracht. Die häufigste zugrundeliegende Vaskulitis ist die Thrombangiitis obliterans (Buerger-Syndrom). Weiterhin muß differentialdiagnostisch an folgende Krankheiten gedacht werden: M. Behçet, M. Wegener, Lupus erythematoses, Polymyalgia rheumatica, Panarteriitis nodosa, Rickettsiose.

Die primäre Form der Thrombophlebitis saltans sive migrans wird mit nichtsteroidalen Antiphlogistika behandelt.

Bei hartnäckigen sekundären Formen sind eventuell Kortikosteroide angezeigt. Vielfach können dadurch akute Schübe zur Abheilung gebracht und neue Schübe verhindert werden.

Mondor-Syndrom

Unter dieser Bezeichnung wird eine seltene strangförmige, oberflächliche Thrombophlebitis der V. thoracoepigastrica und ihrer Äste an der vorderen Thoraxseite verstanden. Sie kann auf den Oberarm übergreifen. Die Ätiologie dieser gutartigen und selbstlimitierenden Phlebitis ist unbekannt.

15 Chronische venöse Insuffizienz

Vorbemerkungen

Bei der chronischen venösen Insuffizienz (CVI) handelt es sich um eine dauerhafte Störung des venösen Abflusses ganz überwiegend der unteren Extremitäten, die zu klinisch bedeutsamen Veränderungen der Haut und des subkutanen Gewebes führt und zu einer Einschränkung der Sprunggelenksbeweglichkeit führen kann.

Formal läßt sich unterscheiden zwischen der primären CVI auf dem Boden einer Varikose (siehe Kap. E – Varikose) und einer sekundären CVI bei Vorliegen eines Abflußhindernisses (Thrombose, Kompression, Ligatur), einer arteriovenösen Fistel oder einer Klappeninsuffizienz der Leitvenen. Letztere wiederum kann genetisch bedingt oder postthrombotisch erworben sein. Die häufigste Ursache der CVI ist entgegen früherer Annahmen nicht das postthrombotische Syndrom, sondern die Insuffizienz des oberflächlichen Venensystems (5, 6). Selbst bei Patienten mit venösem Ulcus ließ sich eine alleinige Insuffizienz des oberflächlichen Venensystems in 45% und des tiefen Venensystems in 12% nachweisen (6).

Das pathogenetisch entscheidende Moment in allen Fällen ist eine Drucksteigerung bzw. unzureichende Druckentlastung beim Gehen in den sub- und epifaszialen Venen (ambulatorische venöse Hypertonie). Häufig besteht eine Schwellneigung, vorwiegend der Knöchelregion und des distalen Unterschenkels. Weitere Folgen der venösen Hypertonie sind die Corona phlebectatica am Fußrand sowie trophische Störungen (Hyperpigmentierung, Hypodermatitis, Atrophie blanche, Stauungsekzem) bis hin zum Ulcus cruris mit Prädilektion im Bereich des Malleolus medialis. Komplizierend tritt in schweren Fällen eine zunehmende Bewegungseinschränkung im Sprunggelenk mit Beeinträchtigung der Wadenmuskelpumpe hinzu. Zwar korreliert die Anzahl der insuffizienten Vv. perforantes mit dem Schweregrad der CVI, alleinige Perforansinsuffizienzen sind im Bereich venöser Ulcera aber selten zu finden (6). Die Beschwerden der Patienten sind vielseitig und mit den objektivierbaren Befunden häufig nicht korreliert. Typisch sind Stauungs- und Spannungsgefühle, Juckreiz und Dysästhesien (vorwiegend am Unterschenkel), auch nächtliche Wadenschmerzen. Patienten mit Adipositas per magna (BMI > 40) weisen in $\frac{2}{3}$ der Fälle ähnliche klinische Befunde auf wie bei einer CVI, haben dabei aber keine pathologischen Veränderungen der Venen (4).

Diagnostik

Klinische Untersuchung

Vorhandensein und Ausmaß variköser Veränderungen lassen sich am besten am stehenden Patienten beurteilen. Registriert werden ebenfalls Verteilung und Konsistenz von Ödemen sowie Störungen der Hauttrophik. Mit untersucht werden arterieller und neurologischer Status sowie die Beweglichkeit im Sprunggelenk.

Im deutschsprachigen Raum ist die klinische Einteilung nach Widmer am gängigsten:

Grad 1: Phlebödem, Corona phlebectatica

Grad 2: Pigmentation, Atrophie blanche, Lipodermatosklerose

Grad 3: abgeheiltes oder florides Ulcus cruris venosum

Vor allem für wissenschaftliche Zwecke wird international meist die CEAP-Klassifikation verwendet (C = klinische Zeichen, E = Ätiologie, A = anatomische Verteilung, P = pathologische Dysfunktion) (6). Zur chirurgischen Therapieplanung bei schweren Haut- und Weichteilveränderungen hat sich die Einteilung nach Hach bewährt (2).

Apparative Untersuchungen

Diese dienen

- dem Nachweis bzw. Ausschluß einer Venenerkrankung als Ursache für geklagte Beschwerden
- der Ursachenklärung einer CVI (und der Erfassung der Differentialdiagnose)
- der Objektivierung des oberflächlichen und tiefen Venenschadens (Ausmaß der Obstruktion und der Klappenschäden in einzelnen Venen)
- der Planung der Differentialtherapie (Operation/ Sklerosierung/konservative Behandlung)

Keiner der Meßwerte erlaubt eine sichere Vorhersage für das Auftreten eines Ulcus cruris.

Die **Doppler-Sonographie** ermöglicht das Erkennen eines proximal gelegenen Strombahnhindernisses sowie den Nachweis ausgeprägterer Klappeninsuffizienzen.

Mit der **Venenverschlußplethysmographie** wird die Transportkapazität des Venensystems ermittelt, die bei postthrombotischen Zuständen und bei perivasaler Kompression vermindert sein kann, bei der fortgeschrittenen Varikose hingegen meist erhöht ist. Das Verfahren erlaubt auch die Quantifizierung der Venenkapazität. Die Schwellneigung von Fuß und Unterschenkel läßt sich mit der **Volumetrie** abschätzen.

Die **Phlebodynamometrie** gibt Auskunft über die Pumpfunktion (Drucksenkung im Venensystem nach Zehenständen) und über die globale Klappenfunktion (Wiederanstiegszeiten des Drucks abhängig vom Schweregrad der CVI verkürzt). Normalisieren sich die Zeiten nach Kompression insuffizienter Hautvenen (z.B. bei Stammvarikose der V.

saphena magna), so ist deren operative Ausschaltung erfolversprechend. Die **Photoplethysmographie** oder **Lichtreflexionsrheographie (LRR)** liefert orientierend ähnliche Aussagen auf nichtinvasivem Wege (volumetrisch), ist aber weniger genau.

Kompressions- und farbkodierte Duplexsonographie zeichnen sich neben ihrer Nichtinvasivität, durch die beliebige Wiederholbarkeit der Untersuchung, die stärkere Berücksichtigung funktioneller Aspekte und einer hohen Sensitivität bei der genauen Lokalisation insuffizienter Perforansvenen und dem Nachweis von Thrombosen im Venennebenschluß aus. Die hohe Aussagekraft der farbkodierten Duplexsonographie hängt entscheidend von der Erfahrung des Untersuchers ab.

Umfassende Auskunft über die Morphologie des oberflächlichen und tiefen Venensystems gewinnt man neben der farbkodierten Duplexsonographie durch die **Phlebographie**, die insbesondere bei schwierigen differentialtherapeutischen Erwägungen als ergänzende Methode zur farbkodierten Duplexsonographie verwendet werden kann. Ihr Vorteil liegt in der übersichtlichen Dokumentierbarkeit der Befunde. Verwertbar ist sie allerdings nur bei sachgerechter Durchführung unter Berücksichtigung der konkreten Fragestellung. Mit der Anwendung als Preßphlebographie lassen sich auch funktionelle Aspekte klären; sie ist aber in der Darstellung der Klappenfunktion der farbkodierten Duplexsonographie unterlegen (1).

Eine **Kompartimentdruckmessung** am Unterschenkel kann bei schwersten therapieresistenten, z.B. zirkulären Ulzera zur Therapieentscheidung beitragen.

Therapie

Aufklärung

Erforderlich ist eine ausführliche Information über die Art und den chronischen Charakter der Erkrankung sowie über Verhaltensmaßregeln und Verfahren der physikalischen Behandlung, die der Patient selbst durchführen kann. Gemieden werden sollten längeres Stehen oder Sitzen ohne Entlastungsmöglichkeit, Tragen einengender Kleidung, erhebliche körperliche Anstrengung und hohe Außentemperaturen. Als ungünstig haben sich Kraftsportarten mit hohen Preßdrücken wie Gewichtheben etc. erwiesen; günstig ist dynamische Belastung. Bei allen sportlichen Aktivitäten sollte die Kompressionstherapie (s.u.) konsequent durchgeführt werden.

Physikalische Therapie

Zu den aktiven physikalischen Maßnahmen gehören **entstauende Übungen**, das Training der Sprunggelenksbeweglichkeit sowie kalte Güsse. Optimale Sportarten sind Schwimmen und Radfahren. Wirkungsvollste physikalische Maßnahme ist die **Kompressionstherapie** (Einzelheiten siehe Kapitel E – Kompressionsbehandlung). Während Verbände mit Kurz- und Mittelzugbinden in bestimmten Sondersituationen (Entstauung zu Beginn der Therapie, Vorliegen von Ulzera) Vorteile bringen, werden zur dauerhaften Standardbehandlung Kompressionsstrümpfe oder Kompressionsstrumpfhose verwendet. Unter prophylaktischen Gesichtspunkten können proximale Segmente mit abgedeckt werden, zur symptomorientierten Therapie vor allem beim älteren Patienten sind Unterschenkel-Kompressionsstrümpfe ausreichend. Die komplexe physikalische Entstauungstherapie setzt sich zusammen aus der Kombination von Lymphdrainage, Kompressionsverbänden/-strümpfen sowie individuellen krankengymnastischen Techniken.

Sklerosierung und operative Therapie

Bei allen, insbesondere den symptomatischen Patienten mit CVI sind Maßnahmen zu prüfen, die auf die Beseitigung variköser Gefäße zielen. Diese sind vorwiegend bei der primären CVI indiziert, allerdings kann die Operation einer schweren Stammvarikose bzw. die Ausschaltung von Seitenastvarizen oder insuffizienten Perforansvenen auch beim postthrombotischen Syndrom sinnvoll sein. Bei Vorliegen eines chronisch-venösen Kompartmentsyndroms kommen darüber hinaus Operationen an der Faszie (paratibiale oder krurale Fasziotomie) in Betracht.

Die Stammvarikose (V. saphena magna/parva) ist in der Regel operativ zu beseitigen, kleinkalibrige Seitenastvarizen können auch sklerosiert werden (s. Kap. E – Varikose). Im Hinblick auf die Bedeutung der Stammvenen als potentiell Bypass-Material sollten intakte Venenabschnitte nach Möglichkeit belassen werden.

Medikamentöse Therapie

Zur Beseitigung von Schwellungszuständen können Diuretika gelegentlich in der Initialphase hilfreich sein. Sie sollten jedoch für diese Indikation keinesfalls über längere Zeiträume eingesetzt werden (Rebound-Phänomen beim Absetzen). Als Ödemprotektiva kommen Aescin, Flavonoide und Ruscusglykoside zum Einsatz. Sie können adjuvant verwendet werden, eine lege artis durchgeführte Kompressionstherapie aber nicht ersetzen. Dies gilt auch für tonisierende Substanzen (Weißdorn- und Roßkastanienextrakte, Dihydroergotamin), die einen überwiegenden Effekt auf Kapazitätsgefäße haben. Auf Externa sollte wegen der erheblichen Allergisierungs- und Ekzematierungsneigung der Haut bei CVI völlig verzichtet werden. Entsprechende Patientenaufklärung ist wegen der großen Neigung zur Selbstmedikation unbedingt erforderlich.

Sonderfälle

Ulcus cruris

Das venöse Ulkus steht am Ende der pathophysiologischen Kaskade der CVI, entsprechend steht die Kompressionstherapie des mobilen Patienten im Vordergrund der Behandlung (keine Bettruhe!). Die Kompression wird mit einem Verband erzielt (Kurzzugbinden oder Vierlagenverband) und am Ulkus durch passende Schaumgummihalbschalen lokal verstärkt. Der Ulkusgrund sollte mechanisch gereinigt werden. In hartnäckigen Fällen kann eine feuchtwarme Behandlung (z.B. Kolloid-Verbandmaterialien) eingesetzt werden. Zu warnen ist vor dem Angebot verschiedenster Externa, die allergisierend wirken können. Bewährt hat sich das Auftragen von Pasta zinci auf den Ulkusrand.

Sofern insuffiziente Perforansvenen an der Genese des Ulkus beteiligt sind, sollten diese sklerosiert oder operativ entfernt werden (endoskopisch oder perkutan); als zusätzliche Maßnahmen sind bei schweren Fällen die paratibiale Fasziotomie oder die krurale Fasziotomie anzusehen. Die Ulkusrezidivrate ist bei Patienten mit insuffizientem tiefen Venensystem signifikant höher (66 vs. 48%) (3). Prinzipiell ist jedes abgeheilte Ulcus cruris rezidivgefährdet (37% nach 3 Jahren, 48% nach 5 Jahren) (3), was eine Langzeitkompressionstherapie unverzichtbar macht.

Gemischtes (arteriell-venöses) Ulkus

Vor allem beim älteren Patienten ist wegen der zunehmenden Prävalenz sowohl venöser als auch arterieller Erkrankungen in bis zu 20% der Ulcera cruris mit einer gemischten arteriell-venösen Genese zu rechnen. Der arterielle Status muß daher stets überprüft werden; bei Nachweis einer signifikanten AVK ist diese vordringlich zu behandeln. Die Therapie folgt dabei den in Kapitel E1 beschriebenen Prinzipien. Bei Knöchelarteriendrücken unter 80 mmHg sollte die Kompressionstherapie sorgfältig geprüft werden. Gemischte Ulzera stellen eine schwierige Situation dar, deren Behandlung spezieller Erfahrung bedarf.

Arthrogenes Stauungssyndrom

Wesentlich für die venöse Hämodynamik ist die Pumpmechanik der Wadenmuskulatur, die von der Beweglichkeit im Sprunggelenk abhängt. Auch ohne primären Venenschaden kommt es bei arthrogener oder muskulär bedingter Beweglichkeitseinbuße in diesem Gelenk zur Schwellneigung bis hin zur Ausbildung von Ulzera. Die Beweglichkeit kann auch im Rahmen der CVI mechanisch (Ödeme) oder schmerzbedingt (Ulcera cruris, Stauungsdermatosen) eingeschränkt werden. Dies führt zu einer weiteren Verschlechterung der Hämodynamik und damit in einen Circulus vitiosus, der mit einer weitgehenden Immobilisation des Sprunggelenks in Spitzfußstellung endet. In diesem Stadium muß die Wiederherstellung der Sprunggelenkbeweglichkeit unter Einsatz intensiver krankengymnastischer Maßnahmen und einer suffizienten Analgesie konsequent angestrebt werden. In Ausnahmefällen ist sogar eine operative Achillessehnenverlängerung zu erwägen.

Literatur

1. Baker SR, Burnand KG, Sommerville KM et al: Comparison of venous reflux assessed by duplex scanning and descending phlebography in chronic venous disease. *Lancet* 1993, 341:400–4003.
2. Hach W, Hach-Wunderle V.: Die Graduierung der chronischen venösen Insuffizienz. *Gefäßchirurgie* 2000, 5: 255–261.
3. McDaniel HB, Marston WA, Farber MA et al: Recurrence of chronic ulcers on the basis of clinical, etiologic, anatomic, and pathophysiologic criteria and air plethysmography. *J VascSurg* 2002;35: 723–728.
4. Padberg F, Cerveira JJ, Lal BK et al: Does severe venous insufficiency have a different etiology in the morbidly obese? Is it venous? *J Vasc Surg* 2003 37: 79–85.
5. Ruckley CV, Evans C, Allan PL et al: Chronic venous insufficiency: Clinical and duplex correlation. The Edinburgh Vein study of venous disorders in the general population. *J Vasc Surg* 2002;36:520–525.
6. Tassiopoulos AK, Golts E, Oh DS et al: Current concepts in chronic venous ulceration. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2000; 20: 227–232.

16 Lymphödem

Definition und Vorbemerkungen

Beim Lymphödem handelt es sich um ein chronisches Krankheitsbild, das unbehandelt progressiv ist und auf einem Ungleichgewicht zwischen lymphpflichtiger Last und lymphatischer Transportkapazität des Lymphgefäßsystems beruht. Lymphödeme können primärer oder sekundärer Genese sein. Mögliche Ursachen primärer Lymphödeme sind - Hypoplasie, Aplasie oder Atresie der Lymphgefäße und Lymphknotenagenesie. Sekundäre Lymphödeme können bedingt sein durch Infektionen (z.B. Erysipel, Borelliose, Filarien etc.), Tumoren, Bestrahlung, Lymphknotenentfernungen, Traumen oder artifiziell. Vom Lymphödem sind bevorzugt die Extremitäten betroffen. Lymphödeme können aber auch am Kopf, Hals, Rumpf auftreten.

Symptomatik und klinisches Bild

Klinisch lassen sich Lymphödeme in drei Stadien einteilen:

Stadium I: weiche, eindrückbare Schwellung, die durch Hochlagerung reversibel ist.

Stadium II: derbe, schwer eindrückbare Schwellung, die durch Hochlagerung nicht vollständig reversibel ist.

Stadium III: harte, nicht eindrückbare Schwellung bis hin zur Elephantiasis. In diesem Stadium kommt es zu einer Sklerosierung des Gewebes und der Haut; Entwicklung von Lymphfisteln, Lymphzysten, Hyperkeratosen sind möglich.

Primäres Lymphödem: Beim primären Lymphödem handelt es sich um eine anlagebedingte Erkrankung des Lymphsystems. Die Erstmanifestation betrifft das jüngere Lebensalter (2.-3. Lebensjahrzehnt), wobei die Schwellung allmählich beginnt und sich von distal nach proximal ausbreitet. Selten besteht das primäre Lymphödem von Geburt an (Nonne-Milroy-Syndrom). Im Bereich der Extremitäten ist die Ödembildung zu Beginn meist asymmetrisch. An den Beinen kommt es zur Ausbildung einer retromalleolären Schwellung mit Bildung tiefer Hautfalten in Höhe des oberen Sprunggelenkes, eines Fußrückenödems und verdickter Zehen (sogenannte „Kastenzehen“), wobei sich keine Hautfalte an der Dorsalseite der Zehen abheben läßt (Stemmer'sches Zeichen). Das Stemmer'sche Zeichen gilt als typischer Hinweis für das Vorliegen eines Lymphödems.

Sekundäres Lymphödem: Im Frühstadium sekundärer Beinlymphödeme kann das Stemmer'sche Zeichen negativ sein, weil hierbei ein deszendierender Typ (rhizomeler Typ) nicht selten ist, vor allem bei einem Malignom als Grunderkrankung.

Diagnostik und Differentialdiagnose

Im Vordergrund der Diagnostik stehen die differentialdiagnostische Abgrenzung gegenüber anderen Ödemformen, die Stadienzuordnung sowie die Klärung der Ursache.

Basisdiagnostik

Die Diagnose einer lymphatisch bedingten Beinschwellung basiert auf der Erhebung der Anamnese (familiäre Prädisposition, psychosoziale Situation, Begleiterkrankung, Tumoren, Erysipelle, Medikamenteneinnahme, Operationen, Traumen) und der körperlichen Untersuchung. Hierdurch lassen sich in der Regel differentialdiagnostisch auch zyklische Ödeme, Lipödeme oder ein artifizielles Ödem abgrenzen.

Erweiterte Diagnostik

Reicht die klinische Diagnostik nicht aus – dies ist beim Lymphödem nur selten der Fall – so können zusätzlich apparative Verfahren und laborchemische Untersuchungen eingesetzt werden. Sie dienen zum Ausschluß anderer Ödemformen wie zum Beispiel eines Phlebödems, Myxödems oder eines Ödems bei Herzinsuffizienz. Die Isotopenlymphographie erlaubt die Quantifizierung des Lymphabflusses. Mit der indirekten Lymphographie können Schädigungen epifaszialer Lymphgefäße ausgeschlossen werden. Die Unterscheidung zwischen primären und - sekundären Lymphödem ist aber hiermit nicht möglich. Für letzteres kommen andere bildgebende Verfahren, wie z.B. die Sonographie, Computertomographie oder MRT in Betracht. Die direkte Lymphangiographie unter Verwendung öligler Kontrastmittel ist wegen des Risikos der Befundverschlechterung aufgrund kontrastmittelbedingter Fremdkörperreaktionen mit Fibrosierungen und Lymphangiitiden obsolet.

Therapie

Das Behandlungsziel beim Lymphödem ist die Verbesserung des Verhältnisses von lymphpflichtiger Last zu lymphatischer Transportkapazität. Alle Ursachen, die zur Erhöhung der lymphpflichtigen Last führen, müssen vermieden und die lymphatische Transportkapazität erhöht werden.

Allgemeinmaßnahmen

Folgende Verhaltensmaßregeln erscheinen bei Patienten mit Lymphödemen sinnvoll: Anstreben eines normalen Body-Mass-Index, regelmäßige gymnastische Übungen, sorgfältige Hautpflege sowie Vermeidung von enger Kleidung, Sonnenbestrahlung und übermäßiger Wärme- und Kälteexposition. An der vom Lymphödem betroffenen Extremität sollten keine Langzeitblutdruckmessung, keine Akupunktur, keine Blutentnahmen oder Injektionen erfolgen.

Grunderkrankungen wie Herzinsuffizienz, Erysipel, Hautmykose und Erkrankungen des Bewegungsapparates sollten konsequent behandelt werden. In einer Verlaufsbeobachtung an 1000 Patienten mit Phleb- und Lymphödem konnte gezeigt werden, daß innerhalb eines Zeitraumes von 2 Jahren die Inzidenz eines Erysipels bei 48/1000 lag und durch o.g. prophylaktische Basismaßnahmen in vier Folgejahren um 65% gesenkt werden konnte (**Empfehlungsgrad B; 2**).

Spezielle Behandlungsmaßnahmen

Kompressionsstrümpfe: Die alleinige Behandlung des Lymphödems mit Kompressionsstrümpfen hat den gleichen Effekt wie die kombinierte Anwendung von Kompressionsstrümpfen und maschineller Lymphdrainagenbehandlung (**Empfehlungsgrad A; 1**). Die Kompressionsstrümpfe sollten 4- bis 6monatlich, bei Verlust der Elastizität auch früher, erneuert werden.

Komplexe Entstauungstherapie: Die komplexe Entstauungstherapie besteht aus der kombinierten Anwendung von manueller Lymphdrainage, anschließender Bandagierung der Extremität mit Kurzzugbinden unter Berücksichtigung adäquater Polsterung mit Watte oder Schaumstoff und abschließender Verordnung von Kompressionsstrümpfen.

Das Therapiekonzept umfaßt 2 Phasen:

Phase 1 (Dauer: 6–8 Wochen, Therapieziel: Reduktion des Ödems): tägliche Anwendung von manueller Lymphdrainage und Kompressionsbandagen.

Phase 2 (Erhaltungsphase): Verordnung von Kompressionsstrümpfen/-strumpfhosen nach Maß, manuelle Lymphdrainagenbehandlung nach Bedarf.

Als absolute lokale Kontraindikationen der manuellen Lymphdrainage gelten Erysipel, Mykose, tiefe Beinvenenthrombose und akute Thrombophlebitis. Bis heute liegen keine randomisierten Studien vor, die eine Überlegenheit der komplexen Stauungstherapie gegenüber dem alleinigen Tragen von Kompressionsstrümpfen beim Lymphödem belegen.

Intermittierende maschinelle Kompression: Zur intermittierenden maschinellen Kompression von Extremitätenlymphödem stehen Ein- oder Mehrkammersysteme zur Verfügung. Bis heute fehlen allerdings randomisierte Studien, die einen generellen Vorteil gegenüber der Anwendung von Kompressionsstrümpfen beim Lymphödem beweisen.

Andere physikalische Therapieformen: Zur Behandlung von Lymphödem sind die Laserbehandlung, die Elektrostimulation, sogenannte TENS-Geräte, die Kryo-, Mikrowellen- oder Thermotherapie in ihrer Effektivität bis heute nicht erwiesen.

Medikamentöse Behandlung: Der Einsatz von **Diuretika** beim Lymphödem sollte vermieden werden, wenn er nicht aufgrund schwerer Begleiterkrankungen unumgänglich ist. Die positive Beeinflussung von Lymphödem durch **Benzopyrone** konnte bisher in Studien nicht belegt werden. Die Gabe von **Antibiotika** ist bei akutem Erysipel bis zur kompletten Abheilung erforderlich. Bei rezidivierenden Erysipel ist eine längerfristige, unter Umständen monatelange Antibiotikagabe indiziert.

Operative Maßnahmen: Operative Maßnahmen wie die autologe Lymphgefäßtransplantation oder die Anlage mikrochirurgischer lymphovenöser Anastomosen sind in Einzelfällen beim sekundären Lymphödem versucht worden.

Prognose

Eine Heilung von Lymphödem ist nicht möglich. Je länger das Lymphödem besteht, desto geringer sind die Behandlungschancen. In weniger als 1% der Fälle entartet das Lymphödem zum Lymphangiosarkom.

Literatur

1. Bertelli G, Venturini M, Forno G et al: Conservative treatment of postmastectomy lymphedema: a controlled, randomized trial. *Ann Oncol* 1991;2:575–578.
2. Carpentier PH, Colomb M, Poesin D, Satger B: Incidence of erysipelas of the lower limbs in a spa resort. Efficacy of a strategy of sanitation education (La Lechère: 1992-1997). *J. Mal. Vasc.* 26 (2) 2001: 97–99.

17 Angiologisch relevante Hämostaseologie

17.1 Thrombophiliediagnostik

(siehe Kapitel B – Thrombophile Diathesen)

17.2 Antithrombotische Therapie

Zur antithrombotischen Behandlung werden im venösen Bereich fast ausschließlich Antikoagulanzen verwendet, im arteriellen Bereich überwiegend Thrombozytenfunktionshemmer. In besonderen Situationen (z.B. arterielle Embolie, akuter thrombotischer Verschuß, distaler Bypass) werden auch im arteriellen Bereich Antikoagulanzen eingesetzt. Zur Rekanalisation thrombotisch verschlossener Gefäße werden Fibrinolytika verwendet.

Heparin

Heparin wird wegen seiner sofortigen Wirkung in der Regel zur Einleitung einer Antikoagulanzenbehandlung und wegen seiner guten Steuerbarkeit in blutungsgefährdeten Behandlungsphasen eingesetzt. Es muß sorgfältig zwischen einer niedrigen prophylaktischen Dosierung und einer hohen therapeutischen Dosierung unterschieden werden. Wegen des Risikos einer heparininduzierten Thrombozytopenie (HIT) sollte die Thrombozytenzahl vor und während der ersten drei Wochen nach Beginn einer Heparintherapie mehrfach kontrolliert werden. Bei einer HIT kann auf rekombinante Hirudinpräparate oder Danaparoid ausgewichen werden (s.a. heparininduzierte Thrombozytopenie in Kap. B – Thrombozytopenien).

Unfraktioniertes Heparin: Bei prophylaktischer Dosierung werden ohne Gerinnungskontrollen acht- bis 12stündlich 5000–7500 IE subkutan injiziert oder 400–600 IE/h intravenös infundiert. Bei „therapeutischer“ Dosierung muß wegen des sehr unterschiedlichen Ansprechens auf Heparin für jeden Patienten die individuelle optimale Heparindosis ermittelt werden; gängigster Test hierfür ist die partielle Thromboplastinzeit (PTT), die auf das 1,5- bis 2fache der oberen Normgrenze verlängert sein soll; angegeben wird auch von anderen Autoren ein Bereich von 1,5- bis 2,5fach des individuellen Ausgangswertes (3). Man spricht daher auch von „PTT-wirksamer“ Heparinisierung. Ist die PTT kürzer, so bleibt das Risiko thromboembolischer Komplikationen unzulänglich kontrolliert; ist sie stärker verlängert, so besteht ein unverhältnismäßig hohes Blutungsrisiko. Der entsprechende therapeutische Bereich für die Thrombinzeit liegt bei einer Verlängerung auf das 2,5- bis 3,5fache der oberen Normgrenze. Heparin kann über die Initialphase hinaus auch als längerdauernde Sekundärprophylaxe gegeben werden, wenn gegen orale Antikoagulanzen Bedenken bestehen. Hierfür kann Heparin zwölfstündlich subkutan injiziert werden; die Dosis muß aber höher gewählt werden als bei der primären Thromboseprophylaxe und sollte individuell so angepaßt werden, daß die PTT vier bis sechs Stunden nach der Injektion auf das 1,5- bis 2fache der oberen Normgrenze verlängert ist. In der Regel ist hierfür die gleiche Tagesdosis erforderlich wie bei der intravenösen Heparintherapie, so daß die zwölfstündlich subkutan injizierte Dosis meist 10000–20000 IE beträgt.

Niedermolekulare Heparine sind in Deutschland zur peri- und postoperativen Thromboseprophylaxe und zur Dialysetherapie zugelassen, einzelne Präparate zusätzlich auch zur Thromboseprophylaxe bei nichtoperierten Patienten und in der Schwangerschaft. Zur Behandlung tiefer Venenthrombosen sind einige Präparate zugelassen. NMH weisen pharmakologische und praktische Vorteile auf, und sind im Vergleich zu UFH mindestens gleich wirksam und sicher (**Empfehlungsgrad A; 2**). Die niedermolekularen Heparinpräparationen unterscheiden sich untereinander, daß jeweils die für das einzelne Präparat empfohlenen Dosierungen zu beachten sind. Bei der Behandlung tiefer Venenthrombosen ist besonders wesentlich, daß die therapeutische Dosis ein Mehrfaches der prophylaktischen Dosis beträgt. Die Dosierungsintervalle liegen bei ein bis zwei Injektionen pro Tag.

Orale Antikoagulanzen

Zur oralen Antikoagulanzenbehandlung werden heute – wegen der im Vergleich zu Indandion-Derivaten geringeren Nebenwirkungen – praktisch ausschließlich Kumarinderivate verwendet.

Entscheidend für eine ausreichend wirksame und nebenwirkungsarme Behandlung mit oralen Antikoagulanzen ist die konsequente Laborüberwachung des Patienten. Dabei sollte der mit dem jeweiligen Thromboplastinreagenz bestimmte Quickwert auf die INR (International Normalized Ratio) umgerechnet werden; das ist mit der für jede Charge mitgelieferten Umrechnungstabelle einfach möglich. Die INR entspricht dann einem Wert, wie er mit dem internationalen Referenzthromboplastin bestimmt worden wäre. Zur Nachbehandlung tiefer Venenthrombosen wird die INR in der Regel auf 2,0–3,0 eingestellt (**Empfehlungsgrad A; 4**), bei Vorhandensein von Phospholipidantikörpern erfolgt meist eine strengere Antikoagulation. Bei der in Deutschland wenig üblichen perioperativen Thromboseprophylaxe mit oralen Antikoagulanzen wird eine INR von 1,5–2,0 empfohlen. In besonderen Fällen kann der Patient nach entsprechender Schulung auch selbst die Quickwert-Bestimmung vornehmen.

Thrombozytenfunktionshemmer

Als Thrombozytenfunktionshemmer stehen für die Behandlung arterieller Gefäßerkrankungen Acetylsalicylsäure, Ticlopidin und Clopidogrel zur Verfügung. Bei Erkrankungen der peripheren Arterien und der hirnversorgenden Arterien ist Acetylsalicylsäure in einer Dosis von 75–150 mg/Tag gleich wirksam, wie höhere Dosierungen (**Empfehlungsgrad A; 1**). Clopidogrel wird in einer Dosis von 75 mg/Tag gegeben. Ticlopidin ist in Deutschland bei Unverträglichkeit von Acetylsalicylsäure zur Sekundärprophylaxe nach ischämischen zerebralen Ereignissen und nach Hämodialyse-Shuntkomplikationen zugelassen; die empfohlene Dosis beträgt 2×250 mg/Tag. Wegen möglicher Blutbildveränderungen sind während der ersten drei Behandlungsmonate 14tägige Kontrollen des Differentialblutbilds erforderlich.

Neuere Thrombozytenfunktionshemmer aus der Gruppe der Glykoprotein-IIb/IIIa-Inhibitoren, wie sie zur Behandlung kardialer Erkrankungen zugelassen sind, werden bei angiologischen Erkrankungen derzeit noch nicht routinemäßig eingesetzt.

Fibrinolytische Therapie

Zur systemischen fibrinolytischen Behandlung von peripheren arteriellen und venösen Gefäßverschlüssen werden Streptokinase und Urokinase verwendet. Aus der Vielzahl publizierter Dosierungsschemata hat sich die sogenannte ultrahochdosierte Streptokinasebehandlung am meisten eingebürgert, bei der als Intervalltherapie täglich 9 Mio. IE Streptokinase in sechs Stunden infundiert werden; bei unzureichendem Erfolg können diese Zyklen in täglichem Abstand bis zu fünfmal wiederholt werden. Urokinase kann in ähnlich hohen Dosierungen gegeben werden. Unter den konventionellen Dosierungsschemata bietet sich als Alternative vor allem die sogenannte Schemalyse mit Streptokinase an, bei der an eine Initialdosis von meist 250000–750000 IE eine Dauerinfusion mit 100000 IE/h angeschlossen wird. Beim analogen Dosierungsschema für Urokinase werden meist als Initialdosis 250000 IE gegeben und dann als Dauerinfusion 80000–150000 IE/h.

Die fibrinolytische Behandlungsdauer bei der Venenthrombose läßt sich bei der ultrahohen Dosierung meist auf wenige Tage begrenzen; in Einzelfällen wurde bereits nach einem einzigen Behandlungszyklus eine Vollrekanalisierung beobachtet. Demgegenüber ist bei der konventionellen Streptokinase- oder Urokinasetherapie eine Vollrekanalisierung kaum vor Ablauf von drei Tagen zu sehen, und die Behandlung gilt bei ausbleibendem Erfolg nicht vor zehn bis 14 Tagen als „ausgereizt“. Bei arteriellen Verschlüssen ist meist eine etwas kürzere Behandlungsdauer ausreichend. Behandlungsergebnisse und wesentliche Komplikationen sind für die angeführten Therapieschemata bei adäquater Behandlungsdauer wohl vergleichbar.

Bei intraarterieller Katheterlyse werden nach sehr unterschiedlichen Dosierungsverfahren Streptokinase, Urokinase und Alteplase (rt-PA) verwendet.

Leitlinien

Hach-Wunderle V, Bauersachs R, Landgraf H et al: (2002) Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Angiologie: Venöse Thromboembolie. VASA S60: 1–19.

Hirsh J, Dalen JF, Guyatt G. The Sixth (2000) ACCP Guidelines for Antithrombotic Therapy for Prevention and Treatment of Thrombosis. Chest 2001 119: S1–S370.

Literatur

1. Antithrombotic Trialists' Collaboration. "Collaborative meta-analysis of randomised trials of antiplatelet therapy for prevention of death, myocardial infarction, and stroke in high risk patients." Bmj 2002 324(7329): 71–86.
2. Dolovich LR, Ginsberg JS, Douketis JD et al: A meta-analysis comparing low-molecular-weight heparins with unfractionated heparin in the treatment of venous thromboembolism: examining some unanswered questions regarding location of treatment, product type, and dosing frequency. Arch Intern Med 2000 160: 181–188.
3. Ginsberg J. Management of venous thromboembolism. N Engl J Med 1996 335: 1816–1828.
4. Hyers TM, Agnelli G, Hull RD et al: Antithrombotic therapy for venous thromboembolic disease. Chest 2001 119: 176S–193S.

18 Kompressionsbehandlung

Wirkungsweise

Zur Verbesserung des venösen Rückstroms sind Materialien mit hohem Arbeits- und niedrigem Ruhedruck zu fordern. Durch eine adäquate Kompressionstherapie kommt es:

- zu einer Erhöhung des Gewebedrucks (Förderung der Rückresorption von Ödemen)
- zu einer Verminderung des venösen Durchmessers (Verbesserung der Klappenfunktion, Beschleunigung der Flußgeschwindigkeit, Reduktion der Blutviskosität)
- zu einer Verbesserung der fibrinolytischen Aktivität
- Verbesserung der Mikrozirkulation mit Erhöhung des $tcPO_2$ (cave: fortgeschrittene pAVK)

Da an der Extremität keine idealen, zylindrisch geformten Strukturen vorliegen, müssen plane Flächen im Bereich der Kullissen zu beiden Seiten der Achillessehne bedarfsweise abgepolstert werden (1–3).

Indikationen und Kontraindikationen

Indikationen zur Kompressionstherapie sind die Thromboseprophylaxe, die primäre und sekundäre Varikose, die Thrombophlebitis, die Varizenruptur, das postthrombotische Syndrom, die chronisch venöse Insuffizienz, Lymphödeme, Angiodysplasien oder periphere Ödeme sonstiger Genese, soweit letztgenannte nicht durch andere Maßnahmen beherrscht werden können. Bei Varikosis ist die Kompressionstherapie keinesfalls nur die konservative Alternative zur Sklerosierung und Operation, sondern muß als Begleitmaßnahme bei und unmittelbar nach Sklerosierung und Operation eingesetzt werden.

Kontraindikationen für jede Form der Kompressionstherapie stellen die fortgeschrittene periphere arterielle Verschußkrankheit, die septische Phlebitis und die Phlegmasia coerulea dolens dar.

Technik und Differentialindikation (1–3)

Zur Kompressionstherapie stehen zur Verfügung:

- der Kompressionsverband
- der Kompressionsstrumpf
- der Thromboseprophylaxestrumpf („Antithrombosestrumpf“)
- die apparative, intermittierende Kompression

Kompressionsverbände können als Wechselverband oder Dauerverband zur Anwendung kommen. Die Wahl zwischen Wechsel- bzw. Dauerverband hängt vor allem von der Compliance des jeweiligen Patienten ab. Ältere Patienten benötigen zum Anziehen des Kompressionsstrumpfes häufig die Hilfe von Drittpersonen oder eine technische Anziehhilfe. Als Alternative bietet sich hier ein Wechselverband an; kommt der Patient auch hiermit nicht selbst zu-recht, so kann auf einen Dauerkompressionsverband zurückgegriffen werden. Kompressionsstrümpfe sollten erst nach Vorbehandlung mit Verbänden zur Beseitigung von Ödemen angemessen werden.

Zur Verwendung kommen Kurzzugbinden, die im Gegensatz zu Langzugbinden (bis 140% Dehnbarkeit) eine maximale Dehnbarkeit von bis zu 60% aufweisen. Sie sollten bei Neutralstellung des Fußes angelegt werden, Zehengrundgelenke und Fersen mit umschließen und mit von distal nach proximal nachlassendem Andruck angelegt werden. Der Verband darf weder Druckstellen noch Schmerzen verursachen, besonders nach Anlegen eines Dauerverbandes.

Bei den **Kompressionsstrümpfen** unterscheidet man nach Kompressionsklasse und Länge (Unterschenkel-, Halbschenkel-, Oberschenkelstrumpf und Strumpfhose). Der maximale Kompressionsdruck des Strumpfes oder der Strumpfhose bezieht sich auf die Höhe der Knöchelregion und läßt sich in 4 Klassen einteilen (1, 2):

- Klasse 1: 18,4 – 21,2 mmHg
- Klasse 2: 25,1 – 32,2 mmHg
- Klasse 3: 36,4 – 46,5 mmHg
- Klasse 4: >59 mmHg

Erkrankungen des oberflächlichen Venensystems sind mit der Kompressionsklasse I bis II, Veränderungen des tiefen Venensystems mit der Klasse II bis III zu versorgen. Beim Lymphödem ist oft die Kompressionsklasse III erforderlich, in Einzelfällen auch Kompressionsklasse IV. Manchmal ist eine kompromißhafte Senkung der Kompressionsklasse unvermeidbar, wenn der Patient mit Strümpfen der eigentlich angezeigten Kompressionsklasse nicht zurechtkommt oder andernfalls die Kompression völlig ablehnen würde. Um eine gute Paßform des Strumpfes zu erreichen, muß das Bein vor Abgabe des medizinischen Kompressionsstrumpfes vermessen werden. Die Meßpunkte müssen der aktuellen GZG-Norm entsprechen. Die Länge des Strumpfes (Wadenkompressionsstrumpf versus Schenkelkompressionsstrumpf) richtet sich bei der primären Varikosis nach dem Ausmaß der Varizen, beim postthrombotischen Syndroms nach der Ausdehnung des postthrombotischen Schadens bzw. der Obstruktion. Zur Langzeitbehandlung der chronischen venösen Insuffizienz sind oft Wadenkompressionsstrümpfe ausreichend und aus Compliancegründen dem Oberschenkelstrumpf vorzuziehen (**Empfehlungsgrad A; 5, 6**). Die Wahl zwischen Schenkelkompressionsstrumpf (mit Halterung bzw. Hautkleber) und Kompressionsstrumpfhose kann dem Patienten anheim gestellt werden.

Die **apparative intermittierende Kompression (3)** kann zur Thromboseprophylaxe eingesetzt werden; außerdem kann sie zur Anwendung kommen beim arthrogenen Stauungssyndrom, beim primären Lymphödem im Rahmen der komplexen physikalischen Entstauungstherapie und beim sekundären Lymphödem ohne proximale Sperre. Zu beachten sind zahlreiche absolute Kontraindikationen (fortgeschrittene periphere arterielle Verschlusskrankheit, frischer Herzinfarkt, dekompensierte Herzinsuffizienz, Thrombose oder Thromboseverdacht, Phlebitis, Erysipel, Lymphödem bei Malignom, Unterschenkeltrauma). Meist arbeiten die Geräte mit mehreren hintereinandergeschalteten Druckkammern, die intermittierend von distal nach kranial gefüllt werden. Die Behandlungszeit pro Sitzung sollte mindestens 20 min betragen. Der manuell einstellbare Druck darf Werte von 100 mmHg nicht übersteigen.

Literatur:

1. Leitlinien der deutschen Gesellschaft für Phlebologie zum phlebologischen Kompressionsverband. Stand Juni 1996.
2. Leitlinien der deutschen Gesellschaft für Phlebologie zum medizinischen Kompressionsstrumpf. Stand Juni 1996.
3. Leitlinien der deutschen Gesellschaft für Phlebologie zur apparativen intermittierenden Kompression. Stand Juni 1996.
4. Partsch H, Menzinger G, Borst-Krafek B, Groiss E.
et al: Does thigh compression improve venous hemodynamics in chronic venous insufficiency? J Vasc Surg 2002; 36: 948–952.
5. Bernardi E, Prandoni P. : The post-thrombotic syndrome. Curr Opin Pulm Med 2000; 6: 335–342.

6. Brandjes DP, Buller HR, Heijboer MV et al., de Rijk M, Jagt H, ten Cate JW.: Randomised trial of effect of compression stockings in patients with symptomatic proximal-vein thrombosis. Lancet 1997 349: 759–762.